

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

ACHTER BAND
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 308 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1914

ISBN-13:978-3-642-89377-3 e-ISBN-13:978-3-642-91233-7
DOI: 10.1007/978-3-642-91233-7

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1914

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Sonntag , Dr. Erich, Die Hämangiome und ihre Behandlung. (Mit 35 Abbildungen)	1
II. König , Geh. Rat Professor Dr. F., Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen. (Mit 37 Abbildungen)	157
III. Kleinschmidt , Dr. Otto, Die freie autoplastische Faszien- transplantation. (Mit 34 Abbildungen)	207
IV. Klose , Dr. H., Chirurgie der Thymusdrüse. (Mit 52 Ab- bildungen)	274
V. Karewski , Professor Dr. F., Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura. (Mit 17 Abbildungen)	424
VI. Kehr , Geh. Rat Professor Dr. Hans, Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen. (Mit 16 Abbildungen)	471
VII. Ziegler , Professor Dr. K., Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Er- krankungen. (Mit 5 Abbildungen)	625
VIII. Hofmann , Dr. E., Ritter von, Über Spermatocoele. (Mit 8 Ab- bildungen)	689
IX. Hirsch , Dr. Maximilian, Die Verletzungen der Handwurzel. (Mit 68 Abbildungen)	718
X. Goetjes , Dr. Hubert, Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. (Mit 16 Abbildungen)	783
XI. Zur Verth , Marineoberstabsarzt Dr. M., Die schnellende Hüfte. (Mit 11 Abbildungen)	868
XII. Hofmann , Primararzt Dr. Max, Das „Malum perforans pedis“. (Mit 9 Abbildungen.)	909
Autorenregister	930
Sachregister	955
Inhalt der Bände I—VIII	974

I. Die Hämangiome und ihre Behandlung.

Von

Erich Sonntag-Leipzig.

Mit 35 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	2
Einleitung	45
I. Pathologische Anatomie:	46
1. Definition	46
2. Angioma simplex und cavernosum	47
3. Mischgeschwülste: Kombination mit Binde-, Fett-, Muskel- und Knochen- gewebs- und Lymphgefäßneubildung	50
4. Bösartige Blutgefäßgeschwülste	52
Zusätze: Haemangioma hypertrophicum	53
Haemangioendothelioma tub. multiplex	54
Angiokeratom	54
Angiolupoid	56
Naevus Pringle	56
Teleangiektatisches Granulom	56
II. Pathogenese:	57
(Geschwulstbildung, Entwicklungsstörung, Hyperplasie. Neuropathische, fissurale, kongenitale, multiple, familiäre, mit anderen Mißbildungen kombinierte und senile Angiome)	57
Zusatz: Leser-Trélat'sches Symptom	67
III. Klinik:	68
1. Klinische Formen: Angioma simplex und cavernosum; Angioelephantiasis; Nävi	68
2. Verlauf: Wachstum	72
Sekundäre Veränderungen bzw. Komplikationen: Entzündungen, Thromben, Spontanheilungen, Zirkulationsveränderungen, Ulzera- tion und Blutungen, Zystenbildung	75
Beschwerden	77
3. Diagnose	77
4. Vorkommen (spezielle Pathologie der einzelnen Organe)	79
Haut und Unterhautzellgewebe: Gesicht (Stirn, Wangen, Lippen, Nase, Ohren, Augen), Schädeldecken, Nacken, Hals, Rumpf und Genitalien, Extremitäten	80
Schleimhäute	92

	Seite
Brust- und Speicheldrüsen	100
Tiefe Gewebe: Muskeln, Nerven, Gefäße, Knochen, Gelenkkapsel . .	101
Innere Organe: Gehirn und Rückenmark, Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Blase und Harnröhre, Plazenta, Ovarien, Mesenterium, seröse Häute usw.	102
IV. Die Behandlung der Hämangiome	104
1. Allgemeines: Geschichtliches. Indikationsstellung. Orientierung. Asepsis. Übersicht über die einzelnen Verfahren. Geheimmittel. Innere Mittel	104
2. Kompression oder Ligatur der zuführenden Gefäße	108
3. Tätowierung	109
4. Kompression	109
5. Impfung	110
6. Ätzung	111
7. Hitze (Thermokauter)	115
8. Kälte (Kohlensäureschnee)	117
9. Elektrische Verfahren: a) Galvanokauter. — b) Forestkauter. — c) Elektro- lyse. — d) Kataphorese.	122
10. Strahlentherapie: a) Röntgenstrahlen. — b) Radium. — c) Licht (Finsen- und Quecksilberlicht).	128
11. Injektionsbehandlung: intravaskuläre (Eisenchlorid u. a.) und interstitielle (Alkohol u. a.).	134
12. Magnesiumspickung	138
13. Operative Behandlung: a) Setaceum. — b) Akupunktur. — c) Skarifika- tion. — d) Inzision. — e) Hautanfrischung. — f) Subkutane In- bzw. Diszision. — g) Subkutane Gefäßzerreißung. — h) Ligatur. — i) Per- kutane Umstechung. — k) Exstirpation. Dazu Bemerkungen über kosmetische bzw. plastische Operationen und über Blutstillung	144
14. Therapeutische Zusammenfassung	155

Literaturverzeichnis.

1. Abernethy, Surgical observations. London 1832.
2. Achardet, Naevus vas. dans le domaine du tijeau. Gaz. des hôpit. 1909, 40.
3. Acrel, Betreffend Lippenhämangiome. Chirurgische Vorfälle. 1777. (v. Bruns.)
4. Adams, Betreffend Wangenhämangiome. The med. Times, London 1851. (v. Bruns.)
5. Adamson, Naevus linearis mit verrukösen und vaskulösen Komplikationen. Ver-
handl. d. Royal Sect. of med. 1910. (Ref. Monatschr. f. prakt. Derm. 1910.)
6. — Großer vaskularisierter Pigmentnävus bei einem 10jährigen Mädchen. Ebenda
1911.
7. — Ungewöhnlicher Typus eines Naevus vas. Proceed. of the Roy. Soc. of Med. 1908.
8. — Naevus vas. Proc. of the Roy. Sect. of med., derm. Sect. (Ref. Derm. Zeit-
schrift 1912.)
9. — Fall von Angiokeratom. Proc. of the Roy. Sect. of med., derm. Sect. 1911.
10. Ahlborn, Eine einfache Methode zur Herstellung von Kohlensäureschnee. Journ.
of Amer. Med. Assoc. 1912.
11. Aievoli, Sul dermo-angioma fungoide pseudo-botriomicotico. Gaz. internaz. di
med., chir., ig. 1913. 20. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 2, 7.)
12. Albarran, Betreffend Harnblasenhämangiom. Assoc. franç. d'Urol. 1880.
13. Albers, Tart. emet. Med. Korrespondenzbl. rhein. u. westph. Ärzte 1843. (Gün-
ther.)
14. Albert-Weil, L'électrocoagulation méd. Journ. phys.-thér. chir. 1911. Arch.
gén. de méd. 1911.
15. Albertin, Indications et contre-indications de la ligature de la carotide prim. Prov.
méd., Lyon 21. 1886. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1889.)
16. Albrecht, Über Hamartome. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., 7. Tagung,
Berlin 1904.
17. — Über das Kavernom der Milz usw. Zeitschr. f. Heilk. 1902.
18. Alessandri, Un caso di angioma cavernoso del muscolo trapezio. Policlinico,
Roma 3. 1904.

19. Alexander, Anatomische Untersuchungen über Geschwülste des äußeren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **38**, 1901.
20. — Hämangiom des Mittelohres. Monatschr. f. Ohrenheilk., V.-B., **45**, 1911.
21. Alger, Zur Behandlung der Muttermäler. Med. News. 1906.
22. Algyogyi, Demonstration von Schädelaufnahmen eines seltenen Falles von Haemangioma venosum capitis. Verhandl. d. deutsch. Röntgen-Gesellsch., 7. Kongr. 1911.
23. Allen, Ein Vergleich der Phototherapie, Radiotherapie und der Anwendung der Hochfrequenzströme bei Hautkrankheiten. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1904. (Disk. Bulkley.)
24. — Naevus maternus. New York Med. Journ. 1895.
25. — Naevus vasc., mit Elektrolyse behandelt. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1895.
26. — Naevus der Vulva mit Ulzeration. New Yorker Acad. de Med. 1893. (Ref. Monatschr. f. prakt. Derm. 1894.)
27. Allen - Sturge, Betreffend Aderhautangiom, vgl. Mackenzie. Transact. of the Ophth. Soc. Un. Kingd. 1884.
28. Althaus, A treatise on med. electricity. Brit. Med. Journ. 1878. (Kaarsberg.)
- *29. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.
30. Anderson, A case of Angiokeratoma. The Brit. Journ. of Derm. 1898.
31. Andral, Précis d'anatomie path. Paris 1829.
32. Angerer, Die chirurgische Klinik zu Würzburg vom Februar 1875 bis Juli 1876. Würzburg 1876.
33. Anzilotti, Über eine besondere Form von Hämangiom. La Clin. med. 43 u. 44. 1903.
34. Aparicio, Angiome de la lingua. Exstirpation. Heilung. El Anfiteatro anat. Espanol. 34. 1874.
35. Appia, Tinct. ferri mur. oxydat. Journ. f. Kinderkrankh. 1860. (Günther.)
36. — Des tumeurs sanguines érectiles etc. Thèse de Paris 1877.
37. Arienzo, La cura degli angiomi colla elettrolisi. Ann. di elettr. med. e terap. fisica. 5. 1902.
38. — Guargione rapida di ang. ottenuto con un processo combinato di elettrolisi ad alta frequenza. Ibidem 10. 1903.
39. Armaignac, Journ. de méd. de Bordeaux 1878.
40. Arning, Über die Anwendung der Gefriermethode. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 32. Vereinsbeil.
41. — Angiokeratoma Mibelli (2 Fälle). Derm. Abend St. Georg-Kranken., Hamburg 1903. (Ref. Arch. f. Derm. **99**.)
42. Arnheim, Berl. med. Gesellsch. 1895.
43. Arnold, Primäre Angiosarkome der Leber. Zieglers Beitr. **8**, 1890.
44. Arnott, Observation on the structure of naevus. London. med.-chir. transact. **13**.
45. Arzt, Haemangioma simplex der Ohrspeicheldrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 1911.
46. Aschoff, Verdauungsorgane. Aschoffs path. Anat., Jena 1911.
47. Ashurst, Diffuse cavernous angioma of the upper extremity. Ann. of surg. 1907.
48. Astwazatuoff, Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankf. Zeitschr. f. Path. **4**, 3.
49. Atger, Les traitements des angiomes et leurs indications particulières. Montpellier 1912.
50. Audry, Über ein Angio-Epitheliom der Haut. Journ. des mal. cut. et syph. 1900.
51. — Angiome profond de la totalité du membre sup. gauche. Arch. prov. de chir. **1**.
52. — Sur l'Angiokeratome. Soc. de Derm. 1892 u. Ann. de Derm. 1893.
53. — und Deydier, Über einen Fall von Angiokeratom. Lyon méd. 1892.
54. Augier, Angiome diffus hypertrophique de la région parotidienne chez un enfant de 5 mois. Pédiatr. pract., Lille 1906.
55. Austregesilo, Ein Fall von Angiokeratom, dem Madurafuß ähnlich. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16**, 1912.
56. Auvert, Selecta praxis med. Chir. Paris 1848.
57. Auvray, Angioma musculaire de la portion vaste interne du quadriceps fémoral, dont l'évolution a simulé une arthrite du genou. Tribune méd., Paris 1905.

58. Axenfeld, Diffuses Angiom der Orbita. Verein Freib. Ärzte. (Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1904.)
59. Axmann, Uviolampe. Deutsche med. Wochenschr. 15. 1906.
60. — Beseitigung der durch Radiumstrahlen bewirkten Gefäßerweiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 38. 1907.
61. de Azua, Angiokeratom der Hände. Actas dermo-sifilio graphicas. 4, Nr. 1. 1911.
62. Babes, Die Neubildungen der Haut; in Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. (Handb. d. Hautkrankh. 2.)
63. v. Babo, Inaug.-Diss., Heidelberg 1886.
64. Bachrach, Über Teleangiectasie der Harnblase. Fol. urol. 4, 1909.
65. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1905.
66. Bail, Angiom der Piavenen. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 25. 1904.)
67. Bailey, Disk. zu Coates.
- 67a. Bajard, Lippe. Rev. méd. 1833. (Günther.)
68. Bajardi, Beitrag zum Studium der primären Muskelangiome. La Clinica moderna 43—45. 1900.
69. Ballantyne, Multiple teleangiectases: three cases in one family. Glasgow. Med. Journ. 1908.
70. Balmano-Squire, On portwine-mark and its obliteration with scar. Essays on the treatment of skin. dis., London 1876.
71. Balzer, Barcat und Godlewski, Naevi miliares teleangiectodes. Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph. 1912. (Ref. Derm. Wochenschr. 1912.)
72. Bandler, Prager med. Wochenschr. 1888.
73. Barbieri, Gaz. med. Comb. ital. 1879.
74. v. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848 u. Charité-Ann. 1863.
75. Barjon, Deux cas d'angiome de la face guéris par la radiothérapie. Lyon méd. 23. 1907.
76. — Traitement radiothérapique des angiomes ou naevi. Soc. nat.-méd. Lyon. Lyon méd. 16. 1910.
77. — Diffuses Angiom. Lyon méd. 51. 1911.
78. — Die Radiotherapie der Angiome. Arch. d'Electr. méd. Nr. 282.
79. — et Japiot, Le traitement radiothérapique des angiomes. Lyon chir. 1912 u. Arch. d'Elektr. méd. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 13. 1913.)
80. Barker, Cavernous naevus of the rectum. Med. chir. Transact. London 66, 1883 u. Lancet 1883.
81. Barthélemy, Behandlung der Naevi vase. Franz. Gesellsch. f. Derm. u. Syph. 1897. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1897.)
82. Barton, Dublin Journ. of Med. sc. 1876.
83. Barwell, Lancet 1875.
84. Battig, Die Angiome und ihre galvanokaustische Behandlung. Inaug.-Diss., Breslau 1874.
85. Baum, Zur Wirkung und Verwendung der Nebennierenpräparate, insbesondere in der Dermatologie. Arch. f. Derm. u. Syph. 74, 1905.
86. — Kavernöses Angiom des Gehirns mit Erfolg operiert. Münchn. med. Wochenschr. 8. 1911.
87. Baumüller, Über einen Fall von zentralem sog. Angiosarkom der Tibia. Ber. üb. d. Verhandl. d. 56. Naturf.-Versamml., Freiburg 1883. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.)
88. Baurowicz, Muschelangiome. Arch. f. Laryng. 13.
89. Bayer, Zeitschr. f. Heilk. 1. 1890.
90. Beatty, Äußerliche Behandlung der Naevi mit Liquor arsenicalis. Brit. Med. Journ. 1883.
91. Bayet, La cure des naevi vase. par le radium. Scalpel et Liège méd. 65, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 1, 12.)
92. Bayha, Über Muschelangiome und ihre Exstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 51, 1899.
93. Beau, Betreffend Stimmbandangiom. Northwestern Lancet. 1890.

94. Beck, A simple method of treatment of hemangioma. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903.
95. — Durch Operation geheilter Fall von Angioma art. rac. New York. Med. Journ. 1903.
96. — Beitrag zur Kenntnis der Angiokeratome. Monatsschr. f. prakt. Derm. 49.
97. — Beitrag zur Pathogenese des Angiokeratoms. Budapesti Orvosi Ujsag. 13. 1909. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
98. v. Beck (Thöle).
99. Beckhaus, Blutgefäßendotheliom mit Ausbreitung in den erweiterten Gefäßen eines diffus myomatösen Uterus. Virchows Arch. 190.
100. B éclard, Dictionnaire de méd. 8.
101. Behr, Über Angioma cav. und Mitteilung eines Falles von Angioma cav. permagnum regionis lumbalis dextrae. Inaug.-Diss., Kiel 1900.
102. Behrend, Betreffend konzentrierte Essigsäure. Journ. f. Kinderkrankh. 1847. (Günther.)
103. — Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883.
104. Behr mann, Die Behandlung der Teleangiectasien und Angiome durch elastische, mit einer Ausdrückvorrichtung versehene Kissen. Deutsche Ärzte-Ztg. 14 u. 15. 1902.
105. Beix, Der Kohlensäureschnee in der Behandlung der Dermatosen. Inaug.-Diss., Paris 1911. (Lit.)
106. Bell, Principles of surgery. London 1815 u. 1826.
107. B élot, Traitement des Teleangiectasies à la radiothérapie. Bull. et mém. de la Soc. de radiol. de Paris 1909.
108. — Die Strahlentherapie der Hautkrankheiten. Ann. de Derm. et Syph. 1904.
109. B énard et Lamy, Angiomes profonds douloureux des membres. La Presse méd. 101. 1909.
110. v. Benckendorf, Angiom der Milz. Virchows Arch. 207.
111. Bennecke, Zur Genese der Leberangiome. Virchows Arch. 119, 1890.
112. — Über kavernöse Phlebektasien des Verdauungstraktus. Virchows Arch. 184, 1906.
113. — Ein Fall von Kapillarangiom der Plazenta. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. Naturf. u. Ärzte, 71 Versamml. 1899 und Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., 2. Tagg. 1899.
114. — Zur Frage der teleangiektatischen Granulome. Arbeiten a. d. path. Inst. Marburg 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906.) (Lit.)
115. Bennet, Clinical lectures on the principles of pract. of med. Edinburg 1858.
116. B énard, Compt. de chir. prat. par B énard et Denonvilliers. Paris 1840; und Journ. des conn. méd. prat. 1843 (Bruns); und Journ. f. Kinderkrankh. 1846; und Gaz. méd. de Paris 1841; (betreffend Muskeln) Union med. 1861.
117. — et Patra, Volumineux angiome du psoas. Lyon méd. 31. 1910.
118. Berenbruch, Ein Fall von multiplen Angiolipomen, verbunden mit Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss., Tübingen 1890.
119. Berger - Krause, Die Exstirpation des Ang. rac. am Kopfe. Beitr. z. klin. Chir. 22, 1898.
120. v. Bergmann, Dorpat. med. Zeitschr. 1875.
- 120a. Bergmeister, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. v. Graefes Archiv für Ophthal. 79, 1911.
121. Bergonié, Arch. d'électric. méd. 1900.
122. Bering, Über die Behandlung von Hautkrankheiten mit der Kromayerschen Quarzlampe. Deutsche med. Wochenschr. 2. 1909.
123. — Über die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen. Med.-naturwiss. Arch. 1907.
124. Berliner, Die Teleangiectasien der Blase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 64, 1902.
125. Bernstein, Kohlensäureschneebehandlung. The Hahnemannian Monthly. 1909.
126. Besnier, Naevi vasculaires. Traduction.
127. Bettmann, Ein Fall von Angioma keratosum. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. 10. Kongr. 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
128. de Beurmann et Gougerot, Un cas d'angiokératome Mibelli. Ann. de Derm. et de Syph. 1905.
129. Bickersteth, Monthly Journ. Arch. gén. 1853.

130. Bidone, Angioma della glandola parotide. Arch. di ortoped. 1897 u. 1898; Arch. ital. di pediatr. Napoli 1894.
131. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1902.
132. Biehl, Betreffend Septumangiom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895.
133. Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 25.
134. Bigelow, Boston Med. and Surg. Journ. 1876.
135. Billroth, Allgemeine Chirurgie. Berlin 1868.
136. — Chirurgische Klinik Wien 1869—70 u. 1871—76.
137. — Chirurgische Erfahrungen. Zürich 1860—67. Arch. f. klin. Chir. 10.
138. — Chirurgische Reminiszenzen. Wien. med. Wochenschr. 1871. 42.
139. — Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin 1859.
140. — Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chir. 11.
141. — Virchows Arch. 7.
142. — und v. Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1893.
143. Bing, Beiträge zur Histologie der Angiome. Inaug.-Diss., Würzburg 1903.
144. Birkett, On account of the structure of a naevus. London med.-chir. Transact. 30.
145. — Betreffend Wangenhämangiom. Guys Hosp. Rep., London 1851. (v. Bruns.)
146. Bittner, Kasuistische Mitteilungen (Angiome). Prager med. Wochenschr. 1896. 32.
147. Bizzuto und Gomez, Riform. med. 1901. 57.
148. Blair, Liqueur arsenicalis. Brit. Med. Journ. 1883.
149. Blank, Über kavernöse Hämangiome, mit besonderer Berücksichtigung ihres multiplen Vorkommens. Inaug.-Diss., Kiel 1908.
150. Blaschko, Radiumbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 8.
151. — Multiple Angiome. Berl. dermat. Gesellsch. 1898. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1898.)
152. Bligh, Case of bleeding teleangiectasis. Lancet. 1907.
153. Blumenfeld, Über seltenere Formen der Hauttuberkulide. (Angiokeratom.) Poln. Zeitschr. f. Derm. u. Ven. 1907. 10 u. 11.
154. Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder (Fig. 36, 75, 76, 80, 81). Berlin-Wien 1908.
- 154a. — Allgemeine Chirurgie in Bockenheimers Leitfaden der praktischen Medizin. Leipzig 1914.
155. Bode und Schmorl, Tumor der Plazenta. Arch. f. Gyn. 56.
156. Boeck, Tidsskr. f. pract. Med. 1884.
157. Boing, Zur Behandlung der Teleangiektasie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. 17.
158. Bolling, 2 fall af angioma cav. a hufvudet etc. Hygiea. Svenska läkare sällskapets förh. 1876.
159. Bond, Großes Angiom des Kehlkopfs. London. laryng. Gesellsch. 1898. (Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1899.)
160. — Angiom der Nasenseidewand. Proc. of the laryng. Soc. of London. 1896. (Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 30, 1897.)
161. Bondy, Angiosarkom der Leber bei einem Kinde. Journ. of Amer. Med. Assoc. Chicago. 1911. 12.
162. Bonnet, Betreffend Augenlidhämangiom. Rev. méd. 1833. (Günther.)
163. — Contribution à l'étude de l'angiomes des muscles striés. Thèse de Toulouse 1893.
164. — Enorme Angiome auf dem Thorax und den Oberextremitäten. Lyon méd. 1911.
165. — et Follet, Angiomes énormes du thorax et du membre sup. Soc. de méd. Lyon. Lyon méd. 1911. 22.
166. Borchart, Über eine von Varicen des Unterschenkels ausgehende eigentümliche Geschwulstbildung (Angiosarkom). Arch. f. klin. Chir. 80.
167. Bordier, Sur quelques résultats fournis par les radiations ultra-violettes en thérapeutique. Arch. d'électr. méd. exper. et clin. 1909.
168. Borrmann, Blutgefäßendotheliom. Virchows Arch. 151, 1898.
169. — Über Wachstum und Nomenklatur der Blutgefäßgeschwülste. Virchows Arch. 157, 1899.
170. — Zur Metastasenbildung bei sonst gutartigen Tumoren (Fall von Angioma malignum). Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., 6. Tagg., Kassel 1903 und Zieglers Beitr. 40.

171. Bossalino und Hallauer, Ein Fall von subkonjunktivalem Angiom. Arch. f. Ophth. 1895.
172. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
173. — Rückenmarksgeschwülste. Lubarsch - Ostertag, Ergebn. **9**, 1. 1903.
174. — Geschwülste. Aschoffs Lehrbuch der path. Anatomie.
175. — Sakraltumoren (Angiombildung bei Spina bifida). Zentralbl. f. allg. Path. 1898.
176. Bostroom, Deutsche med. Wochenschr. 1896. 10.
177. Bötticher, Betreffend Leberhämangiom. Virchows Arch. **28**.
178. de Boucaud, Les naevi considérés comme signes de malignité dans les tumeurs. Thèse de Bordeaux 1904. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. **40**.)
179. Bouchacourt, Rev. méd. 1833 u. 1838.
180. Bowen, Multiple subkutane Hämangiome, im Verein mit multiplen Lipomen, charakterisiert durch enormen Zellreichtum bei einem sonst gesunden, muskelstarken Menschen. Amer. Journ. of Med. Sc. 1912.
181. Boyer, Traité des mal. chir. etc. Paris 1814.
182. Bradley, Brit. Med. Journ. 1876.
183. v. Bramann, Das art.-venöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. **30**, 1886.
184. Brandeis et Pauget, Tumeurs cut. pulsatiles du type périthéliome secondaire à une tumeur du rein. Ann. de Derm. 1910. 10.
185. Brandt, Ulzerierender Nävus der Lippe bei einem Kinde, der zu einer Hasenscharte führte. New York. Med. Journ. 1897.
186. Brandweiner, Hat das Angiokeratom Mibelli Beziehungen zur Tuberkulose? Münch. med. Wochenschr. 1912. 19.
187. Braquehaye, Naevi vasc. der rechten unteren Extremität und des korrespondierenden Teiles des Unterleibs mit halbseitiger Hypertrophie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1892. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1892. 40.)
188. Brault, Angiome diffuse de la face; ignipuncture. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1908. 26.
189. Breda, Dermatitis di congelazione. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1881. und Monatsschr. f. prakt. Derm. 1906.
190. — Radium gegen Angiome. Clinic. Dermatosyph., Univ. Padova und Journ. des prat. 1912. 24. (Ref. Derm. Wochenschr. 1912.)
191. Breschet, Répertoire gén. d'anatomie et de phys. path. et de clin. chir. Paris 1826.
192. — Mémoire sur les anévrysmes. Mém. de l'acad. Roy. de méd. **3**, 1833.
193. — Mémoires sur différentes espèces d'anévrysmes. 1834.
194. — Observation sur une tumeur aneurysmatique etc. 1827.
195. Bribosia und Higuët, Betreffend Wangenhämangiom. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique 1855; Rev. méd.-chir. de Paris 1855; Presse méd. 1855. (v. Bruns.)
196. Brieger, Ausgedehntes Hämangiom des Ohres. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. 1896.
197. — Nasenangiom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897.
198. Broca, Traité des tumeurs. 1869.
199. — Traitement des angiomes par l'air chaud. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1910. 17.
200. Brocq, Naevus vasculaire plain traité par l'électrolyse négative. Soc. franç. de Derm. et de Syph. 1897; Ann. de Derm. 1897. 7. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1897.)
- 200a. — Traité des mal. de la peau. 1890.
201. — Un cas d'angiokeratoma. Ann. de Derm. 1892.
202. — et Pautrier, L'angiolumboide. Ann. de Derm. et de Syph. **4**, 1913.
203. Bronson, A case of naevus vasc. followed by angiome. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1901.
204. Brooke und Savabard, Gestieltes kavernöses Angiom. Manch. Derm. Soc. 1911. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
205. Brown, Specimen of an angio-psammoma. Alk. Soc. Lancet. 1907.
206. Brown-Lennox, Betreffend Stimmbandangiom. A prat. guide to disease of the throat and nose. London 1887.
207. — — Soc. de laryng. d'Amérique. 1891. Rev. de laryng. 1891. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **26**, 1892.)

208. Brown-Kelly, Betreffend Rachenhämangiom. Rev. hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 1906.
209. Brüchanow, Über die Natur und Genese der kavernösen Hämangiome der Leber. Zeitschrift für Heilkunde. **20**, 1899.
210. v. Bruns, Ein arterielles Rachenangiom des Kopfes. Chir.-Kongr. 1891.
211. — Handbuch und Atlas. Tübingen 1854. Atlas, Abt. I, Taf. II, Fig. 17—23; Taf. III, Fig. 1, 3, 4, 12. Abt. II, Taf. II, Fig. 11—16; Taf. IX, Fig. 17—24.
212. — und v. Hofmeister, Chirurgie des Kehlkopfs und der Luftröhre. Handbuch der praktischen Chirurgie.
213. — Garré und Kuttner, Handbuch der praktischen Chirurgie. IV. Aufl. Stuttgart 1913.
214. Brunton, On the treatment of naevus by the external application of Sodium-Ethylate. Lancet 1878.
215. Bryant, 3 Cases of ligature of the external carotid artery. Med. News. 1887. (Ref. Zentralblatt für Chirurgie. 1888.)
216. Brytschew, Lymphangioma superficiale, Angioma cav. Russ. Zeitschrift für Haut- und ven. Krankheiten. **18**, 1909.
217. Buch, Arch. für Ohrenheilkunde. **18**.
218. Büchner, Betreffend Schädeldeckenangiome. Harleß, rhein.-westf. Jahrbuch für Medizin und Chirurgie. (v. Bruns.)
219. Buck, Hämangiom am Hammer. Arch. für Ohrenheilkunde. **2**.
220. Buchanan, Specimen of naevus belonging to sarcomatous. Glasgow path. and chir. Soc. Glasgow med. Journ. 1895.
221. Buhl, Demonstration eines Angioms an der Unterlippe. Verhandlung der dän. otolaryng. Vereins. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. **35**, 1901.
222. Bulkley, Disk. zu Allen.
223. — Thoriumpaste. New York. Acad. de Med. 1911. (Ref. Arch. für Derm. und Syphilis. 1913.)
224. Bulteel, Jodine. London. med. Gaz. 1849. (Günther.)
225. Bunch, Flüssige Luft und Kohlensäureschnee. Practit. 1910.
226. — Traitement des naevi par l'air liquide et par la neige d'acide carbonique. Presse médicale. 1910. **28**.
227. — Die Behandlung von 300 Nävi durch Gefrieren. Brit. Med. Journ. 1911.
228. — The treatment of naevi based on more than 2000 cases. Brit. Med. Journ. 1912. (Ref. Zentralblatt für Chirurgie. 1913. **7**.)
229. — Multiple Angiome. (Dem.) Derm. Sektion. Proc. of the Roy. Sect. 1911. (Ref. Derm. Zeitschrift. 1912; Dem. Wochenschrift. 1911; Arch. für Derm. und Syphilis. 1913.)
230. Burckhard, Pathologische Anatomie des kavernösen Angioms der Leber. Inaug.-Diss., Würzburg 1894.
231. Bureau, Die Behandlung der Angiome und der Epitheliome der Haut mittels Radium. Ann. de thérapie, dermatologie et syphilis. **9**, 1909.
232. Burggraefe, Betreffend Lippenhämangiome. Bull. de l'Académie de médecine de Belgique et Arch. générale de médecine de Paris 1854. (v. Bruns.)
233. Burkhardt, Betreffend Nasenangiome. Internat. Zentralblatt für Laryngologie. 1887.
234. Burns, Naevus vascularis. Boston Derm. Soc. Journ. of cut. diseases. 1909.
235. Busch, Rusts Magazin **6**, 1819.
236. — Chirurgische Universitätsklinik zu Berlin 1869. Arch. für klin. Chirurgie. **13**, 1872.
237. — Chirurgische Beobachtungen. Berlin 1854.
238. — De nexu inter hygromata cystica congenita, tumores cavernosos et cystides sanguinolentes intercedentes. Bonn 1856.
239. Buschke, Derm. Zeitschrift. 1901.
240. — Angiokeratom am Skrotum. Vorstell. in der Berl. Derm. Gesellsch. 1902. (Ref. Monatsschrift für praktische Derm. 1902.)
241. Bushe, Betreffend Schädeldeckenhämangiome. Lancet 1827/28. New York. med.-chir. Bull. 1832. (v. Bruns.)
242. Busse, Geschwülste der willkürlichen Muskulatur. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. **9**, **1**. 1903.
243. Cagney, Elektrolyse bei Nävi. Clin. Journ. 1894 u. Il Morgagni 1895.
244. Calderini, Chorio-Fibro-Angiom der Plazenta. IV. Congr. internaz. di ostetricia e ginecologia. Roma 1902.

245. Campana, Über einige neuropathische Dermatosen. (Klinisch-anatomische Studien.) Genua 1885. Arch. f. Derm. 1888.
246. — Zur Behandlung von Angiomen. La Salute 1885.
247. Campbell de Morgan, Brit. and foreign med.-chir. Review 1864. (Zit. Gurlts Jahresber. f. 1863—65.)
248. Canizzaro, Sebastiano, Ligatura della carotide prim. sin. Giornale internaz. delle sc. med. 1884. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1885.)
249. Carl, Angioma mammae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111, 1911.
250. — Eine neue Anwendungsweise der Hochfrequenzströme in der Chirurgie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1913.
251. Carless, Some recent reports concerning endotheliomata and peritheliomata. Practit. 1906.
252. Caselli, 8. del congresso della soc. ital. di chir. Rif. med. 1891.
253. Casper, Handbuch der Cystoskopie. Blasenangiom, Taf., Fig. 60. Leipzig 1911.
254. — Geschwülste der Tiere. Lubarsch - Ostertag, Ergebn. 3 u. 11, 2.
255. Cassierer und Mühsam, Über die Exstirpation eines großen Angioms des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 17. Münch. med. Wochenschr. 1911. 17. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 36.
256. du Castel, Angiomes de la face, des mains et de la langue survenue à un âge avancé. Ann. de Derm. 1899.
257. Catterina, Studio clinico e anatomo-pat. di un emangio-sarcoma periteliale (cylindroma) del velo pendolo. Policlinico 1901.
258. Ceccherelli, Angioma venoso teleang. lipomatodes. Gaz. di ospit. 1884. Giornale internaz. delle sc. med. 1884.
259. Chaput, Enorme angiome lombo-abdom. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1904.
260. Charpenay, Étude anat. et clin. des angiomes musc. prim. Lyon 1908.
261. Chassaignac, Des tumeurs de la voute du crâne. Paris 1848. (v. Bruns.)
262. — Traité de l'écrasement linéaire. Paris 1856.
263. Cheatle, The relation between a cut. naevus and a segmental nerve area. Brit. Med. Journ. 1906.
264. v. Chelius, Handbuch der Chirurgie. Wien 1844.
265. — Das Chirurgen- und Augenkranken-Klinikum zu Heidelberg 1835. Heidelberger Ann. 1835.
266. Chemin - Petit, Nonnulla de Teleangiectasia. Leipzig 1843.
267. Chernbach, Enormes Angiom des linken äußeren Ohres. Spitalul. 1908. 9. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905.)
268. Chervinsky, Betreffend Leberkavernom. Arch. phys. 1885.
269. Chiari, Tumor cavernosus hep. etc. 13. Congr. d. deutsch. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr 1909. 31.)
270. — Entzündung in kavernenösen Angiomen usw. Wien. klin. Wochenschr. 1902. 14.
271. — Über Angiome der Stimmbänder. Arch. f. Laryng. 5, 1896. (Lit.)
272. — Die Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Leipzig u. Wien 1903.
273. — Die Krankheiten des Rachens. Leipzig u. Wien 1903.
274. Chidichino, Sur di una forma singolare d'angioma congenito. La Clinica med. 1904. 50.
275. Chinami, Arch. f. Ohrenheilk. 8.
276. Christian, Hämaturie renalen Ursprungs. New York. Med. Journ. 1907.
277. Christophers, Betreffend Abbinden. Lancet 1845. (Günther.)
278. Ciarrocchi, Naevus flammeus dolorosus. Verhandl. d. ital. Gesellsch. f. Derm. u. Syph. 1899. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1901.)
279. St. Clair-Thomson, Zeichnung von einem Kehlkopfangiom. London. laryng. Gesellsch. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1906.)
280. Clark, Betreffend Muskelhämangiom. The Lancet 1864.
281. Clement, Betreffend Unterbindung. Observations in Surg. and Path. London. (Günther.)
282. Coates, Nävibehandlung. Congr. d. Brit. Med. Assoc. Liverpool 1883. Brit. Med. Journ. 1883. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1883.) Disk.: Owen, Dabry, Silcock, Bailey.

283. Coesfeld, Sublimatkollodium. Preuß. Vereinsztg. 1857.
284. — Behandlung der Teleangiektasien (Naevi vasc.) mit Sublimatkollodium. *Ärztl. Prakt.* 1893. 13.
285. Coletti, Un caso di angioma primitivo del trapezio. *Riforma med.* 1906.
286. Colmers, Sarkom und Endotheliom des Penis. *Zieglers Beitr.* 34, 1902.
287. Colson, Des taches vineuses et de leur traitement par les scarifications. Thèse de Paris 1879.
288. Coenen, *Arch. f. klin. Chir.* 78.
289. Conforti, Contributo alla patologia degli angiomi semplici et ipertrofi. *La clinica chir.* 1906. 1.
290. Constantin, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1881. 38.
291. Coob, Betreffend Nasenangiom. *Internat. Zentralbl. f. Laryng.* 1895.
292. Coolenot, Über die Angiome der Zunge. Thèse de Paris 1887. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1888.)
293. Cooper, Forster, Betreffend Schädeldeckenangiom. *Med. Times and Gaz.* 1837. (Günther.)
294. Corlett, *Disk. zu White.*
295. Corneloup, Sur un cas d'angioma cav. du vaste int. *Lyon. méd.* 1904. 20.
296. da Costa, Report of a case of tumor of the carotid body. *Ann. of Surg.* 1906.
297. Costilhes, Über die Gefäßmuttermäler. *Journ. f. Kinderkrankh.* 17, 1851.
- 297a. — Du Naevus maternus et des tumeurs érectiles. *Rev. méd.* 1851. 1.
298. de Courmelles, Radium und die therapeutischen Lichtstrahlen. *Ann. de théér. derm. et syph.* 1909.
299. Coutenot, Betreffend Zungenangiom. Thèse de Paris 1887. (Lit.)
300. Covisa, Ein Fall von Angiom der Glans. *Actes dermo-sifiliograf.* 1911.
301. Cox, *Lancet* 1852.
302. Cozzolino, Fibroma papillare cist. teleang. della casa timp. *Arch. ital. di otol.* 1894.
303. Cranwell, Angiome cav. de la face. *Rev. de chir.* 1907. 4.
304. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns in Ossifikation). *Münch med. Wochenschr.* 1903. 41.
305. Crocker, *Diseases of the skin.* 1893.
306. — Angiokeratoma. *Brit. Journ. of Derm.* 1891 u. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1892.
307. — Über einige mit flüssiger Luft behandelte Fälle usw. *Verhandl. d. Roy. Soc. of Med.* 1909. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1910.)
308. Cruveilhier, *Anat. path. du corps hum.* Paris 1835—42. 23, 30, 33.
309. — *Traité d'anat. path. gén.* 1856/62.
310. — Erektile Geschwülste an der Hand und am Vorderarm, auch in der Muskulatur. *Anat. path. Liv.* 23.
311. Csillag, Beiträge zur Lehre der symmetrischen Gesichtsnävi. *Orvosi Hetilap.* 1906. 13.
312. Cullisto, Sull' uso della neve carbonica in alcune malattie della pelle. *Giorn. ital. delle urol.-ven. e della pelle* 1913.
313. Curling, Betreffend Schädeldeckenangiom. *Lancet* 1852 u. *London. Med. Gaz.* 1850. (v. Bruns.)
- 313a. Cushing, Cases of spontaneous intracranial hemorrhage associated with trigeminal nevi. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1906.
314. Dabry, *Disk. zu Coates.*
315. Dade, Demonstration über die Verwendung von flüssiger Luft bei Hautleiden. 6. *internat. Derm.-Kongr.* 1908. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1909.)
316. Dahlgreen, Ein Fall von kavernösem Angiom der Leber nebst einigen Worten über Leberresektion. *Nord. med. Arkiv.* 1902.
317. Dalrymple, Case of aneurysma in the left orbit, in which the carotid was tied with success. *London med.-chir. Transact.* 1815.
318. Damarquay, Tumeur pulsatile de l'humerus droit. *Union méd.* 1852.
319. Damski, Fall von primärem kavernösem Angiom der Konjunktiva. *Sitzungsber. d. Gesellsch. jüd. Ärzte zu Kiew.* (Zit. Lubarsch.)
320. Dandois, Großes Angiom durch Alkoholinjektionen geheilt. *Ann. de le Soc. belg. de chir.* 1894. 3.
321. Danlos und Lévy - Frankl, Naevus vasc. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1908.)

322. Danlos, Apert et Flaudin, Hémihypertrophie droite, Naevus variqueux osteo-hypertrophique à forme diss. *Gaz. des hôpit.* 1909. 62.
323. Darier, Naevi vasc. variqueux de la face. *Soc. franç. de Derm.* 1893.
324. Davies-Colley, Guys Hosp. Rep. 1879.
325. Davis, Teleangiectases in a child. *Journ. of cut. diseases.* 1908.
326. — Primary hemangiomata of muscle. *Bull. of the John Hopkins Hosp.* 1908.
327. — Betreffend Alauninjektionen. *Lancet* 1845. (Günther.)
328. Deetz, Über ein Angioma art. rac. im Bereich der Art. corporis callosi. *Virchows Arch.* 168, 1902.
329. — Angiom der Wirbelsäule. *Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. Münch. med. Wochenschr.* 1901.
330. Define, Angiokeratom. *Giorn. internaz. delle sc. med.* 32.
331. Dekeyser, Die Anwendung des Kohlensäureschnees. *Journ. de Bruxelles* 1912. 10.
332. Delmas-St. Hilaire, Contribution au traitement des tumeurs érectiles. Thèse de Paris 1878.
333. Delore, *Lyon méd.* 1879, 5. *Gaz. méd. de Paris* 1884.
334. Demarquay, Tumeur érectile développée dans l'épaisseur du long. *L'Union méd.* 1861.
335. Deneux, Mém. sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin. Paris 1830.
- 335a. Le Dentu, Sur une travail de Thiophile Anger: Traitement des tumeurs érectiles par les injections coagulantes. *Bull. de l'acad. de Méd.* 43, 1901.
336. Deprès, *Journ. de méd. de Paris* 1883.
337. Desault, *Journ. f. Chir.* 2, 2.
338. Desguin, *Ann. de la Soc. de méd. d'Auvers.* 1884.
339. Deubel, Betreffend Chlorzinkeinspritzung bei Angiomen. *Lyon méd.* 1892.
- 339a. Devie et Tolst, Un cas d'angiosarcome des méninges de la moëlle chez un sujet porteur d'angiomes multiples. *Rev. de méd.* 1906.
340. Deyl, Eine anatomische Erklärung des sog. Coloboms der Macula lutea. *Wien. klin. Rundschau* 1899. 2 u. 3.
341. Dibbern, Über äußere Angiome. Kiel 1869.
342. Diedoff, Seltener Fall von Angiom im Flexor carpi rad. *Chirurgia.* Moskau 1909.
343. Dieffenbach, Operative Chirurgie. Berlin 1, 234 ff. 1845 und Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1834.
344. Dienst, Über ein Kapillarangiom der Plazenta. *Allg. med. Zentralztg.* 1900. und *Verhandl. d. med. Sekt. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur* 1900/01.
345. — Über den Bau und die Histogenese der Plazentargeschwülste. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* 48, 1903.
346. — Weitere Beiträge zum Bau und zur Histogenese der Plazentargeschwülste. *Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte*, 76. Versamml., Breslau 1904.
347. Dobson, A cavernous angioma in the temporo-sphenoidal lobe of the brain. *Brit. Med. Journ.* 1907.
348. Dockrell, Angioma serpiginosum. *Brit. Med. Journ.* 1898.
349. Dollinger, Die Behandlung inoperabler Hämangiome durch Elektrolyse. *Orvosi Hetilap.* 1906. 13.
350. Dominici, Chérou et Barbarin, Guérison d'un hémolymphangiome profond par le radium. *Gaz. des hôpit.* 1910. 53.
351. Donald, Zur Behandlung des Naevus flammeus. *Brit. Med. Journ.* 1909.
352. Donalies, Geschwülste des Ohres. *Lubarsch-Ostertag, Ergebn.* 3, 2. 1896.
353. Dore, Ein Fall von Angiokeratoma mit Frostcyanose. Erythema pernio und Bazins Krankheit. *Brit. Journ. of Derm.* 15, 1903.
354. Dotzauer, Betreffend Wangenhämangiom. *Sammlung seltener chirurgischer Beobachtungen von v. Siebold.* Rudolstadt 1805. (v. Bruns.)
355. Downing, *Lancet* 1828/29.
356. Dreuw, Eine neue Methode der Lupusbehandlung usw. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 37, 1903; 40, 1904. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. 15. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904. 47. *Med. Klin.* 1905. 34.
357. Dubois, 3 Fälle von Naevus vasc. des Gesichts mit Radium behandelt. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1909. 1.
358. — Havenith, Angiom der Oberlippe; Radiumbehandlung. *Policlinique* 1912. 2.

359. Dubois-Havenith, Ein Fall von Angioma hypertrophicum. Verhandl. d. Soc. belge de Derm. et de Syph. 1909.
360. Dubourdien, Betreffend Rachenhämiom. Inaug.-Diss., Bordeaux 1897.
361. Dubreuilh, Verrues téléangiectasiques. Ann. de la Policlinique de Bordeaux 1889.
362. — La Presse méd. 1900.
363. — 2 Fälle von Angiokeratom. Soc. de Derm. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1893.)
364. Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Ann. de Derm. 1896.
365. — Angiokeratoma plan. Ann. de Derm. 1893 und Traité prat. des mal. de la peau. 1900.
366. — Tumeur du voile du palais. Lig. de la carotide prim. Gaz. méd. de Paris 1883. 32—34. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.)
367. Duchemin, Contribution à l'étude de la transformation des angiomes. Thèse de Paris 1880.
368. Dulion, De l'emploi du caustic actuel et de la galvanocaustic thermique dans le traitement des tumeurs érectiles. Thèse de Paris 1876.
369. Duncan, The treatment of naevus. Edinb. Med. Journ. 1872 u. 1876.
370. — Observations on the surgical diseases of the vasc. system: naevus. Edinb. Med. Journ. 1885 u. 1886.
371. — On the value of electrolysis in angioma and goitre. Brit. Med. Journ. 1888.
372. Duplay, Arch. gén. de méd. 1875.
373. — Subkutanes Angiom. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1875.
374. — Gaz. hebdom. 1897. 45.
375. Dupont, Du traitement des tumeurs érectiles. Thèse de Paris 1875.
376. Dupuytren, Klinisch-chirurgische Vorträge. Aus dem Franz. Leipzig 1834.
377. — Des tumeurs érectiles et du fungus hématode. Leçons orales 4. Clinique de l'hôtel Dieu 4.
378. — Observations sur une ligature de l'artère carotide dans un cas du dilatation des artères de l'oreille etc. Leçons orales. Paris 1839.
379. Durante, Betreffend Muskelhämiom. Manuel d'histol. path. par Cornil et Ranvier 1902.
380. Dürck, Über ein großes plexiformes, venöses Angiom der weichen Hirnhäute mit Übergreifen auf den linken Großhirnscheitellappen. Ärztl. Verein München. Münch. med. Wochenschr. 1907. 23.
381. Duzeu, Über einige, durch oberflächliche Angiome hervorgerufene Entwicklungsstörungen des Skelettes. Thèse de Lyon 1886.
382. Eberth, Tödliche Blutungen aus Varicen des Ösophagus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 27.
383. Eckstein, Verein der Ärzte in Prag. 1904.
384. Eddowes, Fall von Angiokeratosis. Derm. Gesellsch. f. Großbrit. u. Irland. The Brit. Journ. of Derm. 1895. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1895.)
385. Edmunds, Lancet 1884.
386. Egger, Betreffend Rektumhämiome. Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1898.
387. Egidi, Sulla angiatasie degli arti sup. Policlinico 1910. 17. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910.)
388. Ehrmann, Observations d'anat. path. accompagnées de l'histoire des maladies, qui s'y rattachent. Straßburg 1843. Musée de la Fac. de Méd. de Straßbourg 1847.
389. — K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Fortschr. a. f. Geb. d. Röntgenstr. 5.
390. Eigenbrodt, Über Hasenscharten. Inaug.-Diss., Halle 1885.
391. v. Eiselsberg, Abtragung eines Kavernoms der Leber. Wien. klin. Wochenschr. 1893. 1.
392. — Haemangioma venosum capitis. Wien. klin. Wochenschr. 1905. 6.
393. Eisenreiter, Über kavernöse Angiome am Halse. Münch. med. Abhandl. 8, Heft 50. 1894.
394. Eitner, Über eine neue Art von Kaustik. Wien. klin. Wochenschr. 5. 1910.
395. Elliot, Ann. of Surg. 2. 1903.
396. Elsberg, Betreffend Stimmbandangiom. Arch. of Med. 1884.
397. Elschnig, Arch. f. Derm. 45, 1898.

398. Emanuel, Ein Fall von Angioma art. rac. des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**.
399. Enders, Angiom der Brückengegend. Münch. med. Wochenschr. 1908.
400. Engman und Mook, Angioma serpiginosum. Klin. Sitz. d. 46. Jahresvers. d. amer. dermat. Assoc. 1912. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.
401. Eppinger, Betreffend Stimmbandangiom. Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. Berlin 1880.
402. Ernst, Über diffuse multiple Angiolipombildung mit Endothelwucherungen. Inaug.-Diss., Freiburg 1896.
403. Eröb, Geschwulst der Ohrspeicheldrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. **19**, 1883.
404. Escaude, De l'angiokérate. Thèse de Toulouse 1892/93.
405. Esdra, Die Radiumtherapie der Hautkrankheiten. Bull. della reale acad. med. di Roma 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 40.)
406. Esmarch, Über kavernöse Blutgeschwülste. Virchows Arch. **6**, 1856.
407. — Virchows Arch. **4**.
408. Etienne, Sur la nature de la botryomyose. Prov. méd. **26**, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **1**, 12.)
409. Eve, Cases of angioma of synovial membranes and of muscle. Brit. Med. Journ. 1903.
410. Exner, Zur Behandlung der flachen Teleangiektasien mit Radium. Wien. klin. Wochenschr. 1905. 51 u. 1906. 23.
411. Eyl, Über einen Fall von Hämangio-Endotheliom. Inaug.-Diss., München 1907.
412. Fabiani, Su di un caso di Angioma. Giorn. internaz. di sc. med. **20**.
413. Fabris, Kavernöse Degeneration der Leber. Med. Akad. zu Turin u. Zieglers Beitr. **28**. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. 13.)
414. Fabry, Ein Beitrag zur Kenntnis der Purpura haemorrhagica nodosa. Arch. f. Derm. **43**, 1898; u. Virchows Arch. **43**, 1898; u. 6. Derm. Congr. 1898.
415. — Kohlensäureschneebehandlung. Arch. f. Derm. u. Syph. **17**.
416. — Die Behandlung von Angiomen, Angiokavernomen und Naevus flammeus mit Kohlensäure. Derm. Zeitschr. **18**, 1911.
417. Falk, Über eine teleangiektatische Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **8**.
418. Fasal, Über einen Fall von Schwimmbosennävus. Wien. med. Wochenschr. 1909. 13.
419. Fauvel, Angiome der Stimmbänder. Traité pr. des mal. du larynx. Paris 1876.
420. Favera, Über die Behandlung einiger Hautkrankheiten mit Kohlensäureschnee nach Pusey. Giorn. ital. della mal. ven. et della pelle. 1911.
421. Fawdington, Betreffend Wangenhämangiom. Lancet 1830. London med. Gaz. 1834. Gaz. méd. de Paris 1835. Journ. f. Med. u. Chir. 1834. (v. Bruns.)
422. Fayolle, Betreffend Abbinden. Arch. gén. de méd. 1847 u. Gaz. des hôpit. 1848. (Günther.)
423. Fedele, Betreffend Stimmbandangiom. Gazz. delle clin. di Torino 1878.
424. — Contributo ad un mezzo di cura degli angiomi nella infanzia senza operazione. Il Policlinico 1905. 36.
- 424a. Fehr, Über das Angiom der Aderhaut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1905.
425. Feliciani, Naevi angiomatosi im Gebiete von Hautnerven. Clin. dermo sifilopat. della r. Univ. di Roma 1894.
426. Fergusson, Practical Surgery. London 1852.
427. Ferrari, Betreffend Stimmbandangiom. Lo sperimentale 1888.
428. Ferrarini, Sopra un caso di granuloma pedunculato. Clin. chir. **21**, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **2**, 9.)
429. Filhouleau, Angioma diffus du membre inf. gauche avec allongement du membre. Rev. de chir.
430. Filippini, Policlin. 1901. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902.)
431. Finck, Kalium permanganicum cryst. als gewebserstörendes Mittel. Münch. med. Wochenschr. 1910. 4.
432. Finger, Die Hautkrankheiten. Leipzig u. Wien 1907.
- 432a. Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und chron. Hydrocephalus. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 1906.

433. Fiorani, Un mezzo di cura degli angiomi senza operazione. *Ann. univ. de med. e chir.* 1882.
434. Fischel, Apparat zur Behandlung mit Kohlensäureschnee. *Berl. dermat. Gesellsch. Derm. Zeitschr.* 1911.
435. Fischer, Zum Zungenangiom. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **29**, 1889.
436. — und Zieler, Pathologie des Angioms. *Lubarsch-Ostertags Ergebn.* **10**, 1904/05. (Lit.)
437. Fitzwilliams, Die Ätiologie der Nävi; der Einfluß der Nerven auf ihre Entstehung. *The Brit. Med. Journ.* 1911.
438. Fleischl, Über das art. Rankenangiom des Ohres. *Wien. med. Wochenschr.* 1903. 35.
- 438a. — Sitz. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1871.
439. Fochier, *Lyon méd.* 1878. 48.
440. Follin, *Traité élém. de path. ext.* Paris 1861.
441. Fontana, Die Hochfrequenz. Hochspannungsströme bei der Behandlung einiger Hautkrankheiten. *Derm. Wochenschr.* **54**, 1911.
442. Fordyce, Nävus der Lippe. *New Yorker dermat. Gesellsch.* 1895. *Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* 1895.
443. — Disk. zu Trimble.
444. — Angiokeratoma of the scrotum. *Journ. of cut. and gen. ur. dis.* 1896.
445. Forsell, Vorschlag zur Operation für gewisse Fälle von Angioma cav. cutis. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar.* **11**, 1906.
446. Foster, Rapid growth of a naevus vas. *Journ. of cut. and gen. ur. dis.* 1895.
447. Foulton, Venocavernous Angioma. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1900.
448. Fournier, Traitement des naevi vas. par le radium. *Bull. de l'acad. de méd.* 1908. 5.
449. Fox, *Arch. of Med.* 1882.
450. — — Colcott, Ein Fall doppelseitiger Teleangiectasien des Rumpfes mit ausgesprochener Epistaxis in der Kindheit und späteren rektalen Blutungen. *The Brit. Journ. of Derm.* 1908.
451. — Angiokeratom. *The Brit. Journ. of Derm.* 1897.
452. — Cases of Lymphangiectasis of the hands etc. *Rep. of the depart. for dis. of the skin. at the Westminster hosp.* 1886. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* **9** u. **13**. *Ill. Med. News.* 1889.)
453. Francis, Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Lief. 34.
454. Franco (Ref. *Zeitschr. f. path. Anat.* 1906.)
455. François, Dermatologische Statistik 1910. *Ann. de la Soc. de méd. d'Auverg* 1911. (Ref. *Derm. Wochenschr.* 1912.)
456. Franke, Endothelioma intramus. hyalogenes. *Virchows Arch.* **121**, 1890.
457. Frattin, Endotheliomi dei vasi sang. *Ann. per le sc. med.* **25**, 1901.
458. Frédéric, Über die sog. menschliche Botryomykose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904.
459. Freer, Observations on aneurysm. *Lancet* 1827.
460. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861.
461. Freund, *Wien. klin. Wochenschr.* 1899. 39.
462. Friedländer, Über die Ligatur der Carotis communis. *Inaug.-Diss., Dorpat* 1881.
463. — Behandlung der Naevi vas. mit Kohlensäureschnee. *Derm. Zentralbl.* 1911. (Lit.)
464. Friedrich, Betreffend Extremitätenangiome. *Handb. f. prakt. Chir.*
465. Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. Leipzig 1901.
466. Fröhlich, Der Blutschwamm und seine Behandlung. *Inaug.-Diss., Berlin* 1888.
467. Frohwein, Zur Angiokeratomfrage. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* **42**, 1906. (Lit.)
468. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln.
469. Fründ, Zur Technik der Kohlensäureschneebehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 1.
470. Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen 1840.
471. Fulton, *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 1900.
472. Furlkröger, Über Angioma cavernosum und Mitteilung eines Falles von Angioma cav. der Fußsohle und des Calcaneus. *Inaug.-Diss., Kiel* 1903.

473. Galewsky, Die Krankheiten der Haut. Pfaundler u. Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. Leipzig 1910.
474. Gallet, Feste Kohlensäure in der dermatologischen Therapie. Inaug.-Diss., Paris 1911. (Ref. Derm. Wochenschr. 1912. 41.)
475. Galloway, Multiple teleangiectases of recent origin. Lancet 1910.
476. Gallozzi, Angioma curato in una bimba faustissimamente colla spillipressione. Il Morgagn. disp. 1878.
477. Gangolphe et Sabourd, Les angiomes profonds juxtraarticulaires du genoux. Gaz. des hôpit. 1907.
478. Garel, Betreffend Nasenangiome. Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1895.
- 478a. Garrè und Quincke, Lungenchirurgie. 1912.
479. Garrot, Angiome an den Lidern; ihre Behandlung mittels Elektrolyse. Thèse de Bordeaux 1903/04.
480. Gascoyen, Case of naevus, involving the parotis gland and causing death from suffocation. Transact. of the Path. Soc. of London 11, 1860.
481. Gaston, Naevi vascul. mit trophilen Störungen. Über ein angeborenes progressives Angiom mit Sitz auf dem linken Oberschenkel, Scrotum und Hüftnervengegend der nämlichen Seite. Franz. Gesellsch. f. Derm. u. Syph. 1894. Ann. de Derm. et de Syph. 1894. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1894.)
482. Gaucher, Naevus vascul. verruqueux de la jambe. 44. Fasc. du Musée de l'Hôp. St. Louis, Paris 1897.
483. — Téléangiectasies verruqueuses des mains et des pieds. Ann. de Derm. 1899.
484. — und Meaux - St. Marc, Zosterförmiger Nävus. Verhandl. d. Soc. fr. 1912. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
485. — und Tremollières, Naevi angiomatosi des Gesichts. Ann. de Derm. et de Syph. 3, 1902.
486. Gebele, Über Angiome und ihren Zusammenhang mit Karzinomen. Münch. med. Wochenschr. 1901. 51 u. 1902. 4.
487. Gebert, Angiokeratom. Berl. dermat. Gesellsch. Derm. Wochenschr. 3, 1896.
- 487a. Geipel, Beitrag zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz. Virchows Arch. 210, 1912.
488. Genersich, Operierter Fall eines kindskopfgroßen Angioma cav. hepatis. Med. Klin. 1908. 45.
489. Genzmer, Diskussion über den Vortrag Lesers. Münch. med. Wochenschr. 1902. 1.
490. Gerhardt, Feuermal und Überwachstum. Festschr. f. Leyden 1902.
491. de St. Germain, Angiom der Zunge. Rev. des mal. de l'enfance 1888.
492. Germe, Contribution à l'étude des angiomes prim. des muscles striés. Thèse de Paris 1900.
493. Geßler, Zur elektrolytischen Behandlung der Angiome. Inaug.-Diss., Tübingen 1889 und Beitr. z. klin. Chir. 4, 1889.
494. Gheorghieff, Über die Behandlung ulzerierender Angiome bei ganz jungen Kindern. Thèse de Bordeaux 1902. 11.
495. Gherini, Contribuzione alla chirurgia sui bambini: Dell' Angiectasia. Gazz. med. ital. Lomb. 1876. 36.
496. Gibelli, Sopra un caso di osteoma teleang. del masc. sup. Giorn. della Acad. di med. di Torino 1896.
497. Gierke, Virchows Arch. 167, 1902.
498. Giesen, Beitrag zur Kasuistik der Hämangioepitheliome. Inaug.-Diss., München. 1907.
499. Gilmour, Bericht über einen Fall von kongenitalem kavernösem Angiom des Nackens. Med. Record. 1911.
500. Giudice, Über einen Fall von kavernösem Angiom des M. semitendinosus. Liguria. med. 1911. 13.
501. Glasgow, Betreffend Stimmbandangiom. Semons internat. Zentralbl. 6 und Internat. Journ. of Med. Sc. 1889.
502. Glausche, Keratomartige Neubildung am linken Fuß im Anschluß an Naevus teleangiectodes. Ven.-derm. Gesellsch. zu Moskau 1898. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1899.)

503. Gleich, 3 Fälle von Cavernomen. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. (Ref. Monatschrift f. prakt. Derm. 1893.)
504. Gluck, Deutsche med. Wochenschr. 1886.
505. Godfray, Med. Times and Gaz. 1882. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.)
506. Golding-Bird, Disk. zu Parker.
507. Gonne, Contribution à l'étude des angiomes primitifs des muscles striés. Paris, Steinheil 1900.
508. Goodsir, Northern Journ. of Med. 1845.
509. Goris, Double thyrotomie, double trachéotomie pour angiome du larynx chez un enfant de quatre ans; Guérison. Presse méd. Belg. 1879. 23. Rev. de glaryn. 1899. 22. (Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1900.)
510. Görl, Die lokale Herabsetzung des Schmerzsinns durch den elektrischen Strom. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1907.
511. Gorisse, Heilung von Naevi vasc. durch spontane Ulzeration. Thèse de Paris 1906.
512. Gorse, Des Angiomes intra-musc. Rev. de chir. 46, 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 31.)
513. Gotter, Angiokeratom. Inaug.-Diss., Berlin 1893.
514. Goworoff, Naevus angiomatosus papillaris pilaris. Russ. syph. u. dermat. Gesellsch. Tarnowsky zu St. Peterburg. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
515. Graf, Knochendefekt im Schädel infolge von Druckresorption durch ein Angiom. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 5, 1877.
516. v. Graefe, Angiektasie. Leipzig 1808.
517. Graefe, De ratione et cura angiectas. labiorum. Leipzig 1807.
518. Grant, Dundas, Betreffend Stimmbandangiom. Semons Zentralbl. 1893/94.
519. Gravier, Diffuses Angiom am Halse. Lyon méd. 118, 23. 1912.
520. Greeff, Teleangiektasie der Chorioidea, einen großen Tumor bildend. Orth's Lehrb. d. spez. Anat. 1903.
521. Greiffenberg, Pigmentnävus, kombiniert mit zahlreichen Nävi. Allg. med. Zentralztg. 1908. 26.
522. Greig, The Edinb. Hosp. Reports 1898.
523. Griffith, Fall von Nävus des behaarten Kopfes und der Nase mit Heißwasserinjektionen behandelt. New York. Med. Journ. 1903.
524. Grimond et Baudet, Angiome cav. développé dans le tissu intermusc. de l'avant-bras. Toulouse méd. 1907.
525. Großmann, Wien. med. Presse 1891. 14.
526. Grouven, Fall von Angiokeratoma (Mibelli). Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch., 5. Kongr. 1906. (Ref. Derm. Zeitschr. 1907 und Monatsschr. f. prakt. Derm. 1906.)
527. Gruber, Ein Fall von Angioma auriculæ durch Operation geheilt. Wien. med. Wochenschr. 1896. 32. Verhandl. d. österr. Otologentages 1896. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1896 u. 1897. 29, 30. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897.
528. Grulee, Tumors of the parotid in children. Surg. gyn. and obstet. 1906.
529. Grünwald, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Taf. 21, 39.
530. Guéniot, Arch. gén. de méd. 1870.
531. Guersant, Betreffend Lippenangiom. Gaz. des hôpit. 1846. (Günther.)
532. Guilbard, Behandlung der Angiome mit Elektrolyse. Journ. de Prat. 1900. 1. Thèse de Paris 1899.
533. Guillaume, Contribution à l'étude des tubercula sous-cut. douloureux. Thèse de Paris 1897.
534. Guilloz, Traitement par l'électrolyse d'un angiome volumineux etc. Ann. de thérap., dermat. et syph. 1907.
535. Guinard, Angiome diffus de la face. Ignipuncture. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1908. 24.
536. Guisez, Un cas d'angiome du cardia. Diagnostic oesophagoscopique. Bull. de la Soc. de l'internat. des hôpit. de Paris 10, 4. 1913.
537. Gunnar Nyström, Beiträge zur Behandlung der Hauttumoren usw. mit dem Kohlen-säureschnee. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 117.
538. Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. Leipzig und Heidelberg 1858.
539. Gurlt, Geschichte der Chirurgie. Berlin 1898.
540. — Beiträge zur chirurgischen Statistik. Arch. f. klin. Chir. 25.

541. Gussenbauer, Chir.-Kongr. 1891.
542. Guszman, Beiträge zur Klinik und Anatomie des Angiokeratoms. Virchows Arch. 213. 1913.
543. Guth, Haemangioendothelioma multiplex. Festschr. f. Kaposi. Wien 1900.
544. Guyon, Betreffend Harnblasenhämangiom. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1854.
545. Haab, Atlas der äußeren Erkrankungen des Auges und Ophthalmoskopie. Orbita-angiom. Fig. E. Fig. 52a. München.
546. de Haan, Angiosarkom der Leber. Zieglers Beitr. 32, 1903.
547. v. Haberer, Parotishämangiom. Arch. f. klin. Chir. 93, 1910.
548. v. Hacker, Primäres Muskelangiom. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 32.
549. Hadlich, Ein Fall von Tumor cav. des Rückenmarks usw. Virchows Arch. 172, 1903.
550. v. Häfen, Großes Kavernom der Leber mit Verblutung via Gallenblase in die Bauchhöhle nach Trauma. (Zit. Borst.) II. Bericht üb. Arb. a. d. path. Inst. Würzburg 1898.
551. Hagetorn, Zur Frage über die Hämangiome der Parotis. Russki Wratsch. 1908. 29.
552. Hall, On a new and simple mode of operation for naevus. London med. Gaz. 7.
553. — Subk. Gefäßdurchschneidung. Lancet 1833/34 u. Journ. des conaiss. méd. prat. 1843. (Günther.)
554. Hallmann, Betreffend Wangenhämangiom. Samml. auserles. chir. Beob. von v. Siebold. Rudolstadt 1807. (v. Bruns.)
555. Hallopeau, Die Nävi. Journ. des mal. cut. et syph. 1891.
556. — und Weil, Metamere Lokalisationen der zosterartigen Nävi. Franz. Gesellsch. f. Derm. u. Syph. 1897. (Ref. Monatschr. f. prakt. Derm. 1897.)
557. Hamilton, 2 cases of lar. growths. Austral. med. Gaz. 1899. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1899.)
558. Hamm, Muschelangiom. Münch. med. Wochenschr. 1903. 8.
559. Handyside, Probatory surgical essay. London 1843.
560. Hanes, Multiple Teangiectases causing hemorrhage. Bull. of the John Hopkins Hosp. 20, 1909.
561. Hanks, Betreffend Leberhämangiom. Amer. Journ. of Obst. 1892.
562. Hanow, Über multiple Kavernome der Zunge und Lippen. Inaug.-Diss., Berlin 1894.
563. v. Hansemann, Die Beziehung gewisser Sarkome zu den Angiomen. Zeitschr. f. Krebsf. 3, 1906.
564. — Über Endotheliome. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 4.
565. Hansen, Fälle aus der Praxis mit Vorstellungen. Mitteil. d. Ver. schlesw.-holst. Ärzte 1875. 5.
566. — Das Impfen von Angiomen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1906. 9.
567. — Haemangioendothelioma intravasculare uteri. Virchows Arch. 171, 1903.
568. Hansy, Zur Kasuistik und Therapie der Blutgefäßgeschwülste. Wien 1893.
569. Hardouin, Un cas d'angiome de la parotide. Rev. de méd. 25, 1905.
570. — Un cas d'angiome du quadiceps fémodal. Bull. et mém. de la Soc. d'anat. de Paris 1905.
571. — Les angiomes du quadiceps fémodal. Arch. gén. de méd. 1905.
572. Harmer, Über Lymph- und Hämangiom des Kehlkopfs. Wien. klin. Wochenschr. 1902. 24 u. 25.
573. Harraß und Suchier, Über das Angiom der Parotis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 11.
574. Harris, Malignant disease of the pleura. Journ. of Path. 2, 1893.
575. Hartigan, Die Behandlung des Portweinnävus mit Radiumbromid. The Brit. Journ. of Derm. 1904.
576. Hartmann, Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne. Rev. de chir. 9, 1889.
577. Haslund, Über die Behandlung von Hautkrankheiten mit Kohlensäureschnee. Hospitalstidende 1913. Nr. 34 u. 35 und Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.
578. Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand, mit Ausschluß der bösartigen Neubildungen. Arch. f. Laryngol. 10, 1900.
579. Haug, Naevus cut. am Ohr. Monatschr. f. Ohrenheilk. 39.

580. Haug, Zur mikroskopischen Anatomie der Geschwülste des äußeren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. **32**, 1892 und Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1892.
581. — Angiopapillom der Uvula. Laryngol.-otol. Gesellsch. München. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.
582. Hauner, Impfen. Journ. f. Kinderkrankh. 1855. (Günther.)
583. Hausi, Gefäßgeschwülste. Braumüllers Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1893.
584. Havas, Die Behandlung mit Kohlensäureschnee. Orvosi Hetilap. 1909. 48.
585. Haven, Trattamento della angioma colla iniezioni di acido fenico. Gaz. degli osp. 1886 und Weekly. med. Rev. 1886.
586. Havenith, Ein Fall von freiem bilateralem Lupus erythem. und ein Fall von Naevus planus, mit Kohlensäureschnee behandelt. Policlin. 1912. 14.
587. Hawkins, Clinical lectures. London med. Gaz. **37**. Med.-chir. Transact. **22**.
588. Hawthorne, Repetierende Epistaxis in Verbindung mit multiplen Teleangiectasien der Haut. Lancet 1906.
589. Hebold, Hämangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vas. des Gesichts. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **51**, 1913.
590. Hebra, Hautkrankheiten.
591. Hecht, Ein Fall von Angioma spl. varicosum an der Hinterfläche des Gaumensegels. Sitzungsber. d. laryngol.-otol. Gesellsch. München. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **35**, 1901.
592. Hecker, Canquoins Ätzpaste. Prager Vierteljahrsber. **48**. (Günther.)
593. Hedrén, Teleang. hep. diss. und ihre Pathogenese. Zieglers Beitr. **45**, 1909.
594. Heiberg, Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1841 u. 1880.
595. Heide, Ein Fall von linksseitigem kavernösem Angiom der unteren Extremität usw. (Elephantiasis teleangiectodes). Arch. f. klin. Chir. **80**, 1906.
596. Heidingsfeld, Flüssiger Kohlensäureschnee in der Dermatologie. The Ohio State Med. Journ. 1908.
- 596a. — Carbon dioxid snow. Lancet 1909.
597. — und Ihle, Kohlensäureschnee. Lancet-Clin. 1909.
598. Heine, Kavernöses Angiom der Pauke. Verhandl. d. Berl. otol. Gesellsch. 1904. 33.
599. Heineke, W., Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chir., Lief. 31. Stuttgart 1882. (Lit.)
600. — Herm., Die Geschwülste der Speicheldrüsen. Payr-Küttners Ergebn. d. Chir. u. Orth. **6**, 1913.
601. v. Heinleth, Perithelioma gland. carot. Zentralbl. f. allg. Path. **9**, 1908.
602. Heins, Du traitement des tumeurs érectiles par électrolyse. 1892.
603. Heinze, On angioma of the larynx. Arch. of Laryngol. 1880.
604. Helferich, Diskussion. Chir.-Kongr. 1891.
605. Helfft, Über spontane Verschrumpfung einer Teleangiectasie. Preuß. Vereinsztg. 1852. 31.
606. Heller, Naevus flammeus giganteus. Berl. med. Gesellsch. 1898. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1898.)
607. — Berl. klin. Wochenschr. 1898. 45.
608. Herrgott, Impfen. Bull. de thérap. 1853. (Günther.)
609. Herrmann, Beitrag zur Behandlung der Neubildungen. Prager Vierteljahrsschr. **1**, 1864.
610. Herxheimer, Über zwei Fälle von Angiom der Parotis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **19**, 1908.
611. — und Bornemann, Geschwülste. Lubarsch-Ostertags Ergebn. **10**.
612. — und Hildebrand, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertags Ergebn. **7**, 1900/01.
613. — und Loetsch, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertags Ergebn. **4**, 1897.
614. — und Schmidt, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertags Ergebn. **16**, 1. 1912.
- 614a. Herz, Die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefäßapparates. Sammelreferat i. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6**, 1909.
615. Heuking, Elektrolytische Behandlung von Angiomen. Petersb. med. Wochenschr. 1902. 15.
616. Heusinger, System der Histologie. Eisenach 1822.

617. v. Heuss, Chirurgisch-pathologische Tafeln. Würzburg 1875. Taf. XII, Fig. 1.
618. Heyfelder, Das chirurgische und Augenkrankenklinikum in Erlangen 1851. (Günther.)
619. Heymann, Erfahrungen mit der Quarzlampe. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 42.
620. Hickmann, Naevus vasc. Lancet 1834.
621. Hildebrand, Über multiple kavernöse Angiome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30, 1889.
622. — Tubuläres Angiosarkom der Knochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 31, 1890.
623. — Nierentumoren. Arch. f. klin. Chir. 47, 1894.
624. Hildebrandt, Betreffend Tart. emet. Med. Ztg. vom Ver. f. Heilk. in Preußen 1841. (Günther.)
- 624a. — Beobachtungen über die Wirkungen der kleinkalibrigen Geschosse in dem Burenkriege 1899—1900. Arch. f. klin. Chir. 65, 1902.
625. Hinterstoisser, Beitrag zur Kasuistik der kavernösen Angiome. Wien. klin. Wochenschr. 1888. 18.
626. v. Hippel, Zur Kasuistik der Angiosarkome. Zieglers Beitr. 14, 1893.
627. — Enormes kavernöses Angiom. Naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1903.
628. Hirsch, Über Haemangioma cav. des Kehlkopfs. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 16.
629. v. Hleb-Koszanska, Peritheliom der Steißdrüse. Zieglers Beitr. 35, 1904.
630. Hoche, Naevus vasc. de la face traité par la lumière de la lampe à mercure. Rev. méd. de l'Est. 1909. 16.
631. Hodara, Monatsh. f. prakt. Derm. 20, 1896.
632. Hodgson, Krankheiten der Arterien und Venen. Übersetzt von Kreysig. Hannover 1817.
633. Hoffmann und Halle, Behandlung eines Naevus vasc. mit Kohlensäureschnee. Erfrierung. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch., 10. Kongr. 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
634. Hofmohl, Mitteilungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Wien. med. Presse 1872. 31 u. 32; 1880. 30.
635. — Teleangiektasie von ungewöhnlicher Ausdehnung geheilt. Wien. med. Presse 1881. 16.
636. Holines-Coote, Betreffend Muskelangiom. London Med. Gaz. 1852.
637. Hollaender, Über HeiBluftkauterisation. Deutsche med. Wochenschr. 1897 und 29. Chir.-Kongr. 1900.
638. — Karzinom und Hautveränderungen. Zentralbl. f. Chir. 1902. 17.
639. — Beiträge zur Frühdiagnose der Darmkarzinome. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 30.
640. — Beitrag zur Behandlung des Blutschwamms und verwandter angeborener Gefäßneubildungen. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 17.
641. — Angiom. Berl. dermat. Gesellsch. 1902 u. Derm. Zentralbl. 1902.
642. Holmes-Coote, London Med. Gaz. 1852.
643. Homans, Report of a case of cavern angiome of the spleen. Zit. nach Schmidts Jahrb. 258.
644. Honsell, Über Alkoholinjektionen bei inoperablen Angiomen. Beitr. z. klin. Chir. 32. (Lit.)
645. — Über einen Fall von Fibromyoangiom des Muskels. Beitr. z. klin. Chir. 32, 1901.
646. Hooper, A rare form of tumor (cav. papill.) of the vocal band. The Med. Record. New York 1884.
647. Horn und Moeller, Ein Fall von Hämangiom der linken Stimmlippe. Arch. f. Laryngol. 20, 1908.
648. Horrocks, Betreffend Aderhautangiom. Transact. of the Ophth. Soc. of united Kingd. 1883.
649. Hubbard, A case of naevus vasc. Journ. of cut. dis. 1909.
650. Hugh Jones, Angiom der Auricula. Transact. otol. Gesellsch. of the un. Kingd. 1906. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.)
651. Hulke, Brit. Med. Journ. 1876. Med. Times and Gaz. 1877.
652. Hunter, Schmerzlose Entfernung der Nävi. Brit. Med. Journ. 1887.

653. Hutchins, The history, treatment and pathology of an uncommon evolution from a naevus teleangiectodes. *New York Med. Journ.* 1897.
654. Hutchinson, On large subcut. naevoid tumours. *Edinb. Med. Journ.* 1897. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1874. *Arch. of Surg.* 1899.
655. Hutelmis, Naevus teleangiectodes bzw. Angiolipom. *New York Med. Journ.* 1897.
656. Hüter-Lossen, Grundriß der Chirurgie.
657. Hutton, Universeller Nävus. *Brit. Med. Journ.* 1903.
658. Igelberg, Nonnulla de ossium aneurysmate per anastomosin. *Dorpati Livonum.* 1847.
659. Iljin, Zur Kenntnis der Gefäßgeschwülste. *Russki Wratsch.* 1908. 48.
660. Imhofer, Haematoma labii vocalis e phlebectasia. *Verhandl. d. deutsch. laryngol. Gesellsch.* 1908 und *Arch. f. Laryngol.* 17, 1907.
661. Isaak, Naevi vasculosi, entsprechend dem Verlauf des I. Trigeminasastes. *Berl. dermat. Gesellsch.* 1897. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1897.)
662. — Angiokeratoma Mibelli am Scrotum. *Berl. dermat. Gesellsch.* 1913. (Ref. *Derm. Zentralbl.* 1913.)
663. Israel, Exstirpation eines Kavernoms am Halse usw. *Berl. klin. Wochenschr.* 1888.
664. — Ein Fall von Exstirpation eines Leberkavernoms. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. 15.
665. Ito, Anwendung fester Kohlensäure in der Dermatologie. (Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. 6 und *Münch. med. Wochenschr.* 1909.)
666. Ittmann, Über die Angiome der Parotis. *Inaug.-Diss., München* 1909.
667. Jackson, Fall von disseminierten Angiomen. *Verhandl. d. New Yorker dermat. Gesellsch.* 1913. (Ref. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1913.)
668. — Fall von Naevus flammeus. (Verhandl. d. New Yorker dermat. Gesellsch. 1913. (Ref. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1913.)
669. — Multiple Nävi. *Lancet* 1891.
670. — Disk. zu White.
671. — und Hubbard, Erfrierung als therapeutische Maßnahme: flüssige Luft und Kohlensäureschnee. *Med. Record.* 1909.
672. Jadassohn, Hautkrankheiten des Greisenalters (senile Angiome). *Lehrb. d. Greisenkrankh., Stuttgart* 1910.
673. Jaffé, Zur Kenntnis der gefäßreichen Sarkome. *Arch. f. klin. Chir.* 17.
674. Jäger, Teleangiektatisches Granulom. *Inaug.-Diss., Würzburg* 1910.
675. Jagielski, Subkutane Unterbindung. *Med. Ztg. v. d. Ver. f. Chir. in Preußen* 1837. (Günther.)
676. Jamieson, *Transact. med. chir. Soc. Edinb.* 9, 1889—1890.
677. Jarisch, Die Hautkrankheiten. *Wien u. Leipzig* 1908.
678. — Hautgeschwülste (Hämangioendotheliom). *Arch. f. Derm.* 28, 1894.
679. Jeanbrau, Enorme angiome diffuse de la face etc. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1900.
680. Jekel, Exzision einer großen kavernösen Geschwulst an der Oberlippe. *Magazin f. d. ges. Heilk. von Rust* 1839.
681. Jennigs Miles, Betreffend Aderhautangiom. *Transact. of the Ophth. Soc. un. Kingsd.* 1884.
682. Jessner, Kosmetische Hautleiden. *Würzburg* 1907.
683. Jogiches, Zur Behandlung der Angiome mittels Elektrolyse. *Russki Wratsch.* 1908. 9.
684. — Zur Behandlung der Gefäßneubildungen der Haut mit Kohlensäureschnee. *Wratschnebnaja Gaz.* 1911. 6.
685. Johnston, A case of multiple angiosarkoma of the skin. *Journ. of cut. and gen.-ur. dis.* 1901.
686. Jolly, Angiome sarcomateux. *Arch. de méd. exp.* 7, 1895.
687. Jones, St. Bartholomews Hosp. *Rep. London* 1892.
688. — Treatment of naevus by radium. *Brit. Med. Journ.* 1909.
689. Jordan-Voelcker, Chirurgie des Halses. *Handb. d. prakt. Chir.* 1913.
690. Jores, Über metastasierendes sarkomatöses Angiom der Milz und Leber. *Allg. ärztl. Ver. Köln* 1908.
691. Joseph, Gutartige Neubildungen der Haut. *Mraček's Handb. d. Hautkrankh.* 1904.
692. — Das Angiokeratom. *Derm. Zeitschr.* 1, 1894.

693. Joseph, Ein Fall von Angiokeratom. Berl. klin. Wochenschr. 1892. 20.
 694. — Derm. Ver. zu Berlin 1892. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1892 und Disk. Lassar, Saalfeld, Lewin.)
 695. Judin, Beitrag zur Angiokeratomfrage (Mibelli). Derm. Zeitschr. 1908. 1. (Lit.)
 696. Juffinger, Betreffend Stimmbandangiom. Wien. klin. Wochenschr. 1891. 42.
 697. Juliusberg, Gefrierbehandlung bei Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 10.
 698. Jullian, Angiomes de la langue. Thèse de Bordeaux 1886. (Lit.)
 699. Julliard, Sur un cas d'hémangiome cav. du mesentière compliqué d'occlusion intestinale. Rev. de gyn. et de chir. abd. 1904.
 700. Junge, Fall von Angiosarkom (Peritheliom) am Halse bei einem 7 Monate alten Kind. Inaug.-Diss., Kiel 1906.
 701. Jüngken, Varices, Blutaderknoten, Teleangiektasis usw. Berl. klin. Wochenschr. 1869. 7 u. 8.
 702. Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
 703. — Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfs. Heymanns Handb. d. Laryngol., Wien 1898.
 704. — Über die subkutane Galvanokaustik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 13.
 705. Jutassy, Mit Röntgenstrahlen behandelte Fälle von usw. 30. Vers. d. ung. Ärzte u. Naturf. 1899. Fortschr. a. f. Geb. d. Röntgenstr. 3, 1899.
 706. — Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Rundschau 1900. 32.
 707. Kaarsberg, Über Galvano-chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 48.
 708. Kalischer, Ein Fall von Teleangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 34, 1901. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
 709. — Über angeborene halbseitige Hypertrophien. Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. 9.
 710. — Demonstration des Gehirns eines Kindes mit Teleangiektasie der linken Gesichts- und Kopfhaut und Hirnoberfläche. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
 711. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien 1899.
 712. — -Port, Chirurgie der Mundhöhle. Wiesbaden 1912.
 713. Kapp, Die Technik der kosmetischen Encheiresen. Med. Klin. 1913. 3. Beih.
 714. Kasai, Leberangiome mit Ausgang in Fibro-bildung. Münch. med. Wochenschr. 1907. 40.
 715. Kassowitz, Praktische Kinderheilkunde. Berlin 1910.
 716. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1904.
 717. Keen, Leberkavernom. Pennsylv. Med. Journ. 1897. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899.)
 718. Keimer, Ein Fall von Angioma varic. des Gaumensegels usw., geheilt durch Elektropunktur. Deutsche med. Wochenschr. 1887. 33. und Zentralbl. f. Chir. 1888.
 719. Keller, Zur Kasuistik und Histologie der kavernenösen Muskelangiome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 74, 1904.
 720. Kelly, Multiple teleangiectases of the skin and mucous membranes of the nose and mouth. Glasgow Med. Journ. 1906.
 721. Kempf, Die Bedeutung der Leberveränderungen infolge von Kumarinvergiftung. Zentralbl. f. path. Anat. u. allg. Path. 1901.
 721a. Key, Ein Fall von pigmentiertem Penissarkom. Hygieia. 1903.
 722. v. Khautz, Über angiomatöse Muskelschwien. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 3.
 723. Kidd, Porcy, Un cas d'angiome du larynx. The Brit. Med. Journ. 1888 und Rev. de laryngol. 1889. 7. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 24, 1890.
 724. Kinch, Kohlensäureschnee. Amer. Journ. of Derm. and gen. ur. dis. 1909.
 725. Kingsbury, Lineäre Nävi an der Zunge. New Yorker Derm. Gesellsch. 1912. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
 726. Kipp, Hämangiom des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. 11, 22.
 727. Kirkbride, Betreffend Lippenangiom. Amer. Journ. 1835. (Günther.)
 728. Kirmisson, Traité des maladies chir. d'origine congén. Paris 1898.
 729. — Angiome calcifié du triceps crural gauche; importance de la radiographie pour le diagnostic. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris 31, 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905.)

730. Kirmisson, Mißbrauch und Gefahren der Radiumapplikation bei Angiomen. Journ. des pratic. 1912. 24.
731. — Tumeurs angiomateuses. Pédiatrie prat. 11, 1913.
- 731a. Kirsch, Multiple miliare Haemangiome des Scrotum. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 35.
732. Klippel und Trenaunay, Naevus varicosus osteohypertrophicus. Journ. des pratic. 1900.
733. Klotz, Disk. zu Trimble.
734. Knapp, Magazin f. d. ges. Heilk. von Rust.
735. Knauer, Ein einfaches Ersatzmittel für den Kohlensäureschnee in der Behandlung von Hautkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1911. 10.
736. Knopf, Therapeutische Anwendung der Kohlensäure. Deutsche med. Wochenschr. 1912. 27.
737. Knott, Lancet 1875.
738. Knowsley - Sihley, On a new method of applying carbon disoxyde snow (Ehter Co₂). Practit. 59, Nr. 1.
739. Kodemann, Über Naevi vasc. Inaug.-Diss., Würzburg 1889.
740. Konjetzny, Zur Pathologie der Angiome. Münch. med. Wochenschr. 1912. 5.
741. Koehl, Die Verwendung der festen Kohlensäure zur Beseitigung oberflächlicher Tumoren der Haut, speziell der Angiome, Teleangiektasien und flachen Kankroide. Inaug.-Diss., Marburg 1911.
742. Kolaczek, Über das primäre Muskelangiom. Beitr. z. klin. Chir. 56, 1907.
743. — Über das Angiosarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 9.
744. — Acht neue Fälle von Angiosarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 13.
745. Konjetzny, Zur Pathologie der Angiome. Münch. med. Wochenschr. 1912. 5.
746. Kopp, Über einen Fall multipler Angiombildung. Arch. f. Derm. u. Syph. 38, 1897.
747. — Zur Kasuistik des Naevus vasc. verrucosus faciei. (Darier.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906.
748. — Über die Anwendung der Ichthyolpräparate in der Dermatologie. Münch. med. Wochenschr. 1889. 35 u. 36.
749. Koppel, Angiofibrom. Breslau. dermat. Ver. 1908. (Ref. Derm. Zentralbl. 1909.)
750. Kormann, Die Hämangiome. (Übersicht der Literatur, sowie eigene path.-anat. Untersuchungen.) Odessa 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913.)
751. Köster, Über Phlebektasien des Darmtraktes. Berl. klin. Wochenschr. 1879.
752. Kozerski, Radiumbehandlung. Med. i. Kron. Lek. 1911. 28. (Ref. Derm. Zentralbl. 1913.)
753. — und Górkiewicz, Über eigene Beobachtungen mit der Röntgen-, Radium- und Phototherapie. Poln. Zeitschr. f. Derm. u. Ven. 1907. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1907.)
754. Kramer, Über Hämangiome. Jahrb. f. Kinderheilk. 60, Ergänzungsh. 1904.
755. Kraus, Angiom der Plazenta. Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gyn. 50, 1903.
756. Krause, Traumatische Angiektasie des linken Armes. Arch. f. klin. Chir. 2, 1861.
757. — Heymann, Lehrbuch der chirurgischen Operationen. Berlin 1912.
758. Kreibich, Sitz. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1902. Arch. f. Derm. 94.
759. Kren, Zum Zungenangiom. Wien. klin. Wochenschr. 1908.
760. Krenn, Zur Kasuistik der Hämangiome. Prager med. Wochenschr. 1891.
761. Kretzmer, Technisches zur Behandlung mit fester Kohlensäure. Med. Klinik 1912. 29.
762. Krieg, Caspers Wochenschr. 1840. 52.
763. Krogius, Angiom i. musc. masseter. Finska läk. 1901.
764. — Zur Behandlung des Ang. art. rac. der Schädeldecken. Zentralbl. f. Chir. 1905. 39.
765. Kromayer, Ärztliche Kosmetik der Haut. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 36.
766. — Weitere Erfahrungen mit dem Weiß- und Blaulicht der Quarzlampe. 6. Internat. Derm.-Kongr. 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
767. — Die bisherigen Erfahrungen mit der Quarzlampe. Monatsschr. f. prakt. Derm. 46, 1908.
768. — Die Anwendung des Lichts in der Dermatologie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 3, 4 u. 5.

769. Kromayer, Quecksilberwasserlampe zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 10.
770. — Die Behandlung der roten Muttermale mit Licht und Radium nach Erfahrungen in 40 Fällen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 7—9.
771. Krönlein, Die v. Langenbecksche Klinik und Poliklinik. 1875/76. Arch. f. klin. Chir. 21.
772. Krzysztalowicz, Monatsschr. f. prakt. Derm. 44.
773. v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Beitr. z. klin. Chir. 25.
774. Kuhn, Schwartzs Handb. d. Ohrenheilk.
775. — -Drasche, Betreffend Nasenangiom. Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
776. Kuhlo, Ein neuer Fall von kavernösem Aderhautangiom. Inaug.-Diss., Greifswald 1904.
777. Külbs, Partieller Riesenwuchs und Nävus. Char.-Ann. 1911.
778. Kümme, Chirurgie des Ohres. Handb. d. prakt. Chir. 1913.
779. — v. Bergmann-Wilms, Chirurgie des Pharynx. Handb. d. prakt. Chir.
780. Küttner, Kavernöse Angiome des intermuskulären Fettgewebes mit partieller Knochenbildung. Beitr. z. klin. Chir. 51.
781. — Über teleangiektatische Granulome. Beitr. z. klin. Chir. 47. (Lit.)
782. — Ohrgeräusche durch beginnende Bildung eines Ang. art. rac. bei abnormen Verlauf der A. occ. Breslauer chir. Gesellsch. 1912. Zentralbl. f. Chir. 1912. 34.
783. — Chirurgie der Speicheldrüsen. Handb. d. prakt. Chir. 1913.
784. — -Landois, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Chir., Lieferung 25a.
785. Kuznitsky, Tubus zur Behandlung mit Kohlensäureschnee. Münch. med. Wochenschrift 1911. 10.
786. Labbé, Traitement des angiomes par l'électrolyse. La Presse méd. 1900. 42.
787. Laboulbène, Sur une modification particulière observée dans un naevus vasculaire. Compt. rend. des sc. et mém. de la Soc. de biol. de Paris 1854.
788. Lafargue, Betreffend Impfen mit Krotonöl. Bull. de l'acad. r. de méd. 1844 und Arch. gén. 1844 u. 1856.
789. Laffont, Téléangiectasie héréditaire hémorragique etc. angiomatose miliaire. La Presse méd. 1909. 87.
790. Lagrange, Traité des tumeurs de l'oeil. Steinheil, Paris 1904.
791. Lallemand, Betreffend Wangen- u. Lippenhämangiome. Arch. gén. de méd. 1835, 1836 u. 1843 und Rev. méd. 1833. (v. Bruns.)
792. Lamorier, Mém. de la Soc. de Montpellier. 1.
793. Landerer, Faustgroßes Angiom der Zunge; Operation; Heilung. Festschr. f. Esmarch. 1893. Kiel u. Leipzig.
794. Lane, Ausgedehnter, degenerierter Nävus der Harnblase. Lancet 1895.
795. v. Langenbeck, Berl. klin. Wochenschr. 1869. 12.
796. Langer, Erfolgreiche Exstirpation eines großen Hämangioms der Leber. Arch. f. klin. Chir. 64.
797. Langhans, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Gefäßgeschwülsten. Pulsierende kavernöse Geschwülste der Milz. Virchows Arch. 75, 1879.
798. Lannelongue, Tumeurs sanguines du crâne communicantes avec le sinus long. Congr. franç. de chir. 1886.
799. Lanois, Angiom des Gesichts. Lyon méd. 1902. 50.
800. Laroyenne, Lyon méd. 1878. 50.
801. Lassar, Berl. klin. Wochenschr. 1902. 10.
- 801a. — Mitteilungen über therapeutische Erfolge. Angiome. Ber. üb. d. Sitz. d. Abt. f. Derm. u. Syph. 62. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Heidelberg 1889. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1889. Disk.: Unna, Veiel, Neisser.
802. — Großes kavernöses Angiom. Berl. med. Gesellsch. 1886. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1886.)
803. — Über Finsenbehandlung. Derm. Zeitschr. 11, 1904.
804. — Disk. zu Joseph.
805. Laubenburg, Behandlung von Papillom, Warzen, Angiomen. Münch. med. Wochenschrift 1896. 21.

806. Laurenzi, Spallanzani. 1886. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1886.)
807. Lawford, Betreffend Aderhautangiom. *Transact. of the Ophth. Soc. Un. Kingd.* 1886.
808. Lawrence, Observations on tumors. *London med. chir. Transact.* 17.
809. — On the treatment of naevi materni by ligature. *London med.-chir. Transact.* 13.
810. Leber, Teleangiectasie mit angiomatösen Wucherungen. *Nat.-med. Ver. zu Heidelberg. Münch. med. Wochenschr.* 1902.
811. Lebert, *Traité d'anat. path.*
812. — Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie usw. Berlin 1848.
813. Lebon, Die Behandlung der Angiome mittels Elektrolyse. *Ann. de théér. derm. et syph.* 6, Nr. 13. 1906.
814. Leboucq, Angiome cav. cystique du rectum. *Extrait des Ann. de la Soc. de méd. de Gand* 1875.
815. Leclerc, *Rev. de théér. méd.-chir.* 1856.
816. Le Dentu, *Et. de clin. chir.* Paris 1892.
817. Ledermann, Variköse Erweiterungen am Oberarm und Angiom des kleinen Fingers. *Derm. Ver. zu Berlin* 1893. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1893.)
818. Lefas, Teleangiectasie des linken Vorhofs. Tod durch Ruptur. *Anat. Gesellsch. Paris* 1898.
819. Legendre, Betreffend Impfen. *Arch. gén.* 1856.
820. Legg, *Brit. Med. Journ.* 1876.
821. Leiner, Spontane Heilung eines Angioms (durch Ulzeration). *Wien. klin. Wochenschrift* 1911. 4.
822. Leisrink, *Ber. d. chir. Poliklinik d. Frauenhilfsver. zu Hamburg f. d. Jahre 1872 bis 1878.* Hamburg 1879.
823. Leistikow, Über Salizylsäureseifenpflastermull. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1896.
824. Lejars, Betreffend Muskelangiom. *Lymphatiques, Muscles etc. Traité de chir.*
825. Lejeune, Über eine enorme variköse Geschwulst der linken Bauchwand. *Virchows Arch.* 155, 1899.
826. Lenoir, Betreffend Wangenhämangiom. *Bull. de la Soc. de chir. de Paris* 1852. (v. Bruns.)
827. Leplat, Heilung eines Angioma faciei et palpebrarum mittels Elektrolyse. *Soc. méd., chir. de Liège* 1885.
828. Leredde, Nervensystem und Hautkrankheiten. *Rev. prat. des mal. cut., syph. et vén.* 1906.
829. — und Milian, Über ein angiomatöses Tuberkulid der Unterextremitäten. *Ann. de derm. et de syph.* 1898. (Ref. *Derm. Zeitschr.* 1899.)
830. — und Pautrier, Ein Fall von Angiokeratom bei gleichzeitigem Lupus pernio und Lungentuberkulose; Tuberkulide in der Familie. *Ann. de derm. et de syph.* 4, 1903.
831. Lerefait, Über Aberrations néoplasiques der Neubildungen. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1885.)
832. Leser, Allgemeine und spezielle Chirurgie. Jena 1906 bzw. 1900.
833. — Über ein die Krebskrankheit beim Menschen häufig begleitendes, noch wenig gekanntes Symptom. *Münch. med. Wochenschr.* 1901. 51 u. 1902. 1.
834. Lesser, Hautkrankheiten. Leipzig 1904.
835. — Angioelephantiasis der rechten unteren Extremität. *Berl. derm. Gesellsch.* 1899. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1899.
836. Leszczynski, Zwei Fälle von Xeroderma pigmentosum Kaposi. *Poln. Zeitschr. f. Derm. u. Ven.* 1907. 2.
- 836a. Létienne et Arnal, Téléangiectasies multiples chez une Basedowienne. *Arch. gén. de méd.* 1897.
837. Létulle et Nélaton, Angiome cav. sous-cut. etc. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* 1911. 56.
838. Levaditi, Experimentelle Untersuchungen über Kumarinvergiftung. *Zentralbl. f. path. Anat. u. allg. Path.* 1901. 6.
839. Levi, Téléangiectasies acquises généralisées. *Gaz. hebd.* 1901. 2.
840. — and Lane, A successful ligature of the primitive carotid arteries. *Transact. of the Amer. Surg.-Assoc. Philadelphia* 1889. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1890.)

841. Levy - Dorn, Demonstration eines mit Röntgenstrahlen behandelten Naevus vas. faciei. Berl. med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr. 1911.
842. Lévi and Dalherm, Gaz. hebdom. 1901. 2.
843. — et Lenoble, La Presse méd. 1896.
844. Lewandowsky und Sellberg, Über Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein kleines Angiocavernom des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. 19, 1913.
845. Lewin, Disk. zu Joseph.
846. Lewitt, Ein Beitrag zu den Angiomen der Parotis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 5.
847. Lexer, Chirurgie des Gesichts. Handb. d. prakt. Chir. 1913.
848. Lichtenauer, Ein Fall von multiplen Muskelangiomen. Wiss. Ver. d. Ärzte zu Stettin. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 43.)
849. Lichtmann, Flüssige Luft und Kohlensäureschnee bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Russki Wratsch. 1910. 30.
850. Lichtwitz, Ein Fall von Angiom des Pharynx. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 29, 1895.
851. Lilienfeld, Über die Entstehung der Kavernome in der Leber. Inaug.-Diss., Bonn 1889.
852. — Ein Fall von kavernösem Angiom der Finger; durch Alkoholinjektionen geheilt. Beitr. z. klin. Chir. 38, 1903.
853. Limacher, Blutgefäßendotheliom. Virchows Arch., Suppl. 151, 1898.
854. Lisfranc, Betreffend Wangenhämangiom. Gaz. méd. de Paris 1835 und Rev. méd. 1855. (v. Bruns.)
855. Liston, On erectile tumor in the popliteal space. London med.-chir. Transact. 27.
856. — Betreffend Impfen usw. Lancet 1836/37.
857. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1897. 48.
858. Little, Med. News. 1883.
859. — Multiple subkutane Knötchen (Angiome). Verhandl. d. Roy. Soc. of Med. 1913. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
860. Ljunggren, Zur Kenntnis des progredienten Leberkavernoms. Nord. med. Arkiv. 35.
861. Lloyd, Betreffend Gesichtshämangiom. Arch. gén. 1834. London Med. Gaz. 1836 u. 1837 und Gaz. méd. de Paris 1837. (v. Bruns.)
- 861a. Longo, Un caso raro di angioma del ghiande. Rif. med. 1898.
862. Loomis, Betreffend Stimmbandangiom. New York. Med. Record 1890.
863. Lorenz, Kavernöses Angiom des Rückenmarks mit tödlicher Blutung. Inaug.-Diss., Jena 1901/02.
864. — Die Muskelerkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. 1904.
865. di Lorenzo, Angioma cavernoso dell' orecchio curato e guarito con da ligatura elastica. Riv. clin. e terap. 1886.
866. Low, Naevus treatment by Carbonic acid snow. Lancet 1910.
867. Lowndes, Lancet 1886.
868. Lubarsch, Geschwülste. Lubarsch - Ostertag, Ergebn. 6, 1899. (Lit.)
869. — Hyperplasie und Geschwülste. Lubarsch - Ostertag, Ergebn. 1, 2. 1895.
870. Lücke, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. 33.
871. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 2.
872. — Ein Fall von Angioma ossific. in der Highmorshöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30.
873. — Deutsche med. Wochenschr. 30.
874. — Die Lehre von den Geschwülsten. Handb. d. allg. u. spez. Chir. von v. Pitha-Billroth. Erlangen 1869. (Lit.)
875. — und Recklinghausen, Ein Fall von Ang. ossificans in der Highmorshöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30, 1889.
876. Luke, Betreffend Lippenhämangiom. Med. Times 20. (Günther.)
877. Luschka, Virchows Arch. 6.
878. Mac Callum, Multiple cavernous haemangiomas of the intestine. Bull. of John Hopkins Hosp. 17, 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906.)
879. Mac Clellan, Betreffend Wangenhämangiom. Philadelphia Journ. of Med. and Surg. und Lancet 1827/28. (v. Bruns.)
880. Macewen, Cavernous naevus. Treatment by metallic magnesium. Lancet 1908.

881. Macfarlane, Betreffend Schädeldecken- und Lippenhämangiom. London med. and phys. Journ. 1832 u. Gaz. méd. de Paris 1837. (v. Bruns.)
882. Macilwain, Two cases of deep seated naevus treated by setons. London med.-chir. Transact. 18.
883. Macke, Sublimatkolloidium. Med. Zentralztg. 1855. (Günther.)
884. Mackenzie, A manual of diseases of the throat and nose. London 1880.
885. Maclachlan, The Glasgow Med. Journ. Lancet 1, 1827/28. Edinb. Med. and Surg. Journ. 1839.
886. Macleod, Über drei, durch Kohlensäureschnee geheilte Fälle von hypertrophischem vaskulösem Nävus. Verhandl. d. Roy. Soc. of Med. 1909. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1910.)
887. — On the therapeutic value of carbon dioxide snow in the treatment of vasc. naevi etc. Lancet 1909 u. Brit. Med. Journ. 1910.
888. Macnaughton - Jones, Med. Presse 1901.
889. Madelung, Die Unterbindung der Carotis ext. Arch. f. klin. Chir. 17, 1874 und Chir.-Kongr. 1891.
890. Maglioni, Zungenangiom; Exstirpation; Heilung. Ann. del Circ. med. Argent. u. Rev. de laryngol. 1891/92. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 25, 1891.)
891. Magnus, Angiom der Ohrmuschel. Jahresber. von Gerbers Klin. Arch. f. Ohrenheilk. 67.
892. Magon, Angiome circonserit. occupant un des faisceaux du fléchisseur superficiel de l'avant-bras. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1875.
893. Mahar, Note sur un cas d'angiome musc. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 1904. 1.
894. Maier, Beiträge zu den kavernösen Blutgeschwülsten. Virchows Arch. 8, 1855.
895. Mainzer, Histologische Beiträge zur Entstehung der Struktur der Hämorrhoidal-knoten. Inaug.-Diss., Würzburg 1894.
896. Maisonneuve, Betreffend Muskelhämangiom. Union méd. 1861.
897. Maki, Über Angiofibrom. Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. 1912. (Ref. Derm. Zeitschr. 1912.)
898. Makkas, Zur provisorischen Blutstillung bei Schädeltrepanationen. Zentralbl. f. Chir. 1910. 49.
899. Malapert et Morichau - Beauchaut, Des angiomes du sein. Rev. de chir. 1904. 2. (Lit.)
900. Malgaigne, Betreffend Pfllocknaht. Gaz. des hôpit. 1848. (Günther.)
901. Malinowski, Ein Fall von punktförmigem Hautangiom und dessen Verhältnis zum Angiokeratoma Mibelli. Monatsschr. f. prakt. Derm. 45, 1907.
902. Mandelbaum, Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1882.
903. v. Mangoldt, Über Kavernome und teleangiektatische Geschwülste der Parotis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1897.
904. Mansurow, Naevus vasc. Sanit. klin. Beob. a. d. Geb. d. Derm. Moskau 1886.
905. Mantle, An unusually large angioma of the liver. Brit. Med. Journ. 1903.
906. Marcacci, Gazz. tosc. 1856.
907. Marchand, Anatomie der Glandula carotica. Internat. Beitr. Festschr. f. Virchow 2, 1891.
908. Margarucci, Angioma cavernoso ossifico, primitivo del muscolo genello surale. Durantes Festschr. 3. Soc. Ed. Dante Alighieri 1899 u. Il Policlin. Nov. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899.)
909. — Sull' angioma primitivo dei muscoli volontari. Il Policlin. 1902.
910. Mariani, Betreffend Mesenterialkavernom. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907.)
911. Marie und Sorel, Die Behandlung der erektilen Angiome mittels Elektrolyse. Arch. de l'Élekt. méd. 1913.
912. Marinesco, Sur l'angiomyopathie. Thèse chir. 1896. 34.
913. Marjolin, Betreffend Kopf- und Gesichtshämangiom. Bull. de la Soc. de chir. de Paris 1851. (v. Bruns.)
914. Markwald, Intravaskuläres Endotheliom der Knochen. Virchows Arch. 141, 1895.
915. Markwald, Angioma cav. ovarii. Virch. Arch. 137, 1894.
916. Mars, Angioma myxomatodes diss. placentae. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 4.

917. Marsch, Rektumteleangiektasie. Med. Surg. Soc. (Graucher und Comby.)
918. Marshall, Lancet 1889.
919. — Ein Fall von multiplen Naevi vasc. mit nachherigem Verschwinden mehrerer derselben. Glasgow Med. Journ. 1893.
920. Martel, Angiomes caverneux parasynoviaux. Gaz. des hôpit. 1898.
921. Martens, Über eine diagnostisch interessante Blutgefäßgeschwulst an der oberen Brustapertur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54, 1900.
922. Martin, Traitement des angiomes par l'électrolyse. Rev. méd. de la Suisse rom. 1896. 11.
923. — Interessante rhinologische Fälle. Med. News. 1895.
924. — Naevi vasc. Amer. Journ. of derm. and gen. ur. dis. 1900.
925. Martini, Angio-fibroma cavernoso fessurale. Giorn. della r. acad. di med. di Torino 1905, 9 u. 10. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905.)
926. — Multiples kavernoöses Angiom der Brustdrüse. Il Morgagni 1905. 12.
927. Marx, Über einen eigenartigen Tumor der Leber usw. Zieglers Beitr. 36, 1904.
928. Masotti, Behandlung von Hautkrankheiten mit Radium. Paris 1910.
929. Massei, Ang. cav. del seno piriforma sin. Boll. della malatt. dell' orecchio. 1906. 6. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.)
930. Matlakowski, Aneur. traum. car. comm. dext., Unterbindung der Carotis ext. und int. Gaz. la karska 1888. 5. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888.)
931. Matsunami, Zwei Fälle von primärem Muskelangiom. Greifswald 1908.
932. Matthias, Über Angioma cav. der Mamma. Inaug.-Diss., Würzburg 1897.
933. Mauclair et de Bovis, Les angiomes. Paris 1896.
- 933a. — Tumeur vasculaire polipoide du méat urinaire. Soc. Péd. La Presse méd. 1907. 7.
934. Maunoir, Abhandlungen über den Mark- und Blutschwamm. Aus dem Französ. Frankfurt 1820.
935. Maurer, Beiträge zur Kenntnis des Angiosarkoms. Virchows Arch. 77, 1879.
936. — Inaug.-Diss., Halle 1883.
937. Mayer, Verhandl. d. Freib. Gesellsch. 1855. 10 u. 1859. 157.
938. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1818.
939. Meerwein, Teleangiektasie der Zunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 104, 1910. (Lit.)
940. Melchiori, Betreffend Schädeldeckenangiom. Gaz. med. di Milano 1843. (v. Bruns.)
- 940a. Meller, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. Ophth. Soc. of the Un. Kingdom. 1907.
941. Mendel, Vielfache Nävi im Mund und auf der Zunge. Franz. Gesellsch. f. Derm. u. Syph. 1894. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1894.)
942. Mendelsson, Über primäres kavernoöses Hämangiom der quergestreiften Muskeln. Inaug.-Diss., Freiburg 1903.
943. Mendes da Costa, Über die Atrophie und das Epitheliom der Haut nach Anwendung der Röntgenstrahlen. Rev. prat. des mal. cut. 1905. 7.
944. Meneau, Kohlensäureschneebehandlung in der Dermatologie. Gaz. des hôpit. 1911 u. Le Monde méd. 1912.
945. Mensinga, Naevus maternus (Teleangiektasie, Angiom) und Impfung. Internat. klin. Rundschau 1890. 18.
946. Merian, Über die Darstellung der Kohlensäure und die Anwendung in der Dermatologie. Med. Klin. 1912. 12.
947. Merkel, Parotisangiom. Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters von Brüning u. Schwalbe. Wiesbaden 1912.
948. — Über die Umwandlung der Leberkavernome in fibromähnliche Knoten. Zieglers Beitr. 36, 1904.
949. — Blutgefäßendothelsarkom mit ausgesprochen angioblastischem Typus. Ärztl. Bezirksver. Erlangen 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907.
950. Mermod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1887.
951. Mersseman, Betreffend Schädeldeckenhämangiom. Observ. méd. Belge 1834. (v. Bruns.)
952. Meyer, Kavernoöses Angiom im Rachen und Kehlkopf. Berl. laryngol. Gesellsch. 1904. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1904.)

953. Meyer, Beitrag zur Kasuistik der primären Muskelangiome. Inaug.-Diss., Berlin 1898.
954. — Virchows Arch. 8.
955. — Der Kaltkauter nach Dr. de Forest in der Dermatologie. Derm. Zeitschr. 1910. 3.
956. Mezger, Behandlung von Teleangiektasien mittels subkutaner Gefäßzerreißung. Arch. f. klin. Chir. 13.
957. M'Gregor, A large diffuse venous naevus. Path. and clin. Soc. Glasgow Med. Journ. 1904.
958. Mibelli, Angiokeratoma. Internat. Atlas selt. Hautkrankh. 2, 5b. 1889. Lief. II. 3. Hamburg.
959. — L'angiokeratoma. Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle 1889 u. 1891.
960. — Die Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Mon. f. pr. Derm. 24, 1897.
961. Michael, v. Graefes Journ. der Chir. 14.
962. Michaud, L'Union méd. 1859.
963. Michel, Betreffend Haarseil. Gaz. méd. de Paris 1834 u. Rev. méd. 1833. (Günther.)
964. — Gaz. méd. de Straßbourg 1860.
965. Middendorff, Die Galvanokaustik. Breslau 1854.
966. Migliorini, Mioma perivascolare della pelle (Angio-mioma). Giorn. ital. delle mal. vener. della pelle 1905.
967. Mikulicz, Über die chirurgische Behandlung der Hautangiome.
968. — Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898.
969. Miller, Die Entfernung der kongenitalen Nävi (Elektrolyse). Amer. Journ. of Derm. and gen.-ur. dis. 1909.
970. Minne, Teleangiektatische symmetrische Nävi des Gesichts. Bull. de la Soc. belg. de dermat. et de syph. 1907/08.
971. Möller, v. Graefes Journ. der Chir. 21.
972. Möller, Über die blutenden Septumpolypen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng. 20, 1907.
973. Möller, Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhaus St. Göran. Nord. med. Arkiv. 1904. 10.
974. Moltrecht, Primäre Neubildungen der Milz. Inaug.-Diss., Halle 1901.
975. Mönckeberg, Endotheliom. Virchows Arch. 167. (Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 10.)
976. Monod, Bull. de la Soc. de théér. 1879. 7.
977. Monton, Large angiome by a novel and pract. bloodless method. Ann. of surg. 1896.
978. Morelli, Zwei merkwürdige Fälle aus der 2. laryngol. Abt. des St. Rochusspitals. Pester med.-chir. Presse 1899/1900. 47.
979. Morestin, Ausgedehntes Angiom des Gesichts bei einer Negerin. Bull. de la soc. franç. de dermat. et de syph. 1907. 3. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1907.)
980. — Exstirpation eines Angioms an der Wange eines Kindes von 14 Monaten. Sitz. d. Soc. franç. de dermat. et de syph. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1908.)
981. — Angiome de la face traité par l'exstirpation. Bull. dermat. et syph. 1908. 1.
982. — Betreffend Zungenhämiom. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905.
983. — Betreffend Formalininjektion. Ibid. 1912. 32.
984. — Angiome pulsatile du maxillaire inf. Bull. soc. de chir. 35, 1909.
985. Morgan, de, Remarks of some cases of vascular tumor seated in muscles. Brit. and foreign. med. chir. Review 1864.
986. Morin, Guérison de deux naevi par la radiothérapie. Arch. d'électr. méd. exp. et clin. 1909.
987. Morris, Großes Angiom an der Oberlippe. New York Med. Journ. 1897.
988. — Malcom und Dore, Fall von infektiösem Angiom. Verhandl. d. Roy. Soc. of Med. 1912. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
989. Morrow, A case of Naevus unius lateris. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1894.
990. — Disk. zu White.
991. Morse, Med. Rec. 1885.
992. Morton, Some results obtained from the local application of solid carbon dioxide. Lancet 1909. Brit. Med. Journ. 1910.

993. Morton, Die Behandlung von Nävi durch Elektrizität, Galvanokauterisation und Vereisung. Verhandl. d. Roy. Soc. of med. 1909. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1910.)
994. v. Mosengeil, Galvanische Zerstörung eines großen Kavernoms. Arch. f. klin. Chir. **16**.
995. v. Mosetig-Mooshof, Zur Behandlung kaverner Blutgeschwülste. Wien. med. Wochenschr. 1889. 1.
996. Mouillard, Du traitement des tumeurs érectiles par les injections de chloral. Thèse de Paris 1876.
997. Moure, Angiome cav. de l'oreille. 5. Internat. Otolog.-Kongr. 1895. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895. u. Rev. de laryngol. 1895.
998. — et Sabrazès, Sur un cas d'angiokératome de la corde vocale droite. Soc. franç. de laryngol. 1893 u. Rev. de laryngol. 1893. 21. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **28**, 1894.)
999. Mucha, Systemisierter Nävus. Behandlung mit 50 Injektionen von 1 cem Adrenalin. (1 : 10 000). Wien. klin. Wochenschr. 1909. 19.
1000. — Angiokeratoma Mibelli. Wien. Derm. Gesellsch. 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
1001. Müller, Joh., Müllers Arch. 1843.
1002. — Zur Technik der Operation größerer Hämangiome und Lymphangiome. Beitr. z. klin. Chir. **37**.
1003. — Über eine angeborene seltene Hautveränderung. Münch. med. Wochenschr. 1903. 25.
1004. — Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Aktinotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 33.
1005. — Über die Entwicklung und den derzeitigen Stand der Aktinotherapie. Deutsche med. Presse 1905. 1.
1006. Münne, Naevi tel. symm. de la face. Bull. de la soc. belg. de dermat. et syph. 1907/08. 2.
1007. Murray, Lancet 1864. und New York Med. Rec. 1872.
1008. Muscatello, Über das primäre Angiom der willkürlichen Muskeln. Virchows Arch. **135**, 1894.
1009. Muthmann, Über einen seltenen Fall von Gefäßgeschwulst der Wirbelsäule. Virchows Arch. **172**, 1903.
1010. Nagatomi, Ein Beitrag zur Lehre vom primären Angiom des Muskels. Mitteil. d. med. Gesellsch. zu Tokio 1906.
1011. Nagelschmidt, Radiumbehandlung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Derm., 10. Kongr. 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
1012. — Über Nävusbehandlung mittels Radium. Therap. d. Gegenw. 1908.
1013. — Das Radium in der Therapie des praktischen Arztes. Klin.-therap. Wochenschr. 1909. 12.
1014. — Lehrbuch der Diathermie für Ärzte und Studierende. Berlin 1913.
1015. Narath, Pulsierendes Angioendotheliom des Fußes. Chir.-Kongr. 1895. Zentralbl. f. Chir. 1895.
1016. Narval, H. Pierce, Angioma cav. verum nasi. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896.
1017. Nast-Kolb, Kaverner Muskelangiom des Unterschenkels. Beitr. z. klin. Chir. **55**.
1018. Nathan, Über Selbstheilung des Angioms durch Ulzeration. Prager med. Wochenschrift 1906. 2.
1019. Natier, Betreffend Nasenangiom. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1897.
1020. Nauwerck, Über einen Fall von zentralem, hyperplastischem Kapillarangiom (Teleangiectasis spl. hyperplastica) des Oberschenkels. Virchows Arch. **111**, 1888.
1021. Neck, Über die Behandlung der Blutgefäßgeschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1906. 6.
1022. Nehr Korn, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen subkutanen Teleangiectasien. Beitr. z. klin. Chir. **22**.
1023. Neisser, Stereoskopisch medizinischer Atlas. Leipzig 1903. Lief. 274 (Schäffer), 539 (Elschnig), 583, 585 (Klaußner), 604 (Euslin), 657 (Siegrist).
1024. — Disk. zu Lassar.

1025. Nékam, Angiokeratom. 16. internat. med. Kongr. Budapest.
 1026. Nélaton, Gaz. des hôpit. de Paris 1847 u. 1852. (v. Bruns.)
 1027. — und Maisonneuve, Gaz. des hôpit. 1852 und 1869.
 1028. — et Tillaux, Betreffend Muskelhämangiom. Bull. de la soc. d'anat. 1861.
 1029. Nettleship, Betreffend Aderhautangiom. Transact. of the Ophth. Soc. Un. Kingd. 1884.
 1030. Neumann, Virchows Arch. 21.
 1031. — Operationslose Behandlung der Angiome. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 20.
 1032. Nichet, Betreffend Lippenhämangiom. Rev. méd. 1838. (v. Bruns.)
 1033. Nicoladoni, Arch. f. klin. Chir. 18 u. 20, 1875 u. 1877.
 1034. Nieden, Arch. f. Augenheilk. 9, 1888.
 1035. Nobl, Naevus vasc. Verhandl. d. Wien. dermat. Gesellsch. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)
 1036. — und Springels, Über die dermatotherapeutischen Anzeigen der Kohlensäureschneebehandlung. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therap. 4, 1910.
 1037. Noël, Naevus vasc. plan systematisé. Ann. de dermat. et de syph. 1911. 11.
 1038. Noferi, Anwendung und Resultate der Puseyschen Angiombehandlung mit Kohlensäure. La riforma med. 1910. 32.
 1039. Noesske, Zentralbl. f. allg. Path. 20. 1909.
 1040. Notta, Mémoire sur le traitement des tumeurs érectiles. L'Année méd. 1877. 12 u. 1878. 1.
 1041. Nottingham, Betreffend Wangenhämangiom. Med. Ztg. 1844. (v. Bruns.)
 1042. Novak, Ein Fall von Hämato-lymphangiom. Arch. f. klin. Chir. 86.
 1043. Nunn, New operation for the radicale cure of naevus. Lancet 1866.
 1044. v. Nußbaum, Über kavernöse Blutgeschwülste und deren Beseitigung. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1861. 47.
 1045. Oberndorfer, Ein Fall von Chorionangiom. Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn. 5, 1901.
 1046. Ogata, Zur kosmetischen Behandlung der Nävi und Teleangiectasien. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 1 und Münch. med. Wochenschr. 1908. 2.
 1047. Ogawa, Über den Bau, die eintretenden Gefäße und das Wachstum der warzenförmigen Angiome der Haut. Virchows Arch. 189 und Münch. med. Wochenschrift 1907. 48.
 1048. Ohkubo, Über multiple kavernöse Angiome; Hämangiome im Darm. Münch. med. Wochenschr. 1907. 44.
 1049. Oelwein, Angioma cav. des rechten Unterarms. Demonstr. in d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte Wiens, 4. Febr. 1898.
 1050. Ombrédanne und Martin, Angiome de la rate. Bull. de la soc. d'anat. 1904.
 1051. Oppenheim, Beziehungen von Hautangiomen zu den Gefäßen der Nachbarschaft. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1, 1 und Münch. med. Wochenschr. 1908. 13.
 1052. Oppenheimer, Naevus vasc. des Gesichts. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 38. V.-Beil.
 1053. Osler, On teleangiectasis circumscripta universalis. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1907.
 1054. Owen, Brit. Med. Journ. 1883.
 1055. — Disk. zu Coates.
 1056. Paci, Singolarissimo caso di occlusione intestinale per tumore polipiforme costituito da un emoangioma cav. pedunculato. Lo Sperimentale 1882.
 1057. Pagenstecher, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden 1911.
 1058. Paget, Lect. on surg. path.
 1059. — und Fullagar, Betreffend Gesichtshämangiom. London Med. Gaz. 1837 und Arch. de méd. de Paris 1838. (v. Bruns.)
 1060. Paltauf, Geschwülste der Glandula carotica (Angiosarkom). Zieglers Beitr. 9, 1892.
 1061. Panas, Angiome encapsulé et suppuré de l'orbite dans le cours de la fièvre typhoïde. Congr. franç. de chir. 1891. Rev. de chir. 1891 und Gaz. des hôpit. 1891.
 1062. Pantaleoni, 3 cas de chir. du larynx. Arch. prov. de chir. 1897. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1899.)
 1063. — Angioma primit. del massetere destro. Bull. de la soc. med. di Bologna 1904.
 1064. Panzer, Naevus vasc. palati mollis. Wien. klin. Rundschau 1895. 26.

1065. de Paoli, Primäres Angiosarkom der Niere. Zieglers Beitr. **10**, 1891.
1066. Parker, Behandlung von Nävi. Clin. Soc. London 1886. Disk.: Golding-Bird, Ward - Cousins.
1067. Partsch, Verletzungen und Erkrankungen der Mundhöhle. Handb. d. prakt. Chir. 1913.
1068. Partridge, Case of vascular tumor of the scalp. Operation. Injection of Tannin. Recovery. Med. Times and Gaz. 1870.
1069. Paschkis, Kosmetik für Ärzte. Wien 1905.
1070. Pasini, Über das senile Angiom des freien Lippenrandes. Monatsschr. f. prakt. Derm. **44**, 1907.
1071. Pattison, Anastomosierende Pulsadergeschwulst, mit Unterbindung der A. carotis. Amer. Med. Rep. 1822. (v. Bruns.) Journ. des connoiss. méd. prat. 1843.
1072. — London and Edinb. monthl. Journ. of Med. Sc. 1842.
1073. Paul, Du traitement des tumeurs érectiles par la vaccination. Bull. de l'acad. de méd. 1881.
1074. Pautrier, Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide. Arch. f. Derm. u. Syph. **69**, 1904.
1075. Pawloff, Zur Frage der Rückbildung der Gefäßgeschwülste. St. Petersburg 1878.
1076. Payr, Über Verwendung von Magnesium zur Behandlung der Blutgefäßerkran- kungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63**, 1901.
1077. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Blutgefäßgeschwülsten mit Ma- gnesiumspfeilen. Selbstbericht zur 77. Vers. d. Naturf. u. Ärzte Meran. Zentralbl. f. Chir. 1905. 49.
1078. Pearson, History of a disease in the head of tibia, with an account of some remar- cable appearances etc. Med. comm. **2**.
1079. Pelletan, Betreffend Schädeldeckenangiom. Clin. chir. Paris 1810. (v. Bruns.)
1080. Pemberton, Betreffend Lippenangiom. Lancet 1860. (Günther.)
1081. Pepper, Med. Times and Gaz. 1882. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.)
1082. Perthes, Chirurgie der Kiefer. Handb. d. prakt. Chir. 1913.
1083. Peter, Kavernoſes Angiom. Derm. Ver. zu Berlin 1893. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1893.)
1084. Peters, Über Behandlung der Angiome durch Elektrolyse. Russki Wratsch. 1895. 45 u. 46.
1085. Petersen, Über das Angioma cavernosum in den Muskeln. Inaug.-Diss., Kiel 1894.
1086. Petersen, Angeborenes multiples Kavernom. Inaug.-Diss., Gießen 1910.
1087. Pétrequin, Galvanopunktur. Gaz. méd. de Paris 1846. (Günther.)
1088. Pfannenstiel, Erfolgreiche Exstirpation eines großen Leberkavernoms. Allg. med. Zentralztg. 1898. 5 und bei Langer. Arch. f. klin. Chir. **64**, 1901.
1089. Pfeiffer, Über Teleangiektasie und kavernoſe Blutgeschwulst. Inaug.-Diss., Tübingen 1854.
1090. Pfothenhauer, Betreffend Impfen. Journ. f. Chir. 1846. (Günther.)
1091. Philippson, Zwei Fälle von Ichthyosis cornea partialis, entsprechend dem Ver- laufe der Grenzlinien von Voigt. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1890.
1092. Phillips, Case of multiple teleangiectases. Brit. Med. Journ. 1908.
1093. Phillips und Ruh, Angioma of the larynx etc. Amer. Journ. of dis. of childr. **5**, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **1**, 12.)
1094. Piccardi, Metastatisches Angioma senile und seine Beziehungen zum sog. Sarkoma Kaposi. Monatsschr. f. prakt. Derm. **51**, 1910. (Lit.)
- 1094a. — und Turiner Gesellsch. f. Derm. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1910.)
1095. Piccioli, Sopra un caso di emangioma primitivo del gastrocnemio. Riform. med. Napoli 1908.
1096. Pichler, Ein Fall von Hämangioma hepatis; Heilung durch Exstirpation. Zeitschr. f. Heilk. **24**, 1903.
1097. Pick, Zur Kenntnis des senilen Angioms und seiner Beziehung zum Endothelium. Arch. f. Derm. **99**, 1909. (Lit.)
1098. — Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes und der hepato- petalen Kollateralbahnen. Virchows Arch. **197**, 1909.
1099. — Spontan abgeheilte Naevus flammeus. Verhandl. d. Wien. Derm. Gesellsch. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.)

1100. Piffault, De l'angiokératome. Thèse de Paris 1892/93 und Journ. des mal. cut. et syph. 1893.
1101. Pigeaux, Betreffend Impfen. Journ. des connoiss. méd. prat. 1843. (Günther.)
1102. Pignèrol, De l'ablation des tumeurs érectiles par l'anse galvano-caustique. Thèse de Paris 1875.
1103. Pilger, Zur Genese des Angioma cavernosum. Virchows Arch. **165**.
1104. Pilcher, Successful exstirpation of erectile tumour of the parotid gland. Ann. of the Anat. and Surg. Soc. of Brooklyn 1880.
1105. — -Jervett, Ann. of the Anat. and Surg. Soc. of Brooklyn 1879/80.
1106. Pilz, Zur Ligatur der Carotis comm. Arch. f. klin. Chir. **9**.
1107. Pilzer, Zur Genese des Angioma cavernosum. Virchows Arch. **165**, 1901.
1108. Pinkus, Angiokeratom. Berl. Derm. Gesellsch. Derm. Zeitschr. **8**, 1901.
1109. Pini, Röntgen- und Radiumtherapie bei Hautkrankheiten. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1909.
1110. Pipino, Naevus vascularis maternus des Ohres. Med. Record 1886.
1111. Pisko, Die Behandlung von Hautkrankheiten mit festem Kohlensäureschnee. New York med. Wochenschr. 1911. 11.
1112. Pitha, Wien. med. Presse 1865.
1113. — Zur Pathologie und Therapie der Teleangiectasien. Prager Vierteljahrsschr. 1847.
1114. Pitts und Morgan, Naevus of the tongue. Brit. Med. Journ. 1888.
1115. Plenck, Doctrina de morbis cutaneis. Viennae 1776.
1116. Plonski, Zur Kasuistik der Hauttumoren. Berl. dermat. Gesellsch. Derm. Zeitschr. **4**, 1897.
1117. Pohl, Angeborene kavernöse Geschwulst. 1860.
- 1117a. Pokrowsky, Über Blutgeschwülste an den Geschlechtsorganen. Chirurgia. **21**.
1118. Polaillon, Deux variétés d'angiomes de la main. Union méd. 1890. 28.
1119. Polland, Therapeutische Versuche mit Radium und sensibilisierenden Substanzen. Wien. klin. Wochenschr. 1904. 44.
1120. Pollitzer, Angiom der Ohrmuschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **41** und Lehrb. d. Ohrenheilk. 1893. Österr. otol. Gesellsch. 1907. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.
1121. — Naevus angiectodes circumscriptus universalis. Internat. Atlas selt. Hautkrankh., Lief. 42 und Verhandl. d. Amer. dermat. Assoc. 1898. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1899.)
1122. Poncet et Dor, Botryomycose humaine. 11. Congr. franç. de chir. 1897.
1123. Porta Luigi, Dell' angiectasia. Milano 1861.
1124. Post, New York. Med. Record 1879.
1125. — Multiple Angiomata. Journ. of cut. dis. **21**, 1903.
1126. Pott, Über kongenitale Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1892. 37.
1127. Poulet, Observation d'angiome pulsatile. Bull. de la soc. de chir. 1883.
1128. Powers, Ein Fall von Angioma cavernosum des Gehirns. Jahrb. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. **16**, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **2**, 8.)
1129. Pringle, Über Angiokeratom. Monatsschr. f. prakt. Derm. **13**, 1891.
1130. — Eine angiokeratomatöse Familie. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Derm. Sect. 1912. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1913.)
1131. Pupovac, Ein Beitrag zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. **54**, 1897.
1132. Pusey, Kohlensäureschneebehandlung von Hautkrankheiten. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. 16 und Berl. klin. Wochenschr. 1908. 24.
1133. — Die therapeutische Anwendung der Gefrierung, speziell mit fester Kohlensäure. Journ. of cut. dis. 1910.
1134. Putti, Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten. Arch. f. klin. Chir. **79**, 1906.
- 1134a. Quackenboos, Angioma of the chorioid. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. **9**, 1908.
1135. de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig 1911.
1136. Radaeli, Uno angioendthelioma multiple della cute con alterazioni multiple dello scheletro. Arch. di biol. norm. e path. **5**, 1907 und Lo Sperimentale 1907.

1137. Raff, Zur Kenntnis der senilen Angiome (Kapillarvaricen) der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1902. 18.
1138. Raphaelo, Angioma del cavo popliteo. Clin. med. 1902.
1139. Rau, Über einen Fall von Angiokeratom (Mibelli.) Monatsschr. f. prakt. Derm. 40, 1905.
1140. — Kavernöses Angiom im Herzvorhof. Virchows Arch. 153.
1141. Ravaut, Die Heißluftbehandlung in der Dermatologie. Ann. de dermat. et de syph. 1910.
1142. Rayher, Traité des mal. de la peau. Paris 1827.
1143. Reboul, Fall von subkutanen und intramuskulären, einfachen und kavernösen Angiomen und Angiolipomen des linken Armes und des Thorax. Lyon méd. 1897. 35. und Congr. assoc. franç., St. Etienne 1897.
1144. v. Recklinghausen, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Virchows Arch. 118.
1145. Reclus, Observation d'angiome cav. en communication directe avec la veine jugulaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 8.
1146. Réclus et Magitot, Sur deux cas d'angiomes primitifs des muscles striés. Rev. de chir. 1906.
1147. Redard, Gaz. méd. de Paris 1887 u. 1890.
1148. — De l'électrolyse dans le traitement des angiomes. La Presse méd. 1908. 19.
1149. Reinbach, Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Hämorrhoiden. Beitr. z. klin. Chir. 19, 1897.
1150. Reinprecht, Zur Kasuistik der Geschwülste des knöchernen Schädels. Beitr. z. klin. Chir. 23.
- 1150a. Reis, Zur Kenntnis des Angioma chorioideae. Zeitschr. f. Augenheilk. 26, 1911.
1151. Reitmann, Ein Fall von Naevus vascularis. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 29.
1152. — Über das teleangiektatische Granulom Küttner. Arch. f. Derm. 91 und Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20.
1153. Reitz, Münch. med. Wochenschr. 1903. 41.
1154. Reitzenstein, Sind die in relativ frühem Alter und in verhältnismäßig großer Zahl auftretenden Angiome der Haut für die Diagnose des Karzinoms zu verwerten? Münch. med. Wochenschr. 1902. 10.
1155. Remedi, Über das Haematolymphangioma mixtum. Atti della r. Accad. dei fisiocritici di Siena IV, 8, 1897.
1156. Ren é, Gaz. des hôpit. 1880. 11 u. 12.
1157. — le Fort, Kavernöses Angiom des Zahnfleisches bei 10jährigem Knaben. Bull. de la soc. anat. 1898.
1158. Renton and Teacher, A central tumour of the tibia: malignant angioma. Glasgow Med. Journ. 1905.
1159. Respighi, Über eine Neubildung der Nävi in malignen Tumoren. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1894.
1160. Reycraft, Eine Methode zur Entfernung der Nävi und ähnlicher kleiner Geschwülste. Amer. Journ. of dermat. and genito-ur. dis. 1909. 12.
1161. Reynolds, Sezernierender Nävus. Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1888.
1162. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1901.
1163. — Geschwulstlehre. Bonn 1904.
1164. Ribbert, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome usw. Virchows Arch. 151, 1898.
1165. Richelot, De l'extirpation des angiomes pulsatiles. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 7.
1166. Richet, Gaz. des hôpit. 1860.
1167. Ricklin, Gaz. de Paris 1881. 39.
1168. Riecke, Naevus vascularis giganteus. Arch. f. Derm. u. Syph. 63, 1902.
1169. Riedinger und Henschen, Chirurgie der Brustwand im Handbuch.
1170. Riehl, Ein Fall von Naevus vascularis. Wien. klin. Wochenschr. 1910.
1171. — Hämangiom der Schläfengegend. Wien. klin. Wochenschr. 1906. 14.
1172. — Angiom der Zunge. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1893. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1893.)

1173. Riehl, Kombination von Vitiligo, Naevus vascularis und Ekzem. Verhandl. d. Wien. dermat. Gesellsch. 1906. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1906.)
- 1173a. — und Schramek, Das Radium und seine therapeutische Verwendung in der Dermatologie. Wiener klin. Wochenschr. 1913, 37 u. 38.
1174. Riethus, Über primäre Muskelangiome. Beitr. z. klin. Chir. **42**, 1904.
1175. Rigal, Du traitement des tumeurs érectiles par une nouvelle mode de ligature. Mém. de la soc. de chir. de Paris **3**, 1853.
1176. Rigaud, Dégénérescence fongueuse sanguine de l'extr. int. de la clavic. Gaz. med. de Strassbourg 1850.
1177. — Du traitement des tumeurs érectiles par les injections de perchlorure de fer. Thèse. Paris 1875.
1178. — Contribution à l'étude de l'angiome musculaire primitif. Thèse de Paris 1903.
1179. Rille, Naevus flammeus. (Gelatine.) Wiss. Ärztegesellschaft. zu Innsbruck 1901. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1901.)
1180. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. Pathologie. Histologie. Leipzig 1871.
1181. — und Harras, Endotheliom des Knochenmarks. Virchows Arch. **103**, 1886.
1182. Rischpler, Histologische Veränderungen nach Gefrierung. Zieglers Beitr. **28**.
1183. Risel, Kavernöse Pfortaderthrombose. Zieglers Beitr. **49**.
1184. Ritschl, Über Lymphangiome der quergestreiften Muskeln. Beitr. z. klin. Chir. **15**, 1896.
1185. Ritter, Fetthaltiges Endotheliom der Knochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50**, 1899.
1186. Rivington, Brit. Med. Journ. 1877.
1187. Rizzuto und Gomez, Angioma mixtum etc. Rif. med. 1901. 57.
1188. Robert, Considérations pract. sur les varices artérielles du cuir chevelu. Bull. de l'acad. nat. de méd. et de la soc. de chir. de Paris 1851. und Gaz. des hôpit. 1851.
1189. Roberts, Fibro-angioma of quadriceps extensor cruris. Philadelphia academy of surgery. Annals of surgery 1896.
1190. — Case of fibroangioma situated beneath the fourheaded extensor of the leg. Ann. of surg. 1896.
1191. — Angioma serpiginosum. Brit. Journ. of Derm. 1897.
1192. — Venous angioma of the flexor muscles of the fingers. Proc. of the path. soc. of Philadelphia 1901.
1193. Rocher, Voluminöses kavernöses, ulzerierendes Angiom der Unterlippe bei einem 5jährigen Mädchen; Exstirpation, Heilung. Journ. de méd. de Bordeaux 1912. 7.
1194. Roë, Angiome of the nose. Verhandl. d. amer. laryngol. Assoc. 1885. New York Med. Journ. 1886. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **20**, 1886.)
1195. Roggenbau, Betreffend Leberkavernome. Zieglers Beitr. **49**.
1196. Rognetta, Mém. sur les tumeurs sanguines et lipomateuses de la paume de la main. Gaz. méd. de Paris 1834.
1197. Rohe, Elektrolyse. Philadelph. med. Times 1885.
1198. Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. 1855.
1199. — Über die Krebsgeschwülste. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. W. 1852 und Zeitschrift d. k. k. Ärzte zu Wien 1854.
1200. Romani, Giorn. internat. delle scienze med. 1879. 34.
1201. Romme, Die Hämophilie und die hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie. Presse méd. 1909. 33.
1202. Roscians, Angioma del musc. retto add. sin. Clin. chir. Milano 1904.
1203. Rose, Die Systematisierung der Hautläsionen bei den Nerven und Geisteskrankheiten. Gaz. des hôpit. 1910.
1204. Rosemann, Ein Fall von Myoma cavernosum. Würzburg 1890.
1205. Rosenbaum, Über die diagnostische Bedeutung der Angiome der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1902. 16.
- 1205a. Rosenberger, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste des Hodensackes: Haematolymphangioma cav. partim cystoides scroti. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907.

1206. v. Rosenthal, Exstirpation einer Lebergeschwulst. *Gaz. lekarska* 1893. 45 und *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. 4.
1207. Roser, *Arch. d. Heilk.* 3, 1862.
1208. Rossolino, Zum Ausgang von Gehirnoperationen. (Autoreferat.) *Zentralbl. f. Neurol.* 1896.
1209. Routier, Tumeur pulsatile de la parotide. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1908.
1210. Roux, Faits et remarques sur les tumeurs fongueuses sanguines ou aneurysmates des os. *Bull. de l'acad. roy. de méd.* 10.
1211. — Des variétés que présentent des tumeurs fongueuses sanguines. *Union med.* 1849.
1212. Rozewski und Górkiewicz, Betreffend Rachenangiom. *Monatsh. f. prakt. Derm.* 45, 1912.
1213. Rumschewitsch, Ein Fall von kavernösem Angiom der Oberlider. *Klin. Monatschrift f. Augenheilk.* 1897.
1214. Ruysch, *Observ. anat.-chir., Obs. 81 de tumore spongioso ossivoro.*
1215. Saalfeld, *Kosmetik.* Berlin 1912.
1216. — Über Radium- und Mesothoriumbehandlung bei Hautkrankheiten. *Münch. med. Wochenschr.* 1912.
1217. — Über Naevi angiomatosi in der Hinterhauptgegend. *Med. Klin.* 1910. 4 und *Derm. Zeitschr.* 1905.
1218. — Multiple Angiome mit Blutungen in der Menopause; Gelatine 2% innerlich. *Berl. dermat. Gesellsch.* 1903. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1903; *Derm. Zeitschr.* 1904 und *Derm. Zentralbl.* 1904.)
1219. — Disk. zu Joseph.
1220. Sachs, Haemangioendothelioma tub. multiplex. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 14.
1221. Sack, Über das Wesen und die Fortschritte der Finsenschen Lichtbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. 13 u. 14.
1222. — Über die Natur der zur Heilung führenden regressiven und produktiven Gewebsveränderungen, welche der Lupus, das Ulcus rodens und der Naevus vascul. plan. unter dem Einfluß der Finsenschen Lichtbehandlung erleiden. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. 27.
1223. Sadler, Betreffend Impfen. *Mitteil. a. d. Arch. d. Gesellsch. korresp. Ärzte aus St. Petersburg.* (Günther.)
1224. Sagakuchi, Zwei Fälle von Angiokeratom. *Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol.* 1908. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1909.)
1225. Salomon, Anatomische und klinische Beiträge zur Behandlung der Angiome und Nävi mittels Kohlendioxidschnees. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 109, 1911.
1226. — Über die Behandlung von Angiomen und Nävi, speziell mittels Kohlendioxidschnees. *Berl. Klin.* 1912.
1227. Sampson Trask, Laryngis angioma. *Laryngoskop.* 1900. (Ref. *Zentralbl. f. Laryngol.* 1900.)
1228. Sándor, Über die Behandlung der Hämangiome. *Orvosi Hetilap.* 1907. 28.
1229. Santesson, *Journ. f. Kinderkrankh.* 1868.
1230. Santi, Die Elektrolyse in der Dermatologie. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 13, 1894.
1231. Sasakawa, Über Angiokeratom. *Japan. Zeitschr. f. Derm. u. Urol.* 1908. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 1909.)
1232. Sato, Über das kavernöse Angiom des peripheren Nervensystems. *Arch. f. klin. Chir.* 100.
1233. Sauerbruch, Behandlung der Angiome mit gefrorener Kohlensäure. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 1 und *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 5.
1234. — Blutleere Operationen am Schädel usw. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1907.
1235. — Versuche über künstliche Blutleere bei Schädeloperationen. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 47.
1236. Schacht, Über kavernöse Hämatoangiome bei Erwachsenen. *Inaug.-Diss., Berlin* 1880.
1237. Schäffer, Teleangiektatische Angiome der Nasenschleimhaut. *Deutsche med. Wochenschr.* 1892.

1238. Schaffner, Über den wahren Blutschwamm. Würzburg 1834.
1239. Schamberg, Angiomatosis with lesions of the skin and mucous membrane. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1897.
1240. — A case of multiple vasc. naevi. Journ. of cut. dis. 1909.
1241. Schanzenbach, Über die Teleangiektasien am Augenlide. Inaug.-Diss., München 1891.
1242. Scharf, Betreffend Wangen- und Lippenhämangiom. Zeitschr. d. nordd. Chir.-Ver. 1848. (v. Bruns.)
1243. Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Leberkavernome. Inaug.-Diss., Bonn 1896.
1244. Scheuer, 3 Fälle von Angiokeratoma Mibelli. Arch. f. Derm. u. Syph. **98**, 1909. (Lit.)
1245. Schickele, Die Angiome der menschlichen Plazenta. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. **9**, 1905.
1246. Schiff, Kälteanwendung in der Dermatologie. Wien. med. Wochenschr. 1911. 51 und Derm. Stud. 1910.
1247. Schindelka, Hautkrankheiten. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Wien u. Leipzig 1908.
1248. Schirmer, Betreffend Aderhautangiom. Arch. f. Ophth. 1860.
1249. Schlesinger, Blutgefäßendothelium, entstanden auf dem Boden von Hämorrhoiden. Virchows Arch. **180**, 1905.
1250. — Berl. med. Gesellschaft. 1904. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **7**.
1251. Schmidt, Über einen Fall von Angiosarkom des harten Gaumens. Inaug.-Diss., München 1885.
1252. — Über das Angiosarkom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. **36**, 1887.
1253. — Ein blutender Polyp der unteren Muschel (Ang. cav.). Arch. f. Laryngol. **19**, 1897.
1254. — Pathologie des Knochensystems. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. VII, 1900/01.
1255. — Betreffend Impfen. Prov. Sanit. Pommern 1834. (Günther.)
1256. — Betreffend glühende Nadeln. Journ. of Med. 1850. (Günther.)
1257. — Angiom, durch Radiumbestrahlung geheilt. Berl. dermat. Gesellsch. 1904. (Ref. Derm. Zeitschr. 1905 u. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1905.)
1258. — Über bleibende Hautveränderungen nach Radiumbestrahlung und ihre Bedeutung für die therapeutische Anwendung der Becquerel-Strahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 44.
1259. — Zwei Fälle von Naevus vascularis, durch Röntgenstrahlen geheilt. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 52.
1260. — Angiomatöser Tumor der linken Wange, erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt. Derm. Zeitschr. 1910 u. 6. Kongr. d. deutsch. Röntgen-Gesellsch.
1261. — Zur Strahlenbehandlung der roten Muttermaler. Deutsche Medizin-Wochenschr. 1910. 10.
1262. — Moritz, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1903.
1263. Schmieden, Über den Bau und die Genese der Leberkavernome. Virchows Arch. **156** u. **161**, 1899 u. 1900.
1264. Schneidemühl, Über bemerkenswerte Vorkommnisse aus der vergleichenden Pathologie. Physiol. Ver. Kiel. Münch. med. Wochenschr. 1901.
1265. Scholtz, Über die Behandlung von Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen und konzentriertem Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 34.
1266. — Über die Indikationen zur Behandlung mit Röntgenstrahlen in der Dermatologie. Fortschr. f. Röntgenstr. **8**, 1904.
1267. Schöne, Über einen Fall von myelogenem Hämangiom des Os occipitale. Ziegler's Beitr. **7**, Suppl. 1905. (Festschr. f. Arnold.)
1268. Schreger, Betreffend Lippenangiom. Ann. d. chir. Klinik in Erlangen 1816/17. (Günther.)
1269. Schridde, Die blutbereitenden Organe. Aschoff's path. Anat. Jena 1911.
1270. Schrohe, Teleangiektasie der Leber. Virchows Arch. **156**, 1859.
1271. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs. Wien u. Leipzig 1892.
1272. Schruppf, Deux cas de guérison d'angiomes par la compression méthodique au moyen du sparadrap. Gaz. méd. de Strasbourg 1882. 5.

1273. Schucht, Über die Behandlung des Lupus vulgaris und über andere, mit der Kromayerschen Quarzlampe behandelte Dermatosen. Zeitschr. f. med. Elektr. u. Röntgenk. 1908. 10.
1274. Schuh, Pseudoplasmen. Wien 1853/64.
1275. — Wien. med. Wochenschr. 1852. 17.
1276. — Über die kavernösen Blutgeschwülste. Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien 1853.
1277. Schüler, Über Lichtbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 39.
1278. Schüller, Die chirurgische Klinik zu Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 9.
1279. Schwalbe, Über die parenchymatösen und subkutanen Injektionen von Alkohol und ähnlich wirkenden Stoffen. Virchows Arch. 54, 56, 76, 85 u. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1882 u. Deutsche med. Wochenschr. 1876.
1280. Schwager, Über kavernöse Angiome der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. 1, 1894.
1281. Schwartz, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres.
1282. Schwartz, Des tumeurs du larynx. Paris 1886.
1283. — Du traitement des tumeurs érectiles par l'électricité. Rev. de chir. 1888 u. Franz. Chir.-Kongr. 1888.
1284. Sédillot, Traité de méd. opérat. Paris 1883.
1285. Seidener, Über einen seltenen Fall von angiokavernösen Geschwülsten, entstanden durch Trauma. Inaug.-Diss., München 1910.
1286. Seifert, Betreffend Rachenangiom. Sitzungsber. d. physiol.-med. Gesellsch. Würzburg.
1287. Seifert, Ein Fall von Naevus vascularis mollusciformis. Arch. f. Derm. u. Syph. 59, 1902.
1288. Selenkow, Ein Fall von Ligatur der Carotis comm. usw. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. 8. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888.)
1289. Sandler, Demonstration eines Angioma cavernosum pendulum der Mamilla. 18. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1889. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1889.)
1290. — Betreffend Zungenangiom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36, 1893.
1291. Sequeira, Ein Fall von Hutchinsons infektiösem Angiom. Proc. of the Roy. Soc. of med. Derm. Sect. The Brit. Journ. of Derm. 1912. (Ref. Derm. Wochenschrift 1912.)
1292. Serre, Betreffend Lippenhämangiom. Traité sur l'art. de restaurer les difformités de la face. Montpellier 1842. (v. Bruns.)
1293. Shaw, 1863. (Kolaczek.)
1294. Shepherd, Disk. zu White.
1295. Sherwell, Ein Vorschlag zu operativem Verfahren bei erektilen Nävus über den Fontanellen. Verhandl. d. amer. derm. Assoc. 1892. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1893.)
1296. Sherwell, Disk. zu White.
1297. Sherwood, Successful ligation of the commune carotid art. for traum. aneur. New York Med. Journ. 43. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1886.)
1298. Shoemaker, Die Elektrizität als Kosmetikum. Med. News. 1894.
1299. Sibley, A new method of applying carbon dioxide snow. Urol. and cut. Review 1913.
1300. Siegert, Chondrosarkom eines Bronchus. Virchows Arch. 129.
1301. Siegmund, Zur Behandlung des Ang. art. rac., besonders des Kopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 37. (Lit.)
1302. — Elephantiasis angiectodes des Schädels. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 9.
1303. — Zwei Blutgefäßgeschwülste des Kopfes, venöses Rankenangiom der Wange und Elephantiasis mollis angiectodes des Schädels und Gesichts. Berl. klin. Wochenschrift 1909. 10. Münch. med. Wochenschr. 1909. 11.
1304. Siegmund, Betreffend Acet. lithargyri. Österr. med. Wochenschr. 1842. (Günther.)
1305. Silchrist, Disk. zu White.
1306. Silcock, Disk. zu Coates.
1307. Simmonds, Über das Angioma rac. und serpent. des Gehirns. Virchows Arch. 180, 1905.

1308. Simon, Hautkrankheiten.
1309. — Über Nervennävi. Arch. f. Derm. 4, 1872.
1310. Sinizyn, Disk. zu Sokolow.
1311. Smith, Clinical papers on the surgery of childhood. Lancet 1867.
1312. — New York. Med. Journ. 1885.
1313. — Multiple venöse Angiome. Lancet 1898.
1314. Smoley, (Zeitschr. f. Heilk. 24, 1903. (Pichler.)
1315. Socin, Jahresber. d. chir. Abt. d. Spitals zu Basel. 1878.
1316. Sokolow, Naevus vascularis faciei, mit Radium behandelt. Moskauer ven.-derm. Gesellsch. 1906. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1907.) Disk.: Tschlenow, Sinizyn.
1317. — Ein Fall von angiogener Halszyste. Weljaminows Arch. f. Chir. 28, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. I, 7.)
1318. — Angioma labii sup. oris, mit Radiumbromid erfolgreich behandelt. Verhandl. d. Moskauer ven.-derm. Gesellsch. 1908. (Ref. Derm. Zeitschr. 1908 u. Monatschrift f. prakt. Derm. 1908.)
1319. Sommer, Über multiple Phlebektasien (des Verdauungstraktus). Inaug.-Diss., Zürich.
- 1319a. Sonntag, Ausgedehntes Haemangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge, sowie dessen Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1914.
1320. Späth, Württemb. med. Korrespondenzbl. 1867. 37.
1321. Spil, van der, Angioom van den musc. masseter. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch Indie. 1895.
1322. Springer, Entwicklung von Hämangiomen im Anschluß an das Ohrringstechen. Prager med. Wochenschr. 1904. 34.
1323. Stamm, Beitrag zur Lehre von den Blutgefäßgeschwülsten. Inaug.-Diss., Göttingen 1891.
1324. Stanley, On the pulsating tumours of bone. London med.-chir. Transact. 28.
1325. — A treatise of diseases of the bones. London 1849.
1326. Startin, Betreffend Ätzung. Med. Times and Gaz. 1855. (Günther.)
1327. Staudenmayer, Betreffend Lippenhämangiom. Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Ver. 1840. (v. Bruns.)
1328. Steele, Angioma of the quadriceps extensor of the thigh. Brit. Med. Journ. 1898.
1329. — Teleangiectatic lipoma. Ann. of surg. 1906.
1330. Steffen, Jahrb. d. Kinderheilk. 1882.
1331. Steffens, Über ein Angiom der Aderhaut mit ausgedehnter Verknöcherung bei Teleangiektasie des Gesichts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.
1332. Steiner, Multiple sarkoide Angiome der Fußsole mit zahlreichen Phlebolithen. 30. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1901.
1333. — Erfahrungen bei Behandlung mit elektrischem Licht. Unter besonderer Berücksichtigung einer neuen Licht-Salbenbehandlung bei Hautkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1905. 16.
1334. — und Vörner, Angiomatosis miliaris. Arch. f. klin. Med. 96, 1909.
1335. Steinhaus, Ein Fall von primärem Myxaemangioma hypertroph. cordis. Zentralbl. f. allg. Path. 10.
1336. Steinhausen, Magazin f. d. ges. Heilk. von Rust.
1337. Steinheil, Über einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße. Inaug.-Diss., Würzburg 1895.
1338. Stembo, Petersb. Med. Wochenschr. 1896. 27.
1339. Sterling, Die Behandlung der Angioma mit Elektrolyse. Medyc. i. Kronika lek. 1911. 6.
1340. Stern und Hesse, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkungen des ultravioletten Lichts. Derm. Zeitschr. 1907.
1341. Sternberg, Leber usw. Aschoffs path. Anat., Jena 1912.
1342. Stertzling, Zentralbl. f. Chir. 1908.
1343. Stenzel, Über Angiome, Karzinome und Chondrome der Milchdrüse der Haustiere. Inaug.-Diss., Bern 1902.
1344. Steudener, Virchows Arch. 42.
1345. Stierlin, Zur Kasuistik pulsierender Geschwülste am Kopf. Beitr. z. klin. Chir. 8.

1346. Stimson, Act. ven. aneurysm of common car. art. and int. jug. vein. Amer. Journ. of the Med. Soc. 1884. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1884.)
1347. Stöber, Ein Haemangioma cavernosum neben der Aorta. Zentralbl. f. Path. 1908.
1348. Stoll, Beitrag zur Kasuistik der Lipome. Beitr. z. klin. Chir. 8.
1349. Stone, Ein in ihrer Art einzige Glaswunde; erfolgreiche Unterbindung der linken Carotis comm. New York. Med. Record 1884. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1885.)
- 1349a. Stoewer, Ein Fall von Angiom der Aderhaut. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 40, 1908.
1350. Straßmann, Weitere Beiträge zur Verwendung des Radiumbromid in der Therapie der Hautkrankheiten. Inaug.-Diss., Breslau 1904.
1351. — Über klinische, bakteriologische und mikroskopische Befunde bei der Verwendung des Radiumbromids. Arch. f. Derm. u. Syph. 71, 1905.
1352. Strauch, Intramuskuläres kavernoöses Angiom mit eigenartigen Symptomen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 62, 1902.
1353. Strauß, Die Behandlung der Nävi mit Kohlensäureschnee. Deutsche med. Wochenschrift 1908. 53 u. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2.
1354. — Die Technik der Kohlensäureschneebehandlung bei Hautkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1.
1355. Strazza, Betreffend Septumangiom. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895.
1356. Strebel, Elektrophotokaustik. Wien. med. Presse 1903. 43.
1357. Strecken, De Teleangiectasia. Halis saxon. 1849.
1358. Stricker, Virchows Arch. 41, 1867.
1359. Strominger, Ausgebreitetes Angiom der linken Stirnhälfte. Spitalul. 1905. 6.
1360. Struppler, Über das kavernoöse Angiom des Großhirns. Münch. med. Wochenschr. 1900. 37.
1361. Struycken, Ausgedehntes bösartiges Angiom der Ohrmuschel. Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1904. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1904.)
1362. Suchanek, Pathologie der Luftwege. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 3, 2. 1896; 6, 1899.
1363. Summers, Report of a case of gluteal cav. angioma. Surg. gyn. and obst. 2, 3. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906.)
1364. Sundelowitsch, Naevus vascularis, durch Lichtbehandlung gebessert. Moskauer ven.-derm. Gesellsch. 1902. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1903.)
1365. Suter, Über einseitige renale Hämaturie, bedingt durch Teleangiektasie des Nierenbeckens. Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 13.
1366. Sutter, Beitrag zu der Frage von den primären Muskelangiomen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 76, 1905.
1367. Sutton, Die Anwendung von Kohlensäureschnee in der Dermatologie. The Dublin Journ. of Med. sc. 1909.
1368. — Formen für Kohlensäureschnee. Journ. of Amer. Assoc. 6.
1369. — Ein klinische und histopathogene Studie über das Angiokeratom des Skrotum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1911.
1370. Swenzizki, Zur Kasuistik der Angiosarkome. Letopis russkaj chir. 1896. 5.
1371. Swetschnikow, Zur Frage über die Entstehung und das Wachstum multipler kavernoöser Angiome. Russ. Arch. f. Chir. 24, 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908.)
1372. Swoboda, Über Selbstheilung von Angiomen. Wien. med. Gesellsch. Wien. med. Wochenschr. 1905. 8 u. Med. Blätt. 1905. 10.
1373. Syme, Betreffend Haarseil. Journ. for Med. and Chir. 1834. (Günther.)
1374. Symmers, Hautangiome und ihre Bedeutung bei der Diagnose maligner Neubildungen. Med. News 1902.
1375. Szendrö, Ein Beitrag zur Entstehung des Angioma racemosum. Wien. med. Wochenschr. 1903. 24 u. 25.
1376. Taddei, Angiom der Brustdrüse. Rif. med. 1904. 36.
1377. Talko, Entfernung einer Teleangiektasie des oberen Lides mittels Ligatur. Medycyna 1874. 35.
1378. Tanaka, Über die klinische Diagnose von Endotheliomen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 51.
1379. Tanturri, Il Morgagni 21.

1380. Tarral, Du traitement des tumeurs érectiles et particulièrement du traitement par le caustique. Arch. gén. de méd. 1834.
1381. Tauber, Hämangioma cav. venosum capitis. Wien. med. Wochenschr. 1905. 19.
1382. — Angiom der Epiglottis. Journ. of Laryngol. etc. u. Ann. des mal. de l'oreille etc. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 25, 1891.)
1383. Tédenat et Fuster, Angiomes primitifs des muscles. Prov. méd. 1907. 8.
1384. Teevan, Über die Geschwülste in den willkürlichen Muskeln. Wien. med. Ztg. 1864 u. Transact. of the path. Soc. of London 1864.
1385. Terebinsky, Beiträge zur Wirkung von Hyperämie und von mechanischen Reizen auf die Epidermis usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910.
1386. Terrier, Remarques cliniques sur des tumeurs vasc. du cuir chevelu. Rev. de chir. 1890.
1387. Thedering, Über die Indikation der Quarzlampe für die Behandlung von Hautkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1912. 24.
1388. Theile, Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchows Arch. 178, 1904.
1389. Thiebierge, Angiokératome des mains. Ann. de dermat. 1892.
1390. Thiersch, Chir.-Kongr. 1891.
1391. Thöle, Chirurgie der Lebergeschwülste. Stuttgart 1913.
1392. Thomson, Atlas of delineations of cutan. eruptions. London 1829.
1393. Thonssen, Betreffend Kreosot. Preuß. Vereinsztg. 1844. (Günther.)
1394. Thorel, Pathologie der Milz. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. VII, 1902.
1395. — Pathologie der Muskulatur. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. VI, 1899.
1396. Thorne, Cavernous angioma of a voluntary muscle. Occid. med. Times. San Francisco 1903.
1397. Thümer, Teleangiektatisches Granulom. Münch. med. Wochenschr. 1910. 19.
1398. Thumim, Zur Kenntnis der Hämangiome der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urol. 2, 1909.
1399. Tillaux, Angiolipome. Séance de la soc. de chir. 1875. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1877, 3.
1400. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1888.
1401. — Arch. f. Heilk. 1873.
1402. Tilmann, Krankheiten des Schädels. Wullstein-Wilms, Lehrb. d. Chir., Jena 1908.
1403. Tixier, Lyon méd. 1904.
1404. Todd, Hämangiom des Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 12.
1405. Tollens, Zur Behandlung kaverneröser Tumoren mit Magnesiumstiften. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77.
1406. Tommasoli, Contributo allo studio dell' angiokeratoma. Comment. chir. d. mal. cut. 1893.
1407. Török, Über die kapillaren Lymphangiome der Haut und über die Beziehungen des Lymphangioma capillare varicosum zum Angiokeratome (Haemangioma capillare varicosum keratoides). Monatsschr. f. prakt. Derm. 1892.
1408. Torri, Angiomi ed encondromi multipli nello stesso individuo. Clin. chir. 1902. 2.
1409. Tourneux, Angiolipome de la main après autoplastie. Arch. méd. de Toulouse 20, 1913.
1410. Toynebee, Ein Fall von zwei vaskulären Geschwülsten in der Knochensubstanz. Lancet 1845.
1411. — Aneurysm by anastomosis in the substance of the parietal bones. Lancet 1847 und London. med. Gaz. 1847.
1412. Tranfaglia, Nuovo metodo per legare i tumori erettili a larga basa di qualunqua forma e dimensione. Il Raccoglitore med. 1876.
1413. Trautmann, Blutende Septumpolypen. Arch. f. Laryngol. 20, 1907.
1414. Travers, Case of aneurysma by anastomosis in the left orbita, cured by ligature of the common carotid artery. London med. Transact. 1813.
1415. — Removale of the clavicle etc. Med.-chir. Transact. 1838.
1416. Trawinski, Über persistierende teleangiektatische Hautveränderungen nach Spätluet. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1910.

1417. Trendelenburg, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chir., Lief. 33. 1886.
1418. Treves, Arterial angiomata of tongue and tooth. Lancet 1888.
1419. — Angiomata of the mouth and tongue. Brit. Med. Journ. 1888.
1420. — Das Radium in der Chirurgie. Brit. Med. Journ. 1909.
1421. Trimble, Angioma. New York. dermat. Gesellsch. 1912. (Ref. Arch. of Derm. and Syph. 1913.) Disk.: Klotz, Fordyce.
1422. Trowbridge, Ein Fall von Angiokeratom. Journ. Amer. Med. Assoc. 57, Nr. 14.
1423. Truffi, Contributo allo studio dell' angiokeratoma. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1902 u. 1905.
1424. Tschlenow, Disk. zu Sokolow.
1425. Tuffier, Tumeurs artérielles puls. de la parotide. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1905.
1426. — Angiome du poumon. Ibid. 1909.
1427. — Angiomes de l'intestin. Angiome de l'Siliaque, avec hémorrhagie profuse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 39, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgebiete 1, 8.)
- 1427a. — Angiome de la verge et de la muqueuse urétrale. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909.
1428. Tüngel, Über die Behandlung kaverner Angiome durch galvanokaustische punktförmige Ustion. Arch. d. Heilk. 1875. 3.
1429. Turner, Bemerkungen über die Wirkung und die Verwendung von Radium. Lancet 1909.
1430. — Elektrolyse in der Medizin und Chir. Scott. med. Journ. 1908.
1431. Tusini, Sopra un caso di raddomiangioma del torso. Arch. per le scienze med. 1896.
1432. Ullmann, Über einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesicht. Berl. dermat. Gesellsch. Derm. Zeitschr. 5, 1898 u. Arch. f. Derm. u. Syph. 35, 1896 u. Allg. Wien. med. Ztg. 1899.
1433. — Über einen Fall von Angiomatosis. Festschr. f. Kaposi. Wien 1900.
1434. — Multiple Kavernome der Haut und der inneren Organe bei einer Frau. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Zentralbl. f. path. Anat. u. allg. Path. 1900.
1435. Unger, Beitr. z. Klin. d. Chir. 1833 u. Journ. for Med. and Chir. 1834.
1436. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
1437. — Über Sphaecelinsäure usw. 58. Naturf.-Vers. 1885. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1885.)
1438. — Über das Mikrokauterium. Deutsche med. Wochenschr. 1890. 29.
1439. — Mikrobrenner. Monatsschr. f. prakt. Derm. 26, 1898.
1440. — An der Spitze durchbohrter Paquelin. Monatsschr. f. prakt. Derm. 28, 1899.
1441. — Ichthyolkollodium gegen die Gefäßmäler der Säuglinge. Monatsschr. f. prakt. Derm. 30, 1900.
1442. — Disk. zu Lassar.
1443. Urbantschitsch, Fall von arteriellem Rankenangiom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 42.
1444. Usui-Tetsuji, Über die Hämangiome der Parotis. Arch. f. klin. Chir. 96, 1911.
1445. Valerani, Ann. univers. di med. Genuaja 1878.
1446. Varicas, Betreffend Tannininjektionen. Lancet 1845. (Günther.)
1447. Variot, Die Behandlung der zirkumskripten Nävi. Journ. des prat. 1904.
1448. Veau, in Grancher et Comby, Traité des maladies de l'enfance. Paris 1905.
1449. Veiel, Disk. zu Lassar.
1450. Velpeau, Nouv. élém. de méd. opér.
1451. Vergne, L'angiome sénile. Thèse de Bordeaux 1900.
1452. Verneuil, Gaz. des hôpit. 1878. 56.
1453. — Tumeur sanguine dans l'os scaph. du tarse. 1847.
1454. Versé, Über die kavernöse Umwandlung des periportalen Gewebes bei alter Pfortaderthrombose. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1909 u. Zieglers Beitr. 48, 1910.
1455. Viannay, Un cas d'angiome du vaste interne de la cuisse. La Prov. méd. 1902. 35.
1456. Vidal, Mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris 1888.

1457. Videbeck, Ein Fall von indurativem Angiosarkom, durch Elektrolyse geheilt. Zentralbl. f. Chir. 1899. 31.
1458. Vignard, Angiome veineux traité par l'électrolyse. Soc. chir. de Lyon 1907. Lyon méd. 1907. 19.
1459. — und Mouriquand, Du perithéliome. Rev. de chir. 1905. 10.
1460. Vignat, Traitement des angiomes et des naevi par l'air chaud. Clinique de Paris 8, Nr. 22. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. II, 7.)
1461. — und Ravaut, Die Behandlung der Angiome und der Nävi mit heißer Luft. Journ. des prat. 1913. 8.
1462. Vincent, Angiome cav. intramusc. Soc. des sc. méd. de Lyon 1878.
- 1462a. — Les naevi artériels dans les maladies du foie. Thèse de Paris. 1904.
1463. Virchow, Über kavernöse Geschwülste usw. Virchows Arch. 6, 1854.
1464. — Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867. (Lit.)
1465. — Über die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virchows Arch. 3, 1851.
1466. Voigt, Über Gefäßgeschwülste der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfs. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1, 1909. (Lit.)
1467. Voivenel et Soula, Angiome intramusculaire primitif du muscle cubital postérieur. Toulouse méd. 1908.
1468. Volbeding, De Phlebolithis. Lipsiae 1847.
1469. Volkman, Über endotheliale Geschwülste usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 41.
1470. v. Volkman, in Pitha - Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir. 1882.
1471. — Beiträge zur Chirurgie usw. Leipzig 1875.
1472. Voltolini, Die Anwendung der Elektrolyse zur spurlosen Beseitigung von Muttermälern und Warzen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. 7.
1473. Voss, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres usw. Würzburg 1912.
1474. Wagenhäuser, Ausgedehntes Hämangiom des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. 27.
1475. Wagenmann, Über ein kavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiektasie der Haut. Arch. f. Ophth. 1900.
1476. — Angioma cavernosum chorioidei. Ber. d. 31. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1903.
1477. Wagner, Angioma cysticum der Nase. New York. Med. Journ. 1901. 11.
1478. Waldeyer, Die Entwicklung der Karzinome. Virchows Arch. 45, 55, 56, 1872.
1479. Wallace, Betreffend Akupunktur. London med. Gaz. 1835. (Günther.)
1480. Walliczek, Fibroangioma cavernosum des Septum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897.
1481. Walsh, A case of infective Haemato-angioma. Brit. Journ. of Derm. 1898.
1482. v. Walther, Über Verhärtung, Scirrhus, harten und weichen Krebs, Medullarsarkom, Blutschwamm, Teleangiektasie und Aneurysma per anastomosin. Graefe u. Walthers Journ. 5, 1823.
1483. — Über die angeborenen Fetthautgeschwülste und andere Bildungsfehler. Landshut 1814.
1484. Ward - Cousins, Disk. zu Parker.
1485. Wardrop, Naevus maternus und observations on naevus and case of on the neck of an infant etc. Med. Chir. Transact., London 9, 12.
1486. — Some observations on one species of naevus maternus. Med. Chir. Transact. 9, 1818.
1487. Warneck, Ein Fall von Angioma hypertrophicum musculi recti abdominis. Zentralbl. f. Chir. 1896. 8.
1488. Warren, Praktische Bemerkungen zur Diagnose und Kur der Geschwülste. Aus dem Engl. von Breßler. Berlin 1829. Amer. Journ. for the Med. Sc. u. Gaz. méd. de Paris 1847.
1489. Wassilieff, Zur Frage vom Haemangioendothelioma angioplasticum. Frankf. Zeitschr. f. Path. 7, 3.
1490. Waters, Großes kavernöses Angiom usw. Med. News. 1892.
1491. Weber, Notiz über eine Verbindung von Teleangiektasie, Fett- und Fasergeschwulst. Müllers Arch. 1851.
1492. — Über Beteiligung der Gefäße bei den Neubildungen. Virchows Arch. 29.
- 1492a. — Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859.

1493. Weber, Die Krankheiten der Haut usw. v. Pitha - Billroth, Handb. d. allg. u. spez. Chir. 2, Abt. 2. Erlangen 1869.
1494. — Case of teleangiectases with recurring epistaxis. Brit. Med. Journ. 1908.
1495. — A note on cut. teleangiectases and their etiology etc. Edinb. Med. Journ. 1904.
1496. — Multiple hereditary develop mental angiomata etc. Lancet 1907.
1497. — Angiombildung und Verbindung mit Hypertrophie der Glieder und Hemi-atrophie. The Brit. Journ. of Derm. 1907.
1498. — Bemerkungen über einige seltene subkutane und kutane Geschwülste. Ibid. 1908.
1499. Wedl, Beiträge zur Histologie der Blutgefäße. Sitz. d. k. Akad. d. Wissensch. 53.
1500. Wegner, Über Lymphangiome (betreffend Muskelangiome). Arch. f. klin. Chir. 20, 1877.
1501. Weidenfeld, Mann mit multiplen Angiomen. Verhandl. d. Wien. dermat. Gesellsch. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
1502. Weil, Beiträge zur Histologie der Blutgefäße. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk., Prag 1877 u. Prager med. Wochenschr. 1886. 39 u. 40; 1887.
1503. — Die Behandlung von Angiomen mit Röntgenstrahlen usw. Journ. des prat. 1909. 33. Journ. de physiothérapie. 1911. 98. Presse méd. 1909. 64; 1910. 31; 1911. 97. Mit Lindemann - Röhren: Arch. de l'électr. méd. 1912.
1504. Weinberg, Ein neuer dermatologischer Universal-Thermometer. Münch. med. Wochenschr. 1904. 50.
1505. — Beitrag zur Radiumtherapie des Naevus vascularis. Inaug.-Diss., Zürich 1910.
1506. Weinhold, Betreffend Wangenhämangiom. Med. chir. Ztg. 1820. (v. Bruns.)
1507. Weinlechner, in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 6.
1508. Weischer, Zur Behandlung sog. inoperabler Gesichtsangiome. Zentralbl. f. Chir. 1902. 30.
1509. Weiss, Ber. v. d. chir. Klinik in Prag. Prager Vierteljahrsschr. 1871, 109.
1510. Weiß, Metastasierendes Angiokavernom als Todesursache. Med. Klin. 1911. 33.
1511. — -Eder, Angeborenes Vitium cordis und multiple Hämangiome. Monatsschr. f. Kinderheilk. 7, Nr. 10. 1909.
1512. Wellenbergh, Een geval van phlebectasie van het hoofd. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1878. 7.
1513. Wendell, C. Philipps, A contribution to the study of disease of the uvula. Med. Record 1887. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 21, 1887.
1514. Werner und Hirschel, Behandlung von Lupus, Angiomen, Nävi, Narbenkeloiden durch Röntgenbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 42.
1515. Wernher, Das verzweigte Aneurysma am Kopfe. Berl. klin. Wochenschr. 1876. 13.
1516. — Handb. d. allg. u. spez. Chir. 3, 1. Gießen 1885. (Lit.)
1517. — Über Papillargeschwülste. Henles Journ. f. wiss. Med. 1855.
1518. Wetterer, Über einige Erfahrungen mit der Kromayerschen Quarzlampe. Arch. f. physiol. Med. u. med. Techn. 2, Heft 3 u. 4. 1907.
1519. White, Journ of cut. and ven. diseases 1885 u. 1894.
1520. — London Med. Chir. Transact. 13.
1521. — Ein Fall von Hämangiom des Kehlkopfs, behandelt mit Laryngofissur. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 16.
1522. — Ein diffuser, sich ausbreitender, oberflächlicher Nävus. Scott. Med. and Surg. Journ. 1897.
1523. — Ausgedehnter Nävus vascularis im Gesicht. Klin. Sitz. d. Amer. dermat. Ver. 1913. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913.) Disk.: Morrow, Jackson, Winfield, Shepherd, Corlett, Sherwell, Silchrist.
1524. Whitehouse, Flüßige Luft in der Dermatologie; ihre Anzeigen und Beschränkungen. Journ. Amer. Med. Assoc. 1907.
1525. Wickham, Die therapeutische Anwendung des Radiums. Ann. de dermat. et de syph. 1906.
1526. — Die Anwendung von Radium bei Hautkrankheiten. The Canadian Pract. and Review 1907.
1527. — Die therapeutische Anwendung des Radiums. The Brit. Journ. of Derm. 1908 u. Verhandl. d. Roy. Soc. of med. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1909.)
1528. — Modifications histologiques produits par les rayons sur les tissus. Arch. d'électr. méd. 21, 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 2, 7.)

1529. White, Die Behandlung eines Falles von Angiokeratom (Elektrolyse). Pariser Briefe in The Brit. Journ. of Derm. 1894. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1894.)
1530. — und Degrais, Behandlung der Naevi vasculares mit Radium. Rev. de théér. méd. chir. 1907 u. The Brit. Journ. of Derm. 1907.
1531. — — Behandlung der Angiome mit Radium. Bull. de l'acad. de méd. 1908. Bull. de derm. et de syph. 1908. Rev. de méd. 1908. La Presse méd. 1908.
1532. — — Die spezifische Wirkung des Radiums auf gewisse Tumoren usw. 10^e Congr. franç. méd., Genf 1908. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1908.)
1533. — — Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. 23 u. 37 und The Brit. Journ. of Derm. 1909.
1534. — — Radiumbehandlung des Karzinoms, sowie gewisser hartnäckiger Erkrankungen der Haut. 16. internat. med. Kongr., Budapest 1909. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1910.)
1535. — — Angiome und Radiumbehandlung. Journ. de radiologie 1910.
1536. — — Radiumtherapie. Übersetzt von Winkler. Berlin 1910.
1537. — — Große angiomatöse Tumoren, durch Radium seit mehreren Jahren geheilt. Bull. de la soc. franç. de derm. et de syph. 1911. 7. (Ref. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1911.)
1538. — — et Slavik, Traitement des angiomes érectiles volumineux par le radium. Ann. d'électrobiol. et de radiol. 16, 1913 und Arch. f. physiol. Med. u. med. Technik 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 1, 15.)
1539. Wilkinson, Transact. of the path. Soc. 1875.
1540. Willaume, Betreffend Schädeldeckengeschwulst bei Larrey. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1851. (v. Bruns.)
1541. William, Angioma of the nose. New York. Med. Journ. 1898.
1542. Williams, Angiokeratom (Dem.). Derm. Sect. Proc. of the Roy. Sect. (Ref. Derm. Zeitschr. 1912. u. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1911.)
1543. — A case of rupture of the int. carotid etc. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1888. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888.)
1544. Wilms, Krankheiten des Gesichts usw. Wullstein-Wilms Lehrb. d. Chir. 1, Jena 1908.
1545. Winfield, Disk. uz White.
1546. Winiarski, Naevus maternus mit Hypertrophie des Corpus cav. urethrae. Gaz. lek. 1893. 13.
1547. v. Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes Deutsche Chir., Lief. 23. Stuttgart 1892. (Lit.)
1548. Winkler, Franklinisation. Monatsschr. f. prakt. Derm. 33, 10. 1902.
1549. — Naevus fibroangiomasus. Arch. f. Derm. 67.
1550. — Die lokale Herabsetzung des Schmerzsinns durch den elektrischen Strom. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1907.
1551. — Die Nebennierenpräparate als diagnostische Hilfsmittel in der Dermatologie. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1908.
1552. Wintersteiner, Geschwülste des Uvealtraktus. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 10, 1907. (Lit.)
1553. Wisniewski, Zur Kenntnis des Angiokeratoma (Mibelli). Arch. f. Derm. u. Syph. 45, 1898.
1554. Wissmann, Über einen Fall von Muskelangiom. Inaug.-Diss., Bonn 1907.
1555. Wittlinger, Betreffend Impfen. Württ. Korresp.-Bl. 1844. (Günther.)
1556. Wolf, Angioma art. rac. capitis. Inaug.-Diss. München 1905.
1557. — Zur Kasuistik der Deformitäten des Gesichtsschädels bei angeborener Angiombildung. Beitr. z. klin. Chir. 64.
1558. — Ein Fall von Makrocheilie. Beitr. z. klin. Chir. 60.
1559. — Angiom der Harnröhre als Ursache heftiger Blutung. Wien. klin. Wochenschr. 1913. 34.
1560. — Blaschko, Touton, Diskussion über Angiokeratom. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch., 6. Kongr. 1898.
1561. Wolfenden, Un cas d'angiome de larynx. The Brit. Med. Journ. 1887. Rev. mens. de laryngol. 1888. 4. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 23, 1889.)

1562. Wolff, Hämangiome und Karzinome. *Klin. Jahrb.*, II. Erg.-Bd. Veröffentl. d. Komitees f. Krebsf. 1902.
1563. — Zwei Fälle von sehr ausgedehnter halbseitiger Angioelephantiasis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1900. 10.
1564. — Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
1565. — Über eine neue Anwendungsweise der konzentrierten Karbolsäure usw. in der externen Therapie, vor allem bei Bubonen und Furunkulose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. 45.
- 1565a. Wolfrum, Die Geschwülste des Urealtraktus usw. *Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse* 16. Erg. Bd. 1912. (Lit.)
1566. Wolters, Haemangioendothelioma tub. mult. und Haemangiosarcoma cutis. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 53 u. 54, 1900.
1567. Würdehoff, Über die Genese der Leberkavernome. Inaug.-Diss., Würzburg 1901.
1568. Worthington, Betreffend Tart. emet. *Lancet* 1833/34. (Günther.)
1569. Würdemann, Friend and Black, A study of multiple metastatic angiosarcoma. *Amer. Journ. of the Med. Sc.* 1899.
1570. Würz, Über die traumatische Entstehung von Geschwülsten. *Beitr. z. klin. Chir.* 26, 1900.
1571. Wyeth, Some original contributions to surgery. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1910.
1572. — The treatment of vascular tumor by the injection of water at high temperature. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1903.
1573. Young, Betreffend Wangenhämangiom. *Glasgow Med. Journ.* 1828. (v. Bruns.)
1574. Zajaczkowski, Ein Fall von Angioma cavernosum des Stirnbeins. *Przeglad. chir.* 4, Heft 3. 1901.
1575. Zeis, Betreffend Wangenhämangiom. *Zeitschr. f. d. ges. Med.* 1836. (v. Bruns.)
1576. Zeisler, Über die therapeutische Verwendung von flüssiger Luft und flüssiger Kohlensäure. *Derm. Zeitschr.* 1908.
1577. — Beobachtungen über die Anwendung von Kohlensäureschnee. *The Journ. of cut. dis.* 1909.
1578. Zeissl, Zur Pathologie und Therapie des Gefäßmuttermales. *Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte Wiens* 1862 u. *Wien. med. Wochenblatt* 1862.
1579. Zemann, Ein Fall von Angiosarkom der Trachea. *Wien. med. Presse* 1888. 21.
1580. Zesas, Über eine seltene Geschwulst der Kniegelenkkapsel. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 82, 1906.
1581. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Jena 1905.
1582. Zielewitz, Zur Behandlung der kavernösen Angiome mit Liquor ferri. *Berl. klin. Wochenschr.* 1875. 9.
1583. Zilz, Kongenitales Hämangiom des Zahnfleisches mit konsekutiver sarkomatöser Entartung. *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* 1912.
1584. Zimmermann, Die Behandlung inoperabler Angiomata cavernosa mittels Elektrolyse. *Orvosi Hetilap.* 1900.
1585. — Traitement des angiomes et naevi (Elektrolyse). *Journ. de méd. de Paris* 1904. 52.
1586. — Über Gehirnerweichung nach Unterbindung der A. carotis comm. nebst statistischen Beiträgen. Inaug.-Diss. 1892. und *Beitr. z. klin. Chir.* 8.
1587. v. Zumbusch, Ein Fall von Hämangioendothelioma. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 26.
1588. — Angiokeratoma Mibelli. *Wien. dermat. Gesellsch.* 1907. (Ref. *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 47, 1908.)
1589. Zweig, Die Behandlung von umschriebenen Hauterkrankungen mit Kohlensäureschnee. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 32.
1590. — und Fabry, Die Behandlung der gewöhnlichen harten Warzen, Clavus und Komedonen mit Kohlensäureschnee. *Münch. med. Wochenschr.* 1910.

Einleitung. Das nachstehende Referat behandelt vornehmlich die kosmetisch interessierenden Hämangiome, also die der Haut, speziell die im Gesicht. Im Hinblick auf das praktische Interesse soll die Therapie ausführlichere Besprechung finden; Pathogenese und pathologische Anatomie, sowie Klinik werden nur kurz berührt.

Das Rankenangiom und die ihm nahestehenden diffusen Gefäßektasien sind ihres besonderen Charakters wegen abgetrennt und sollen in einer Fortsetzung behandelt werden. Einige andere Krankheitsbilder: teleangiektatisches Granulom, Angiokeratom u. a. sind einbezogen worden, da ihre Besprechung, sowie ihre Abgrenzung gegenüber dem Hämangiom in den Rahmen dieser Ausführungen sich einpaßt.

Die Abbildungen sind sämtlich eigene, aus den chirurgischen Kliniken zu Graz, Greifswald, Königsberg und Leipzig (hier größtenteils aus der Trendelenburgschen Sammlung) herstammend; außerdem ist auf instruktive Bilder anderer Autoren an gegebener Stelle hingewiesen.

Das vorstehende Literaturverzeichnis macht auf lückenlose Vollständigkeit keinen Anspruch — bei der reichen, verstreuten und bis in die früheste Publikationszeit zurückreichenden Literatur wohl ein vergebliches Unternehmen —, wenn auch eine möglichst vollständige Sammlung der wichtigsten, auch der älteren Arbeiten erstrebt wurde, zumal letztere eine Fülle des Interessanten hinsichtlich Klinik und Therapie bieten. Von einer Ordnung der Literatur nach bestimmten Gesichtspunkten wurde, um Wiederholungen zu vermeiden, Abstand genommen. Bei jedem Abschnitt sind die betreffenden Autoren aufgezählt, so daß die entsprechende Literatur aus dem gesamten alphabetischen Verzeichnis leicht gefunden werden kann; auch wurden neueste Spezialarbeiten, welche die betreffende Literatur anführen, als solche hervorgehoben.

I. Pathologische Anatomie.

1. Definition. Hämangiome oder Angiome, im gewöhnlichen Sinne *Angiomata propria* (d. i. unter Ausschluß der Lymphangiome), sind Blutgefäßgeschwülste, also Geschwülste, welche von Blutgefäßen ausgehen und im wesentlichen aus Blutgefäßen aufgebaut sind.

Der Begriff der Geschwulstbildung läßt sich hierbei, wie überhaupt, nicht in einer kurzen Formel zum erschöpfenden Ausdruck bringen. Zur Abgrenzung der Hämangiome darf aber der Satz: „Blutgefäßneubildung in Geschwulstform“ als im wesentlichen treffend bezeichnet werden. Maßgebend ist dabei die pathologisch-anatomische Auffassung, die klinische dagegen nicht durchaus genügend. Zu den Hämangiomen werden auch Gefäßneubildungen gerechnet, deren Geschwulstcharakter klinisch nicht hervortritt (die meisten *Naevi vas.*, die senilen Angiome). Von einigen Autoren werden letztere Bildungen, bei welchen es sich weniger um Neubildung von Gefäßen als um Neubildung an ihnen (Schlängelung, Erweiterung, Längenwachstum) handelt, den Hyperplasien zugeteilt. Gegenüber gewissen geschwulstähnlichen Gefäßerkran-kungen unterscheidet die Hämangiome der Neubildungsprozeß; deshalb gehören Aneurysmen, Varizen (deren Prototyp Hämorrhoiden, *Varicocele*, Unterschenkelvarizen darstellen) und Kapillarektasien, speziell die sog. symptomatischen Teleangiektasien, welche namentlich früher gelegentlich den Hämangiomen zugerechnet wurden, nicht hierher, da sie Gefäßerweiterungen, aber nicht -neubildungen darstellen. Von einigen Autoren werden sie dazu gerechnet; in der Kasuistik ist eine derartige Unterscheidung nicht immer erkenntlich. (Vgl. Verdauungstraktus.) Über die senilen Angiome sind die Ansichten nicht übereinstimmend. Andererseits darf nicht jede Gefäßneubildung, wie solche im Organismus ja außerordentlich häufig, z. B. bei der Wundheilung statthat, den Hämangiomen zugeteilt werden, wenn ihr nämlich der Geschwulstcharakter fehlt.

Findet sich neben der Neubildung von Blutgefäßen noch eine solche anderer Gewebe, z. B. des Bindegewebes, so handelt es sich um eine Mischgeschwulst, welche man je nach der primären oder sekundären Entwicklung

der Blutgefäßneubildung, z. B. als Fibroangioma oder aber als Angiofibrom bezeichnen müßte. Im zweiten Fall handelt es sich aber wohl meist lediglich um eine reiche Vaskularisation, nicht aber um eine Gefäßwucherung, und man wird solche Geschwulst daher besser nach der Natur des die eigentliche Struktur des Tumors ausmachenden Gewebes mit dem Beiwort teleangiectodes, bzw. cavernosus benennen; das gilt speziell auch für gewisse Sarkome, sowie für die an Schleimhäuten vorkommenden Polypen, z. B. in der Nase, Harnröhre, Mastdarm etc.

Die bösartigen Geschwülste — solche werden bezeichnet als Angiosarkome, Endo- bzw. Peritheliome; vielleicht gehört auch das sog. Haemangioma hypertrophicum sive hyperplasticum dazu — müssen von den Hämangiomen abgetrennt werden; sie stellen wesensandere Geschwülste dar: Geschwülste, die sich von den physiologischen Lebensgesetzen völlig emanzipiert haben und in denen vollkommene Gesetzlosigkeit herrscht (3. Gruppe der Lubarschschen Einteilung der Geschwülste), wohingegen die Angiome zur 2. Gruppe gehören würden: Geschwülste, welche in ihrem Bau eine gewisse Autonomie und Unabhängigkeit erkennen lassen, sich aber doch im großen und ganzen den Lebensgesetzen fügen, indem sie die physiologischen Gewebsgrenzen respektieren, die Nävi schließlich zur 1. Gruppe: Geschwülste, welche in der Anordnung ihrer Elemente von dem Mutterboden abweichen, meist aber kein oder nur vorübergehendes Wachstum erkennen lassen.

2. Einteilung. In der sehr reichen älteren, sowie in der neueren Literatur haben die Hämangiome eine sehr mannigfaltige und verschiedene Artenbezeichnung und Einteilung erfahren.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes (Gefäßcharakters!) lassen sie sich unterscheiden in zwei Formen: Angioma simplex s. Teleangiectasie und Angioma cavernosum s. Kavernom. Eine besondere Stellung nimmt das Rankenangioma ein, von dem man eine arterielle und eine venöse Abart unterscheiden kann sowie die in naher Beziehung dazu stehende diffuse Phlebarteriectasie und Phlebektasie.

a) Das Angioma simplex (Virchow) s. Angioma capillare plexiforme (Winiwarter) oder Teleangiectasie, wörtlich übersetzt Endgefäßverweiterung, stellt eine Blutgefäßgeschwulst dar, welche aus neugebildeten Kapillaren besteht, zeigt klinisch in der Farbe meist einen mehr arteriellen (hochrot!), bisweilen aber einen mehr venösen Charakter (A. spl. venosum). Das Angioma simplex besteht aus vielen neugebildeten, meist vergrößerten, zum Teil geschlängelten, fast stets weiten und dünnwandigen, unter Umständen aber engen und dickwandigen Kapillaren. Die häufigen Erweiterungen der Blutgefäße sind spindelig, zylindrisch oder sackförmig bis kugelig in mannigfaltiger Formkombination und durch Röhren von normalen Kapillardimensionen oder mit nur mäßig erweitertem Lumen verbunden (vgl. Abb. Ziegler 266). Die Vergrößerung der Gefäße ist aber nicht allein durch Ausdehnung ihrer Wandungen, sondern auch durch wirkliche Neubildungen und Vermehrung von Gefäßen (Sprossenbildung) oder wenigstens von Gefäßelementen bedingt. Die Gefäße sind innen ausgekleidet mit einem meist gut erhaltenen Endothel; darauf folgt nach außen eine zirkulär gestreifte oder mehr homogene kernhaltige Schicht, an welche sich das interstitielle Bindegewebe anschließt. Das Endothel kann bisweilen in leeren oder wenig gefüllten Gefäßen eine gewisse Ähnlich-

keit mit Epithel gewinnen, indem in dem engeren Raum und durch die Verschmälerung seiner Basis die Gestalt mehr kubisch wird und indem die Zellen, da sie nicht alle nebeneinander Platz haben, sich gegenseitig in die Höhe drängen und so geschichtet erscheinen können; diese Tatsache muß im Hinblick auf Irrtümer in der histologischen Diagnose bemerkt werden. Eine Verwechslung der Gefäße mit Schweißdrüsen kann um so eher erfolgen, als letztere nicht selten vergrößert, in ihren Kanälen erweitert und in ihrem Kapillarnetz gewuchert sind (vgl. Virchow, Unna). Vor der Verwechslung mit Schweißdrüsen­gängen schützt aber schon etwaiger Inhalt (Blutelemente!), im übrigen die regelmäßige Epithelanordnung und die Membrana propria, sowie die Verästelung nach unten statt nach der Oberfläche, indem dorthin die Gefäße ihre Windungen hinschicken. Differentialdiagnostisch kommt auch in Frage das Haemangioma hypertrophicum und das Endotheliom (s. da). Mit der teleangiektatischen Gefäßentwicklung geht häufig eine stärkere Ausbildung der Hautdrüsen, Haarfollikel, M. arrectores pilorum und eventuell des Fettgewebes einher. Auf die starke Entwicklung der M. arrectores pilorum führt Virchow die zuweilen beobachtete Schwellbarkeit von Teleangiektasien zurück; das fertige Angiom ist nach Unna ein unelastischer Tumor, was Joseph bestätigt. Bei den Hautangiomen liegt die Geschwulst anfänglich hauptsächlich in der Kutis, von der Epidermis meist noch durch eine dünne Schicht unveränderten Gewebes getrennt¹⁾; nach unten stößt sie an das Fettgewebe, in welches sie zugförmig vordringt, sich an die Grenze der einzelnen Fettgewebsläppchen haltend, sowie Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen umspinnend, wodurch eine läppchenförmige Zeichnung der Blutgefäßgeschwulst entsteht. Die Teleangiektasien kommen am häufigsten in Form der angeborenen Naevi vasc. in Haut und Unterhautzellgewebe vor, wovon sie sich mitunter auf die tiefer liegenden Teile fortentwickeln, sowie in Schleimhäuten, seltener in Drüsen (Mamma, Parotis), Muskeln, Gehirn und Rückenmark. Zu den Teleangiektasien gehören wohl auch die senilen Angiome, welche in Form von stecknadelkopfbis kleinerbsengroßen Wärzchen in mehr bläulichroter Farbe sich bei vielen alten Leuten finden; während einige Autoren diese, wie andere durch äußere Einflüsse entstandene Teleangiektasien als Kapillarvarizen bezeichnen.

b) Das Haemangioma cavernosum (Virchow) s. Tumor cav. s. Kavernom, auch bezeichnet als Fungus haematodes (ältere Autoren), Aneurysma spongiosum, lappiger Gefäßschwamm (Schuh), erektile Geschwulst (Dupuytren u. a. französische Autoren) stellt eine Blutgefäßgeschwulst dar, welche aus einem ungleichmäßigen Maschenwerk vielfach miteinander kommunizierender, weiter und durch ein bindegewebiges Fachwerk abgeteilter Bluträume besteht, ähnlich der Struktur eines blutgetränkten Badeschwammes oder dem schwammigen Gewebe der kavernen Körper des Penis und der Urethra²⁾. Die Ge-

¹⁾ Das Rete Malpighii ist durch Druck des Tumors stark verdünnt, die Cutispapillen verstrichen und die Retezapfen teilweise verdickt (vgl. Joseph; daselbst mikroskop. Bild).

²⁾ Treffend wird das Bild wiedergegeben durch Virchows Schilderung: „Macht man, während die Geschwulst sich noch in Verbindung mit dem lebenden Körper befindet, einen Einschnitt in dieselbe, so quillt das Blut in großer Menge aus allen Teilen derselben hervor, meist in kontinuierlichem Strom, zuweilen spritzend und pulsierend. Schneidet man die Geschwulst heraus, so fällt sie zusammen, das Blut entleert sich mehr oder weniger vollständig und das zurückbleibende Gewebe erscheint wie

schwulst setzt sich zusammen aus blutgefüllten Räumen verschiedener Form und Weite, welche breit und vielfach miteinander kommunizieren, so daß ein weitmaschiges Schwammgewebe entsteht. Ein einfacher, flacher Endothelbelag sitzt ohne eigentliche Gefäßwand unmittelbar dem zirkulär angeordneten, meist zellarmen, interstitiellen Bindegewebe mit elastischen Fasern und glatten Muskelfasern auf. Das Gerüst aus Bindegewebe mit elastischen Fasern durchzieht das Maschenwerk der Bluträume in mehr oder weniger mächtiger Ausdehnung; in blutleerem Zustand stellt es ein zähfestes Fachwerk von weißlich-gelber Farbe dar; bisweilen ist das bindegewebige Gerüst zu einer membranartigen Kapsel um den ganzen Tumor verdichtet, durch welche Arterien und Venen zu der Geschwulst treten. Nach Virchow ist diese Abkapselung als ein Zeichen chronischer Entzündung, und zwar als Reaktion des neugebildeten Bindegewebes auf die Umgebung aufzufassen. Sie bedeutet in gewissem Sinne eine Ausgleichung, wodurch dem Fortschreiten der Geschwulst ein Hindernis geboten und die Operation erleichtert wird. In anderen Fällen geht der Tumor ohne Abgrenzung in die Umgebung über; meist lassen sich aber eine oder mehrere größere Venen frei präparieren, welche zu der Blutbahn der Nachbarschaft führen. Je nach dem Vorhandensein oder Mangel einer Kapsel spricht Virchow von einer umgrenzten oder abgekapselten (*A. cav. circumscriptum* s. *incapsulatum*) und diffusen Form (*A. cav. diffusum*). Im Gegensatz zu der Teleangiektasie, welche einen kapillaren Charakter trägt, zeigt das Kavernom Gefäße venösen Charakters und venöses Blut, wodurch diese Geschwulst eine blau- bis schwarzte Farbe erhält. Ein prinzipieller Unterschied zwischen Teleangiektasie und Kavernom besteht jedoch nicht; ein Übergang aus einem System von Kapillaren zu einem Kavernom ist dadurch gegeben, daß die einzelnen Gefäßstrecken sich sehr erheblich, aber ungleichmäßig erweitern, so daß sie immer mehr wie buchtige Hohlräume und immer weniger wie zylindrische Kanäle erscheinen. (Ribbert). Häufig entwickelt sich auch das Kavernom aus einem Angioma spl.; in anderen Fällen scheint die Anlage des kavernösen Tumors von vornherein zu bestehen. Über die Entstehung des Kavernoms ist in früherer Zeit ein längerer Streit geführt worden; im Gegensatz zu Lücke, Neumann u. a., welche die Entstehung durch das Einströmen von Blut vorhandener Gewebe in Gewebsspalten annahmen, haben Rokitansky, Rindfleisch u. a. eine primäre Gefäßneubildungsanlage als unerlässlich erklärt. Während Birch-Hirschfeld, v. Recklinghausen, Esmarch, Hansen, Ziegler u. a. wenigstens für eine Reihe von Kavernomen eine Entstehung aus Venen annehmen, halten Borst, Rindfleisch, Anzilotti u. a. an der Entwicklung der Kavernome aus Kapillaren fest. Kavernome kommen, wie die Teleangiektasien, hauptsächlich in Haut und Unterhautzellgewebe vor (z. B. Ohr, Wange, Nase, Auge, Lippen, Hals, Rumpf, Extremitäten), auch an Schleimhäuten (Lippen, Mund, Zunge), Muskeln (häufiger!), Knochen, peripheren Nerven, inneren Organen, vor allem häufig in der Leber (s. da), ferner seltener

ein weißliches Strickwerk, welches sich unter Wasser leicht entfaltet und eine große Menge von Öffnungen zeigt, durch welche man in zahlreiche untereinander in Verbindung stehende Hohlräume gelangt. Spritzt man in diese Hohlräume Flüssigkeit, so dringt dieselbe mit Leichtigkeit von Hohlraum zu Hohlraum und geht von da ohne Schwierigkeit in Venen, die häufig erweitert, geschlängelt und sackig ausgebuchtet sind. Die Hohlräume haben in verschiedenen Geschwülsten und an verschiedenen Teilen derselben Geschwulst sehr verschiedene Weiten.“

in Milz, Nieren, Ovarien, Uterus, Harnblase, Darm, Gehirn und Rückenmark und deren Häuten usw. (vgl. Rokitsansky, Ziegler u. a.).

Histologische Bilder des Angioma spl. und cav. bei Ziegler, Ribbert, Lücke, Kaufmann u. a.

3. Vorkommen anderweitiger Gewebe in Hämangiomen und Mischgeschwülste. Außer den Blutgefäßen können in Hämangiomen noch verschiedene andere, normalerweise darin vorkommende Gewebe an dem Neubildungsprozeß teilnehmen und dadurch Mischgeschwülste entstehen. Diese Fälle sind zu unterscheiden von solchen, bei welchen eine Blutgefäßneubildung sekundär in anderen Geschwülsten Platz greift oder von solchen, bei welchen es sich überhaupt nicht um Mischgeschwülste, sondern lediglich um einen Blutgefäßreichtum handelt, ohne daß die Berechtigung vorliegt, den Tumor den angiomatösen Prozessen zuzurechnen, wie es nach Borst vielfach fälschlicherweise geschehen ist; letztere Geschwülste sind nach ihrem Grundcharakter mit dem Beiwort *teleangiectodes* bzw. *cavernosus* zu bezeichnen.

Eine Reihe von Autoren (Virchow, Borst, Rindfleisch, Matthias, Pupovac u. a.) nehmen an, daß beim Kavernom die Erweiterung der Gefäße nicht den primären, sondern die Neubildung des Bindegewebes den ersten wichtigen Prozeß der Geschwulstbildung darstellt. Nach Ansichten der meisten Autoren (Sutter, Albrecht usw.) ist die Bindegewebswucherung sekundär, freilich für das Wachstum des Tumors bedeutungsvoll.

Eine Wucherung des Bindegewebes — welches in Form des fibrillären Bindegewebes in jedem Hämangiom vorhanden ist und die Stützsubstanz desselben bildet, — ist nun für das Wachstum der Blutgefäßgeschwulst von Bedeutung, indem mit der Wucherung des Bindegewebes nicht nur eine Verzerrung, sondern auch eine Vergrößerung der Gefäßbahn verbunden ist. Ist das Bindegewebe geschwulstartig gewuchert, so spricht man von Fibroangiom; Borst unterscheidet eine intra- und perikanalikuläre Abart. Derartige Fälle sind beschrieben von Lücke, Maas, Martini, Koppel u. a. Maki beschreibt mehrere bis pflaumengroße, komprimierbare Tumoren an Unterschenkel und Fuß. Er spricht die Annahme aus, daß es sich um Substitution des subkutanen Fettgewebes durch das neugebildete Bindegewebe handle, welches sich auf Grund der angeborenen überschüssigen Gewebsanlage höchstwahrscheinlich aus der Wand der neugebildeten Kapillaren entwickelt habe. Auch gewisse Fälle von elephantiasischer oder fibromatöser Wucherung, welche mit Hämangiombildung kombiniert sind, gehören wohl hierher.

Fettgewebswucherung kombiniert mit Hämangiombildung kommt besonders gern in subkutanen Geschwülsten vor, oft multipel, oft solitär, z. B. im Gesicht an der Wange (Virchow), auch an Nase und Oberlippe (Fall Auvat), Augenlidern (Stoll), am Vorderarm (Wernher, Tillaux), Rücken (Ceccherelli), Brust (in der Umgebung der Brustwarze, Lücke); multiple subkutane Hämangiome vermischt mit multiplen Lipomen und zum Teil auch fettig entartet in Erbsen- bis Hühnereigröße über die ganze Körperoberfläche beschreiben Bowen, Little, Morris, Reboul. Auch in Muskelangiomen ist verschiedentlich Fettgewebswucherung beobachtet worden (Juillard, Keller, Sutter, Reboul). Ob die Kombination von Lipom und Angiom einheitlich zu deuten ist, erscheint fraglich: in einigen Fällen mag das primäre Lipom teleangiektatisch oder kavernös entartet sein (Lipoangiom, lipogenes Angiom Virchow, Lipoma

teleangiectodes s. cavernosum; Billroth exstirpierte ein lappiges Lipom unter der Skapula mit kavernösem Gewebe im Zentrum); in den anderen Fällen mag das Fettgewebe in Hämangiomen gewuchert sein (Angiolipom, Teleangiectasia s. Angioma lipomatodes). Bisweilen ist die Fettgewebswucherung in Hämangiomen so mächtig, daß das Blutgefäßgewebe erdrückt und so eine Spontanheilung (s. da) des Hämangioms erzielt wird. Veau meint, daß manche angeborene Lipome umgewandelte Angiome darstellten. Ein Angiolipom, welches myxomatöse Entartung des Bindegewebes aufwies, exstirpierte Huetelmis.

Die glatte Muskulatur ist bisweilen mächtig entwickelt; Verdickungen der Gefäßwand durch Hypertrophie der Muskelschicht sind in Hämangiomen nicht selten. Manchmal, speziell in Muskelangiomen, treten reichliche Massen glatter Muskulatur auch mit Knotenbildung (Keller, Sutter) und Verkünelung und Wirbelbildung (Keller), wie in einfachen Myomen, in der Grundsubstanz auf derart, daß man von geschwulstförmiger myomatöser Bildung glatter Muskulatur (Leyomyom) sprechen muß. Solche myomatösen Wucherungen gehen wohl von der glatten Muskulatur der Gefäßwände aus: Myoangiome (Virchow, Michel, Mallassez, Lerefait, Honsell, Muscatello, Kolaczek, Sutter, Riethus, Strauch, Anzilotti, Küttner, Keller). In anderen Fällen handelt es sich vorwiegend um eine Proliferation der glatten Muskelfasern, ausgehend von der Tunica der Gefäße, neben einer Dilatation und Neubildung der Gefäße: Angiomyom (haselnußgroßer Tumor am Knöchel: Migliorini).

Kombination von Blut- und Lymphgefäßektasien ist ziemlich häufig. Conforti macht aufmerksam auf den häufigen, um nicht zu sagen konstanten Befund von neugebildeten Lymphgefäßen in Hämangiomen. Auch richtige Mischtumoren: Hämatolymphangiome kommen öfter vor, häufig an den Lippen, auch an Zunge, Wange, Hand (Remedi), bisweilen auch Lymph- und Hämangiome nebeneinander an verschiedenen Stellen (Brytschew: oberflächliche Lymphangiome am Hals und mehrere Kavernome an der Schulter).

Typische Knochenbälkchen in Angiomen sind selten beschrieben. Ein Angiom mit Knochenbildung in der Highmorshöhle beschrieb Lücke, am Oberkiefer Gibelli, am Gastrocnemiuskopf Margarucci; für den Fall Lücke bemerkt Lubarsch, daß durch die Ausbildung des Angioms auch eine Wucherung des Knochengewebes angeregt worden sei und daß es sich um zwei ineinander wachsende Geschwülste gehandelt haben wird; Küttner zweifelt die Berechtigung dieser Fälle an und vermutet in den Fällen Lücke und Gibelli entweder eine Mischgeschwulst (Angioosteom) oder eine Knochengeschwulst mit abnorm reichlicher Gefäßentwicklung (teleangiectatisches Osteom), im Falle Margarucci Myositis ossificans traumatica. Küttner beobachtete Knochenbildung in einem Kavernom des intramuskulären Fettgewebes. Knochenbildung mit Osteoblasten in einem Kavernom des Vorderarms beschreibt Glaser, welcher auch einen Fall von Luigi Pia zitiert. Sato fand in einem Kavernom der oberen sympathischen Halsganglien eine junge wahre Verkünelungszone; solche Knochenbildung in einfachen Angiomen ist nach ihm teils als Gewebsneubildung, teils als Metaplasie zu erklären, und zwar in seinem Fall zweifelsohne als Bindegewebsmetaplasie. Creite fand bei einer an Krämpfen verstorbenen Frau in multiplen Kavernomen der Hirnrinde zum

Teil Verkalkungen und Verknöcherungen der die Hohlräume umgebenden Bindegewebsmasse; das Vorhandensein von Pigmentkapseln ließ das Statt-haben von Blutungen um die Angiome annehmen; er nimmt an, daß die Ossifikation sich an die Ablagerung von Kalksalzen in dem sklerotischen Bindegewebe angeschlossen habe.

Eigentümliche Beziehungen zwischen multiplen kavernösen Angiomen in der Haut der Extremitäten und Chondromen haben v. Recklinghausen Steudel, Torri u. a. gefunden. Während v. Recklinghausen geneigt ist, die Entstehung der Chondrome mit den Zirkulationsstörungen in Zusammen-hang zu bringen, ließ sich in einigen Fällen feststellen (v. Kryger), daß die Angiome später entstehen wie die Chondrome (Lubarsch). Torri erwähnt multiple Kavernome neben Enchondromen und nimmt Entwicklungsanomalie im Mesenchym an.

4. Bösartige Blutgefäßgeschwülste. Den Hämangiomen sind eine Reihe bösartiger Tumoren zugerechnet worden, sog. Hämangiosarkome. Solche Hämangiosarkome kommen in den verschiedensten Organen vor: in Hoden, Nieren, Speicheldrüsen, Knochen, Gehirn, Mamma, Schilddrüse, Haut, Glandula carotica, Steißdrüse, Ovarium, Leber. Diese Fälle sind unter verschiedenen Bezeichnungen geführt, teils als Mischtumoren von Hämangiomen und bös-artigen Geschwülsten, teils als maligne Hämangiome: als Angiosarkome, Endotheliome, Peritheliome bzw. Cylindrome. Die Klassifikation dieser Geschwülste ist noch nicht spruchreif (Herxheimer und Schmidt). Ein Teil der Fälle stellt wohl lediglich bösartige Geschwülste (Sarkome) mit reichlicher Entwick-lung von Gefäßen dar (Sarcoma angiectodes s. cavernosum). Alle bösartigen Geschwülste, an deren Aufbau die Blutgefäße einen wesentlichen Anteil nehmen, werden zusammengefaßt unter dem Kollektivnamen: (Häm)angiosarkome. Sarkomatöse Umwandlung des Zwischengewebes von Angiomen ist bisher noch nicht einwandfrei erwiesen (Fischer und Zieler), jedenfalls selten (Borst). Borst trennt von den Sarkomen die Endotheliome als besondere Geschwulst-form gänzlich ab. Ziegler jedoch will nur diejenigen Endotheliome als be-sondere Form des Sarkoms betrachten, bei welchen der Aufbau der Geschwulst noch erkennen läßt, daß bestimmte Endothelzellen die Masse liefern. Jaffé glaubt, daß gewisse alveoläre Rundzellensarkome ihre Entwicklung von dem Perithel der Gefäße unter Beibehaltung des gefäßähnlichen Verlaufes der Zellstränge genommen haben. Borrmann unterscheidet histogenetisch: 1. Endotheliome, genauer gesagt, Hämangioendotheliome, ausgehend von dem Endothel der Blut-gefäße, welches eine Umgestaltung (epithelartige) und Wucherung erfährt, und zwar a) solche mit Wachstum durch Vermehrung der Gefäßendothelien und b) solche durch Neubildung von Kapillaren (Kapillarendotheliome); 2. Peri-theliome, ausgehend von der aus den platten Endothelien gebildeten Membran um die Blutgefäße, wobei die Blutgefäße dickwandige Röhren mit einem mächtig gewucherten Zellmantel darstellen (mehrschichtiges radiär angeordnetes Endothel!) und 3. Periendotheliome, ausgehend von dem Endothel selbständiger perivaskulärer Lymphgefäße (mehrschichtiges, konzentrisch angeordnetes Endothel!); letztere gehören eigentlich zu den Lymphangioendotheliomen. In manchen Fällen lassen sich Lymph- und Hämangiosarkome nicht scharf voneinander trennen; in einigen rechtfertigt die perivaskuläre Entwicklung der Zellwucherung, z. B. bei dem Endothelium der Pia die Bezeichnung Häm-

angiosarkom. v. Hansemann bemerkt, daß bei gewissen spätrezidivierenden Tumoren an Fingern, Füßen, Kiefer etc., welche als Hämangioendotheliom bezeichnet werden, Übergänge von dem gewöhnlichen Angiom zum Endotheliom und Sarkom nachweisbar sind und möchte diese Fälle als Angiosarkome von den anderen Sarkomen abgetrennt wissen.

Die Hämangiome müssen bis auf die als solche gut charakterisierten und abtrennbaren bösartigen Misch- und Abarten als gutartige Tumoren betrachtet werden. Es sind zwar auch bei den gewöhnlichen Hämangiomen allerlei Symptome beschrieben worden, welche nur den bösartigen Tumoren zukommen: unaufhaltsam fortschreitendes Wachstum unter Aufbrauchen der anstoßenden Gewebe, Metastasenbildung und Rezidivieren. In allen diesen Fällen handelt es sich aber entweder um wirklich histologisch als bösartig erkennbare Abarten oder um einen Irrtum bezüglich der angeblich malignen Symptome. Bei dem Übergreifen auf andere Gewebe handelt es sich meist lediglich um Atrophie oder Druckusur der benachbarten Gewebe, seltener um wirklich infiltrierendes Wachstum. Konjetzny legt an Hand von zwei eigenen und weiteren Fällen aus der Literatur dar, daß die schnell wachsenden Angiome ganz den Charakter von malignen Geschwülsten aufweisen können, indem sie in die umgebenden Gewebe infiltrierend einwachsen und auch Metastasen bilden. Rezidive nach der Exstirpation des betreffenden Tumors sind nicht selten beschrieben worden (Kramer berechnet sie für die Hautangiome gar auf 7,5⁰/o); diese Rezidive sind aber teils durch Zurücklassen von Geschwulstresten nach unvollständiger Exstirpation, teils — bei sicher vollständiger Exstirpation — durch Anlage multipler Angiome zu erklären, wobei in letzterem Fall bis dahin anscheinend gesundes, tatsächlich aber bereits pathologisch veranlagtes Gewebe erkrankte (Borst; schon Virchow erklärt die von Joh. Müller beschriebenen Rezidive auf diese Weise). In anderen Fällen (Borrmann Ullmann, Pick) lag höchstwahrscheinlich von vornherein eine maligne Geschwulst (Angiosarkom, Endotheliom) vor. Auch die Fälle von metastasierendem Angiom sind entweder als multiple Angiome oder als maligne Geschwülste aufzufassen (Borrmann, Ullmann, Pick, Stamm, Kopp, Piccardi, Theile-Lubarsch usw.).

Umwandlung in bösartige Geschwülste (Endotheliom, Sarkom, Karzinom) wird von einzelnen Autoren behauptet, ist aber fraglich, jedenfalls selten (vgl. auch Respighi). Meist handelt es sich wohl von vornherein um einen von Blutgefäßen ausgehenden malignen Tumor oder um einen malignen Tumor mit reichlicher Gefäßentwicklung, ohne daß ein voraufgegangenes Hämangiom nachweisbar war.

Im Fall Audry, wo nebeneinander ein Ulcus rodens und ein Angiom vorlag, ist ein Zusammenhang beider nicht nachweisbar gewesen. Auch der Fall Hutchins: kongenitales Angiolipom mit sarkomatösen Elementen ist nicht eindeutig. Ein kongenitales Hämangiom des Zahnfleisches mit konsekutiver sarkomatöser Entartung nach Trauma beschreibt Zilz.

In mit Pigmentanomalien verbundenen Gefäßnävis soll, ähnlich wie in einfachen Pigmentnävis, ein melanotisches Sarkom sich entwickeln können.

Als eine besondere Form der Hämangiome wird das **Haemangioma hypertrophicum** oder besser gesagt **hyperplasticum** geführt. Histologisch ist es gekennzeichnet durch den epithelähnlichen Charakter der Endothelien, welche vergrößert, protoplasmareicher, kubisch, bisweilen auch in mehreren Schichten um das Gefäßlumen angeordnet erscheinen; die Blutgefäße stellen in einigen Fällen enge, dickwandige, blutgefüllte Röhren dar, in

anderen Fällen solide Zellstränge ohne Lumen. Die hyperplastischen Kapillaren bilden vielfach Gruppen, Knoten und Läppchen, welche an dicken Schnitten einen ganz karzinomatösen Eindruck machen oder mit Schweißdrüsenkomplexen verwechselt werden können (histologisches Bild bei Ziegler u. a.). Solche hyperplastische Hämangiome werden bisweilen in Form von Knoten oder Warzen in der Haut und im subkutanen Gewebe beobachtet; auch bei den Parotisangiomen ist solche Struktur mehrfach beschrieben. Über die Beziehungen dieser Form der Hämangiome zu dem Endotheliom besteht noch keine übereinstimmende Ansicht. Maligne Entartung ist mehrfach beschrieben (Dubois-Havenith u. a.).

Als **Haemangioendothelioma tuberosum multiplex** bezeichnet Jarisch, welchem sich Elschner, Guth, Sachs, Wolters u. a. im wesentlichen anschließen, multiple hirsekorn- bis linsengroße, derbe Knötchen im Gesicht und an der Brust, welche wahrscheinlich kongenital angelegt sind, mikroskopisch sich durch schlauch- und zystenartige Bildungen mit Übergang zu Kapillaren auszeichnen; andere rechnen sie zu den Lymphangiombildungen, Jadassohn bzw. Gassmann auf Grund ihrer Untersuchungen mittels Serienschnitten zu den Epitheliomen.

Das Angiokeratom (Mibelli). Das Angiokeratom ist 1889 von Mibelli unter dieser zutreffenden Bezeichnung als ein klinisch und anatomisch eigenartiges Krankheitsbild zum ersten Mal und 1891 von Pringle ausführlicher beschrieben worden, war allerdings bereits früher in seiner Eigenart bekannt und von anderen Autoren unter verschiedenen sonstigen Bezeichnungen mitgeteilt, so von Breda 1881 als *dermatite da congelazione*, von Dubreuilh als *Verrue téléangiectasique*, von Merklen als *Teleangiektasie nach Pernionen*, von Vidal als Folge von *Urticaria*, von Fox als *Lymphangiectasis of the hands and feets*, welche Auffassung allerdings von diesem Autor später berichtigt wurde. Die Bezeichnung *Angiokeratoma* hat allgemeinen Anklang gefunden und sich auch gegen die neuerdings vorgeschlagenen anderen Bezeichnungen gehalten (*Acro-Teleangiektasie* von Thibierge, *Haemangioma capillare varicosum keratoides* von Török, welcher die Affektion in Parallele zum *Lymphangioma capillare varicosum* setzt).

Das Leiden galt seiner Zeit als seltenes. Mittlerweile hat die Kasuistik nahezu die Zahl 100 erreicht. Zweifellos ist das Leiden häufiger, als es nach der vorliegenden Literatur den Anschein erweckt; es liegt dies wohl daran, daß es wegen seiner Geringfügigkeit oft nicht in ärztliche Behandlung oder aber nicht zur Publikation kommt; einige Autoren berichten von häufigerem Vorkommen (Breda, Lassar).

Literatur findet sich bei folgenden Autoren, welche größtenteils über selbst beobachtete Fälle berichten: Adamson, Anderson, Arning, Audry (4), Audry und Deydier, Autrogesclo, Azura, Beck, Bettmann, de Beurmann und Gougerot, Blumenfeld, Brandweiner, Breda (mehrere), Brocq, Buschke, Crocker, Define (3), Dore, Dubreuilh (2), Eddowes, Ehrmann, Escaude, Fabry, Fox Colcotte (3), Frey, Frohwein, Gaucher, Gebert, Glawtsche, Grouven, Guszman (4), Isaak, Joseph (2 u. 6), bzw. Frey, (in Diskussion Lassar, Lewin, Saalfeld), Judin, Leredde und Milian, Leredde und Pautrier, Malinowski, Mibelli (1 u. 6, dazu Fälle von Bertarelli (2), Buzzi, Barduzzi), Mucha, Nekam (5), Piffault, Pringle (2), Rau, Sagakuchi, Sasakawa, Scheuer (3), Sutton (2), Thibierge, Tommasoli, Török, Trowbridge, Truffi, Unna, Williams, Winkelried, Wisniewski (2), v. Zumbusch, ferner die Referate in Lubarsch - Ostertags Ergebnissen von Herxheimer und Bornemann, Herxheimer und Hildebrand, Herxheimer und Lötsch, Herxheimer und Schmidt, Fischer und Zieler.

Klinisch handelt es sich bei dem Angiokeratom um kleine, warzenartig, derb und rauh sich anfühlende, hornartige Bildungen von meist bleigrauer bis bläulicher Farbe, auf Druck kleiner werdend und ablassend und beim Durchschneiden wie aus einem Sieb blutend, welche als kleine Blutpunkte beginnen, später auch von solchen umgeben sind und schließlich bis zu Hanfkorn, eventuell Linsengröße anwachsen. Die Beschwerden sind gering, seltener wird über Jucken oder Schmerzen geklagt; meist ist das Leiden lediglich ein kosmetisches. Beide Geschlechter werden wohl gleichmäßig befallen; häufiger werden allerdings Frauen notiert, was aber mit der kosmetischen Bedeutung zusammenhängen mag (bei Frey 18 Frauen von 31). Das Leiden beginnt meist im jugendlichen Alter (15 bis 25 Jahre) und schreitet in der Pubertät fort, kann auch eine multiple Ausbreitung nehmen; es bleibt schließlich stationär; eine spontane Heilung wurde nur in dem einen

Fall von Fox vermerkt; seltener tritt es im späteren Alter auf (Fälle Bettmann, Buschke, Guszman).

Die Diagnose läßt sich aus dem klinischen Befund stellen und das Leiden differentialdiagnostisch von den anderen in Frage kommenden Affektionen (Hämangiomen, Warzen, zirkumskripten Lymphangiomen) meist gut abgrenzen.

Die Behandlung des Angiokeratoms deckt sich mit der der Hämangiome im allgemeinen: soweit nicht die Exzision erfolgt, Ätzmittel (Crocker), Mikrobrenner (Joseph), Elektrolyse (Pringle, Audry, Wickham) usw.

Die histologische Untersuchung ergab nach den meisten Autoren übereinstimmend im wesentlichen folgenden Befund: Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße unter Bildung von kavernösen Hohlräumen, wahrscheinlich dabei auch mit Neubildung von Gefäßen und Hohlräumen, in vorgeschrittenen Fällen auch eine Erweiterung von Lymphgefäßen (Audry, Judin u. a.), daneben eine mehr oder weniger mächtige Verdickung der Hornschicht. Übereinstimmend wird von den meisten Autoren — nur Dubreuilh, welcher das Leiden als *Verrue téléangiectasique* bezeichnet, steht auf dem Standpunkt einer primären Papillombildung mit sekundärer Gefäßdilatation — die Gefäßerweiterung als das Primäre und die Hornwucherung als das Sekundäre angesehen, zumal erstere konstant ist, letztere aber verschieden ausgebildet und bisweilen, vor allem an den dafür nicht disponierten Stellen, fehlen kann (de Beurmann-Gougerot, Anderson). Die Hyperkeratose ist zu erklären als eine Reaktion durch den abnormen Reiz und die veränderten Ernährungsverhältnisse, überhaupt durch die Störung in dem Gleichgewicht der Gewebe untereinander, welche durch die Erweiterung in den papillaren Gefäßen bedingt ist. Das Wesentliche des Krankheitsprozesses liegt also in der Erweiterung und Hyperplasie der papillaren Gefäße; wenn auch diese Bildung einen angiomatösen Charakter trägt, so kann das Angiokeratom doch nicht zu den echten Blutgefäßgeschwülsten gerechnet werden, stellt vielmehr eine akquirierte Bildung dar und ist den Gefäßektasien zuzuteilen.

Zur Erklärung der Pathogenese sind einige Bemerkungen über Vorkommen und Anamnese von Bedeutung. In dem von Mibelli beschriebenen und als klassisch geltenden Typus befällt das Leiden die Dorsalfläche der Hände und Füße, und zwar Stellen, wo Frostbeulen bestanden. Zweifellos gibt es aber auch Fälle, welche dem klinischen und anatomischen Begriff des Angiokeratoms vollständig entsprechen, aber von dem genannten Typus hinsichtlich Lokalisation oder Anamnese abweichen (s. unten); Guszman u. a. rechnen diese Fälle ebenfalls dem Angiokeratom zu, während Jarisch sie abweist.

Lokalisation: Prädilektionssitz ist die Dorsalfläche der Hände und Finger, in zweiter Linie die der Füße; an anderen Stellen ist das Leiden viel seltener: Ohrmuschel (Pringle, Frohwein), Skrotum (Buschke, Fordyce, Isaak, Sutton), Unterschenkel (Guszman), multipel (Anderson, Fabry). Bemerkenswert ist auch ein Fall von multiplem Naevus haemangiectodes, bei welchem einige Geschwülste an Hand und Fingern klinisch und anatomisch dem Angiokeratom entsprachen, ferner Hyperkeratosen bei senilen Angiomen (Beck), sowie solche neben anderen Gefäßektasien (Saalfeld). Die Lokalisation wirft einiges Licht auf die Pathogenese des Angiokeratoms; bemerkenswert ist die Bevorzugung peripherer Körperstellen, besonders solcher, welche zu Hyperkeratose disponiert sind, sowie das Vorkommen neben wahren Hämangiomen und noch mehr neben Gefäßektasien.

Die Anamnese ergibt, daß in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Erfrierungen, speziell Frostbeulen voraufgegangen sind. Nur in wenigen Fällen wird diese Tatsache vermißt (Fälle von Anderson, Beck, Buschke, Ehrmann, Fordyce, Joseph, Judin, Rau, Truffi).

Für die Erklärung der Pathogenese lassen sich aus den mitgeteilten Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen: Aus dem Umstande, daß bei der Häufigkeit der Erfrierungen das Leiden nur bei wenigen Personen angetroffen wird, erhellt, daß die Erfrierung allein die Entstehung des Leidens nicht zu erklären vermag, daß vielmehr noch andere Momente mitsprechen. Es bedarf offenbar noch eines persönlichen Faktors, d. h. einer Disposition im Sinne einer konstitutionellen Schwäche (Atonie) der Gefäßkapillaren (Escaude). Eine solche Disposition kann angeboren oder erworben sein. Die angeborene Veranlagung wird gestützt durch die Beobachtungen von familiärem Vorkommen von Arning, Guszman, Mucha, Pringle, Rau, Schauer. Bei vielen der Betroffenen handelt es sich um junge Leute mit grazilem Körperbau, Anämie, schwach entwickeltem Herz- und Gefäßsystem, um asthenischen, lymphatischen oder phthisischen Habitus;

hier findet die Entstehung des Angiokeratoms eine ungezwungene Erklärung in der schwachen Anlage des Gefäßsystems, wie denn die Affektionen, gleich den vorausgegangenen Frostbeulen, an den peripheren, also den am mangelhaftesten versorgten Körperstellen auftreten.

In diesem Sinne ist auch das Verhältnis des Angiokeratoms zu der Tuberkulose aufzufassen: Entweder neigen die jugendlichen Individuen vom beschriebenen Typus zu der Tuberkulose, und die Tuberkulose geht mit dem Angiokeratom, von der gleichen Anlage begünstigt, einher, oder aber es besteht ein mittelbarer Zusammenhang, indem Tuberkulose gleich anderen asthenischen Individuen zur Erwerbung des Angiokeratoms neigen. Von einigen Autoren ist allerdings auch ein unmittelbarer Zusammenhang des Angiokeratoms mit der Tuberkulose angenommen und das Leiden der Tuberkulose oder den Tuberkuliden zugerechnet worden. (De Beurmann - Gougerot, Ehrmann, Frohwein, Leredde-Milian mit der Benennung: Tuberculide angiomateuse; Nekam, Pautrier mit der Benennung: Lupus pernio; v. Zumbusch.) Diese Annahme stützt sich einerseits auf den histologischen Befund, andererseits auf den Nachweis einer allgemeinen Organ- oder speziell Hauttuberkulose bei dem Patienten selbst oder bei anderen Mitgliedern derselben Familie. Demgegenüber weisen die meisten Autoren die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms zurück; Mibelli bereits, ferner Breda auf Grund einer reichen Kasuistik aus Italien u. a. mehr; Herxheimer und Schmidt bemerken in ihrem Referat zusammenfassend, daß in einer ganzen Reihe von Fällen Tuberkulose, vor allem tuberkulöse, häufig überhaupt jegliche entzündliche Veränderungen oder gar Bazillenbefunde fehlen, daß aber in den Fällen, wo Tuberkulose vorhanden sei, entweder ein zufälliges Zusammentreffen oder höchstens ein mittelbarer Zusammenhang in dem eingangs erwähnten Sinne anzunehmen sei.

Einige Autoren vermuten eine chronische Hautentzündung mit sekundärer Gefäßerweiterung durch entzündliche Wanderkrankung (vgl. Fischer und Zieler); während Frohwein, Glawtsche, Mibelli, Pringle u. a. Entzündungsherde, zum Teil auch von vorneherein, feststellen konnten, wurden solche von den meisten Autoren (vgl. Guszman, Rau u. a.) völlig vermißt.

In den seltenen Fällen, in welchen sich das Angiokeratom bei älteren Personen, ohne Frostbeulen oder an atypischer Stelle findet, läßt sich eine Veranlagung durch erworbene Schädigung, gewissermaßen im Gegensatz zur lokalen Asphyxie (durch Erfrierung) eine allgemeine auffinden: allgemeine Zirkulationsstörungen durch Herzleiden usw. (Buschke), Arteriosklerose (Rau), senile Hautveränderungen neben senilen Angiomen (Beck), neben anderen Gefäßektasien (Saalfeld).

Das Angiolupoid (Brocq und Pautrier). Unter dem Namen Angiolupoid beschreiben Brocq und Pautrier scharf begrenzte, rundlich-ovale, wenig erhabene, veilchenblaue, mit dünner, glatter Haut bedeckte Plaques an der Nasen-Wangenfalte unter dem inneren Augenwinkel bei Frauen in den 40er Jahren; das Krankheitsbild ist dem Lupus vulgaris ähnlich; Bazillennachweis fiel allerdings stets negativ aus (6 Fälle). Daneben bestehen Teleangiektasien. Der Verlauf ist ein langsam fortschreitender.

Naevus Pringle. Einzelne Fälle von Naevus Pringle (Adenoma sebaceum), speziell diejenigen vom Typus Darier (vaskulärer bzw. angiomatöser Typus) werden von manchen Autoren den Hämangiomen zugezählt und als Naevi vasculaires verruqueux (Darier), Naevi vasculares verrucosi (Kopp), Naevi fibroangiomasosi (Winkler, Csillag), teleangiektatische symmetrische Gesichtsnävi (Minne), Naevi miliars teleangiectodes (Balzer, Barcat und Godlewski) u. dgl. bezeichnet, da in ihnen hämangiomatöse Bildung überwiegt.

Das teleangiektatische Granulom. Das teleangiektatische Granulom (Küttner) wird in den Lehr- und Handbüchern nur flüchtig oder gar nicht erwähnt, stellt aber ein klinisch und histologisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar; es wurde von Küttner auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes als teleangiektatisches Granulom bezeichnet und unter dem Namen „teleangiektatisches oder gestieltes Granulom“, seltener unter dem ursprünglichen, unrichtigen Namen „menschliche Botryomykose“ in der Literatur fortgeführt.

Poncet und Dor haben 1897 die Erkrankung mit der tierischen Botryomykose (Kastrationsschwamm der Pferde) in Verbindung gebracht und sie „Botryomykose humaine“ genannt, zumal es ihnen gelang, in einigen Fällen Kokken zu züchten, welche die Eigenschaften des Botryomyces aufwiesen. Nach ihnen erfolgten zahlreiche Mitteilungen über Fälle dieser Art von meist französischen Autoren: Chambon, Laurençon, Rafin,

Delreo, Sabrazès und Laubie, Spick, Lenormant, Reverdin et Juillard, Spourgitis, Verdelett, Baracz, Brault, Bodin, Charrière et Potel, Galli-Valerio, Mom-Siquand, Piollet, Savarriand et Degny, Ferrand, Sterin, Etienne u. a., neuerdings auch von deutschen und anderen Autoren: Frédéric (3), Küttner (4 mit Abb.), v. Bassewitz und Bennecke, Reitmann (1 und später 5 weitere), Kreibisch, Coenen, Jäger, Thürmer, Ferrarini, Aie voli. (Den mit mikroskopischen Präparaten veröffentlichten Fall von Thürmer hält Nauwerck für ein Angiom mit sekundären entzündlichen Veränderungen, wie er solche Fälle vermeintlicher Botryomykose mehrfach beobachten konnte.) Im übrigen sei bezüglich der Literatur auf Frédéric, Küttner und Kzrysztalowicz verwiesen.

Klinisch stellt das teleangiektatische Granulom ein recht gut charakterisiertes Krankheitsbild dar (vgl. Küttner). Es handelt sich um kleine (stecknadelkopf-, fast nie über kirsch-, selten bis taubeneigroße), fleischrot bis schwarz gefärbte, rundliche, meist pilzförmig gestielte, oft granulirte, himbeerähnliche Tumoren, welche meist einzeln oder in geringer Zahl an peripheren unbedeckten Körperstellen, besonders an der Volarfläche der Finger, bisweilen auch an Lippen, Wange, Stirn, Nacken, Schulter, Knie und Fuß sitzen. Sie sezernieren etwas, wobei das leicht eitriges Sekret in den Vertiefungen zwischen den Höckern der Oberfläche stagniert, und zeigen Neigung zu häufigen und eventuell starken Blutungen. Die Geschwülste sind gutartig; sie rezidivieren nach der Exstirpation nicht; Therapie besteht in der keilförmigen Exstirpation samt Stiel und Basis. Die Diagnose (es kommt differentialdiagnostisch neben dem Angiom auch Sarkom in Frage) wird gesichert durch die histologische Untersuchung.

Das teleangiektatische Granulom stellt eine Granulationsgeschwulst dar, welche sich von der gewöhnlichen Granulationsgeschwulst, abgesehen von den klinischen Eigentümlichkeiten, durch das Vorhandensein zahlreicher erweiterter Kapillaren auszeichnet. Der ganze Tumor von der Wurzel im Corium bis zu dem pilzförmigen Gewächs in der Haut wird von Kapillaren gebildet, welche nicht nur an Menge und Ausdehnung zugenommen haben, sondern auch durch Wucherung ihrer Endothelzellen die Masse des Tumors vergrößern.

Die Ätiologie des Leidens ist unbekannt. Ob ein spezifischer Krankheitserreger anzuschuldigen ist, erscheint fraglich, eher unwahrscheinlich. Oft ist ein dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnlicher Kokkus gezüchtet worden (Frédéric, Ferrarini u. a.). Mit der Botryomykose hat die Affektion nichts zu tun (Küttner, Jadassohn, Bennecke, Herxheimer und Schmidt u. a.). Bemerkenswert ist, daß das Leiden sich meist im Anschluß an unbedeutende, nicht beachtete bzw. mißhandelte Verletzungen anschließt, auch Fremdkörperreizung (Holzsplitter bei Ferrarini), und zwar im Verlauf von einigen Wochen bis Monaten. Wie der Name sagt, handelt es sich dem Wesen nach nicht um ein Hämangiom, sondern um ein Granulom mit begleitender teleangiektatischer Veränderung.

II. Pathogenese.

Der pathologischen Anatomie nach, auf welche sich die Erklärung der Pathogenese stützt, stellen die Hämangiome Neubildungen von Blutgefäßen dar; sie werden demgemäß von den meisten Autoren zu den Geschwülsten gerechnet und als Blutgefäßgeschwülste bezeichnet. Für die Geschwulstnatur der meisten Hämangiome spricht entscheidend ihr histologischer Aufbau, worauf bei der pathologischen Anatomie eingegangen ist (besonders bemerkenswert ist u. a. auch das Vorkommen von andersartigen Neubildungsvorgängen, z. B. Neubildung von Binde-, Fett-, Muskel- und Knorpelgewebe), ferner der klinische Verlauf, speziell ihr oft fortschreitendes Wachstum und schließlich einige Besonderheiten des Vorkommens.

Nicht alle gemeinhin als Hämangiome bezeichneten Gebilde stellen jedoch echte Geschwülste dar; nur diejenigen Blutgefäßbildungen, bei welchen der Gefäßneubildungsprozeß das Wesentliche ausmacht, verdienen den Namen der Blutgefäßgeschwülste: Hämangiome im engeren Sinne oder Angioblastome

(Borst). Neben den echten Geschwülsten kommen jedoch auch Gefäßneubildungen nicht geschwulstartigen Charakters vor, nämlich einmal Fehlbildungen, Hamartome und dann Hyperplasien (Borst).

Eine Entwicklungsstörung auf Grund kongenital angelegter fehlerhafter Bildung nimmt Borst an für viele der angeborenen, bisweilen auch familiär auftretenden Naevi, welche manchmal zu fötalen Spalten (fissurale A.) oder zum Nervenverlauf Beziehung zu haben scheinen (neuropathische Angiome), ferner auch für manche Kavernome. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, daß Schweißdrüsen, Haarbälge, Talgdrüsen, Hautpapillen, Fetttrübchen eine fibrös-zellige Verdickung und Erweiterung ihrer Kapillargefäße aufweisen, auch Haare und *M. arrectores pil.* manchmal abnorm stark entwickelt sind. Eine Neubildung von Gefäßen ist für genannte Hämangiome jedenfalls noch nicht erwiesen. Einige Autoren kommen in Verfolg dieser Tatsachen zu dem Schluß, daß eine Anzahl der zu den Angiomen gehörigen Bildungen gar nicht zu den Geschwülsten zu rechnen sei, sondern als Fehlbildungen (Hamartome) bezeichnet werden müßten.

Fehlbildung und Geschwulstbildung brauchen sich jedoch nicht auszuschließen (Albrecht). Ribbert erklärt die Entstehung der Hämangiome durch eine Entwicklungsstörung und nimmt als Grundlage derselben die kongenitale Ausschaltung eines Gewebskeims an. Ribberts Theorie hat nach Fischer und Zieler in neuerer Zeit fast allgemein Anklang gefunden, wenn auch in Einzelheiten und speziell in der Bewertung des kongenitalen Moments die Ansichten noch vielfach auseinandergehen. Nach Ribberts Lehre sind alle Blutgefäßgeschwülste auf eine Ursache zurückzuführen, während viele Autoren im Anschluß an Ziegler eine verschiedenartige Pathogenese annehmen und pathogenetisch verschiedene Arten von Angiomen: kongenitale, proliferative und degenerative (Ziegler), neuropathische, senile und traumatische (Thoma) usw. unterscheiden (s. u.).

Ribbert glaubt, daß eine kongenitale Entwicklungsstörung stattfindet, derart, daß das Verbreitungsgebiet einer kleinen Arterie entweder von Anfang an ohne Zusammenhang mit der Umgebung sich entwickelt oder nachträglich diesen Zusammenhang verliert. In diesem Fall wächst es selbständig, völlig in sich abgeschlossen und nur teilweise unter dem Einfluß des Organismus. Die Zunahme der Geschwulst erfolgt durch Wachstum aus sich heraus; ein Wachstum in der Weise, daß die umliegenden normalen Gefäße sich langsam in Angiomgewebe umwandeln, findet nicht statt (vgl. Ribbert, auch Matthias, Kramer, Sutter, Muthmann u. a., s. Fischer und Zieler). Diese Lehre von Entwicklung einer Neubildung aus selbständigem Keim einer Gefäßanlage stützte Ribbert auf zahlreiche histologische Untersuchungen verschiedenster Hämangiome (läppchenartiger Bau, scharfe Abgrenzung!) und vor allem auf die histologischen Untersuchungen von vermittelst Einstiches in das Hämangiom gewonnenen zahlreichen Präparaten; er konnte an diesen die Abgeschlossenheit des angiomatösen Gefäßgebietes und einen unvollkommenen oder ganz fehlenden Zusammenhang mit den Gefäßen der angrenzenden Gewebe nachweisen. Den Injektionsversuchen Ribberts hält allerdings Borst entgegen, daß in der normalen Haut die einzelnen Gefäßgebiete relativ wenig Anastomosen miteinander eingehen, so daß die Ribbertschen Befunde nicht überraschen könnten, zumal sie auch durch Einstich in die Geschwulst selbst, nicht durch Injektion von der

Peripherie erzielt sind. Eine gegenteilige Beobachtung von Schmieden bei Leberkavernomen von Neugeborenen hält Ribbert nicht für zutreffend, im übrigen die Feststellung von Leberkavernomen bei Neugeborenen (Ribbert, Schmieden) für eine weitere Stütze seiner Theorie.

Eine scharfe Abgrenzung von der Umgebung, welche die Entwicklung aus einem selbständig gewucherten Gefäß wahrscheinlich macht, bestätigten in ihren Fällen unter anderen Kramer (Hautangiome), Matthias (Mamma-angiom), Borrmann u. a. (Leberkavernom), Theile (drei Fälle von Milzangiomen), Sato (Nervenangiom), Riethus (Muskelangiom), Suttner (Muskelangiom), Hildebrand (multiple Kavernome), Ullmann (multiple Angiome), Dienst, Fischer und Zieler. In diesem Sinne findet die Ribbertsche Annahme auch eine Bekräftigung in der von den Chirurgen häufig gemachten Beobachtung, daß bei der Exstirpation (s. da) der Hämangiome, speziell der Kavernome, oft die stumpfe Ausschälung gelingt und nur eine oder wenige Gefäßverbindungen zur Umgebung angetroffen werden (vgl. Müller u. a.).

Neben dem Bau der Hämangiome sind für die Erklärung ihrer Pathogenese, und zwar im Sinne einer kongenital angelegten Entwicklungsstörung, bemerkenswert 1. die oft eigentümliche Lokalisation, speziell die sog. fissuralen neuropathischen, halbseitigen und systematisierten Angiome, 2. das häufig kongenitale Vorkommen, 3. das nicht seltene multiple Auftreten, 4. die Kombination mit anderen Mißbildungen, 5. die Erblichkeit.

Die oftmals eigentümliche Lokalisation, Form und Anordnung der Hämangiome, speziell der Naevi, z. B. ihre Vorliebe für bestimmte Gebiete des Gesichts, die Einhaltung bestimmter Hautbezirke (systematisierte Naevi), ihr halbseitiges Auftreten (Naevi unius lateris) hat zu verschiedenen Theorien bezüglich der Genese und demgemäßiger Benennung der Angiome geführt: je nach den angenommenen Beziehungen zu Nervenaffektionen (neuropathische Angiome), zu den fötalen Gesichtsspalten (fissurale A.) etc.

v. Bärensprung, Th. Simon und von neueren Autoren Gerhardt, Thoma, Campana (13 eigene und 15 anderweitige Beobachtungen), Ciarcocchi, Noel, Fitzwilliams u. a. haben auf Grund der Lokalisation und Ausdehnung mancher Hautangiome entsprechend dem Hautnervengebiet eine Beziehung zu den betreffenden Nerven (wohl durch fötale Störungen entweder in den Ganglien oder in den peripheren Zweigen) angenommen und solche Nävi als Nerven- oder neuropathische Naevi bezeichnet.

Besonders häufig sollen solche Naevi im Gesicht, entsprechend dem peripheren Ausbreitungsgebiet eines Trigeminasastes, oft halbseitig vorkommen (Th. Simon); Isaak beschreibt einen Naevus entsprechend dem Verlauf des ersten, Feliciani drei entsprechend der Ausdehnung des zweiten und des dritten Trigeminasastes, ferner Achardet u. a.; Cushing bemerkt auf Grund von drei Fällen, daß zwischen Lokalisation von Gesichtснаevi und Verteilungsgebiet der Trigeminasäste enge topographische Beziehungen bestehen, wenn auch die Abgrenzung ebenso wenig scharf ist diesbezüglich, wie bezüglich des nach Verletzung des Ganglion Gasseri auftretenden Herpes; derartige Beziehungen deuteten auf eine fötale Läsion des Ganglion. Seltener sind solche Naevi an Rumpf und Extremitäten. Gaucher und Meaux St. Marc beobachteten einen zosterförmig angeordneten Naevus vascul. am Thorax, Cheatle einen solchen entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des

dritten Zervikalnerven, Braquehay multiple Naevi halbseitig am Unterleib parallel den Lumbalnerven und an der entsprechenden unteren Extremität im Gebiet des Nervus cruralis, genitocruralis und cutaneus femoris ext. mit gleichzeitiger entsprechender Gliederhypertrophie, Noel im Gebiet des Nervus ischiadicus major, Müller Naevus und eine eigentümliche, als rudimentärer Naevus aufgefaßte Hautmarmorierung in segmentärer Anordnung. Naevi mit trophischen Störungen beschreibt u. a. Gaston (multiple), Ciarocchi einen Naevus flammeus dolorosus von $\frac{2}{3}$ der Körperoberfläche, welcher viermal Anfälle von Schlafsucht, Fieber und vasomotorischen Störungen bedingte.

Fitzwilliams betont auf Grund einer Statistik von 691 Naevi das Vorkommen besonders an Stellen, wo Nerven in die Haut eintreten, wo laterale Hautäste abgehen usw.

Andere Autoren (Lesser, O. Simon u. a.) halten die Übereinstimmung zwischen Ausbreitung des Angioms und des betreffenden Nerven für eine scheinbare, oft auch nicht vollständige und leugnen einen direkten Zusammenhang zwischen Angiomentwicklung und Nervenaffektion. Trendelenburg meint, daß in den genannten, unter anderem auch in mehreren von ihm beobachteten Fällen das Gebiet der Blutgefäßneubildung mit dem der Hautnerven zwar ziemlich übereinstimmt, gleichzeitig aber auch mit dem der fötalen Gesichtsfortsätze, und daß die Deutung der Entstehung infolge Entwicklungsstörung in der Gesichtsanlage daher mindestens ebenso zutreffend sei.

Philippson u. a. bringen die angiomatösen, wie die Naevi überhaupt, in Beziehung zu den Voigtschen Grenzlinien und machen darauf aufmerksam, daß die Anordnung der Naevi nicht dem Verlauf der Hautnerven und ihrer Äste, aber die von Virchow genannten embryonalen Spalten den Voigtschen Linien entsprechen. Die von Voigt entdeckten Linien an der Körperoberfläche trennen die Verästelungsgebiete zweier Nervenstämme und stellen, da die Richtung der Fasern die Richtung des Wachstums der Haut angibt, zugleich auch die Grenze dar, in welcher verschiedene Wachstumsrichtungen während der Entwicklung der Haut aufeinander stoßen; im Sinne der Cohnheimschen Geschwulsttheorie, wonach für die Geschwulstbildung Komplikationen in irgendeinem Stadium der embryonalen Entwicklung verantwortlich zu machen sind, ergeben sich an den Voigtschen Linien wohl leicht solche Komplikationen durch das genannte Aufeinanderstoßen verschiedener Wachstumsrichtungen. Während Rose jegliche nervöse Lokalisation leugnet (Abhängigkeit vom Nervenverlauf, Voigtschen Linien u. dgl.) und meint, daß die fast immer an der Peripherie vorhandenen Streifen für einen vaskulären Ursprung sprechen, bemerkt Tuffier an Hand eines Falles von gleichzeitigem Angiom des Skrotum und der Urethral Schleimhaut, daß die Angiome sich nicht nach den Verzweigungen ein und desselben Gefäßes verteilen, sondern eine metamere Anordnung aufweisen (in dem betreffenden Falle im Innervationsgebiet des dritten Sakralpaares). Hallopeau und Weil glauben auf Grund des Vorkommens von Naevi, welche Ernährungsstörungen aufweisen, aber dem Ausbreitungsgebiet von Hautnerven oder den Voigtschen Linien nicht entsprechen, an einen metameren Ursprung (Störung in der embryonalen Entwicklung des primären Rückenmarkssegmentes.) Auch Leredde nimmt metamere Beziehung an.

Bereits Virchow hatte im Hinblick auf die auffallende Bevorzugung des Gesichts, auch Kopfes und Halses eine Beziehung der Gesichtснаevi zu den fötalen Gesichtsspalten angenommen und solche Angiome als „fissurale“ bezeichnet; er glaubte, daß schon leichte Reizungen an diesen Spalten, welche an sich reich an Gefäßen sind, genügen könnten, eine fehlerhafte Ausbildung der Gefäßentwicklung zu erzeugen, die entweder bei der Geburt als Nävus sich zu erkennen gibt oder aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird. Namentlich kämen in Betracht die Kiemenspalten, Mund-, Nasen- und Tränenspalte; Virchow unterscheidet demnach die aurikulären, labialen, nasofrontalen, palpebralen und buccalen Angiome. Trendelenburg bekämpft die allgemeine Gültigkeit der fissuralen Theorie für alle Gesichtснаevi, indem er auf das häufige Fehlen der Hämangiome bei den Spaltbildungen einerseits (eine Kombination von Hämangiom und Spaltung wird nicht eben häufig beobachtet, z. B. im Fall Eigenbrodt; dazu kommt das Hämangiom im Gegensatz zu den Spaltbildungen beim weiblichen Geschlecht häufiger vor) und auf das häufige Vorkommen andernorts lokalisierter Hämangiome andererseits aufmerksam machte. Im übrigen spricht Trendelenburg die Vermutung aus, daß die angeborenen Gesichtснаevi auf fötalen Entwicklungsstörungen im Gebiet des ersten Kiemenbogens beruhen, und zwar manchmal des ganzen, manchmal nur des Oberkiefer-, bzw. Stirnfortsatzes. Er stützt seine Annahme auf mehrere von ihm beobachtete Fälle, welche Wolf in verschiedenen Mitteilungen beschrieben und auch Wilms in seinem Lehrbuch zitiert hat; in diesen Fällen ist bemerkenswert, daß die Naevi sich in ihrer Ausdehnung an das Gebiet einer Entwicklungseinheit (Oberkiefer-, Stirnfortsatz, meist einer Seite) hielten und oft mit Verbildungen im Bereich des aus den gleichen fötalen Territorien hervorgegangenen Teiles des Gesichtsschädels (z. B. flächenhafter Naevus im Bereich einer Unterkieferhälfte mit Prognathie und Höhenzunahme des Unterkiefers) verbunden waren. Derartige Naevi vergrößern sich übrigens nur mit dem Wachstum des Körpers, was nach Wilms für eine Fehlbildung spricht. Auch Ribbert mißt für die von ihm angenommene Entwicklungsstörung äußeren Umständen, vielleicht bei dem mangelhaften Verschuß fötaler Spalten, die Schuld zu, bemerkt aber, daß solches nicht für alle Hämangiome angenommen werden könne.

Lesser und Saalfeld fanden häufig Gefäßmäler am Nacken an der Haargrenze in der Mittellinie. Saalfeld, welcher sie in 50% beobachtete, erscheint die von Unna aufgestellte Drucktheorie (längere Zeit anhaltender Druck des mütterlichen Beckens auf die entsprechenden Stellen) verständlicher als die Virchowsche fissurale Theorie.

Daß die Angiome sehr häufig kongenital vorkommen, ist seit jeher bekannt und schon von Virchow hervorgehoben. Vor allem gilt dies für die als Muttermäler bezeichneten Hautangiome, welche vom Volke zu gewissen psychischen Affektionen der schwangeren Mutter, dem sog. Versehen (Erschrecktwerden durch Feuersbrunst, Tiere u. dgl.), in Beziehung gebracht worden sind, wobei ihr merkwürdiges Aussehen und ihre oft eigentümlich gebildeten Formen die Phantasie zu solcherlei Vermutungen werden angeregt haben. Aber auch in der wissenschaftlichen Literatur sind Angaben vermerkt: Naevus angiom. pap. pil. nach Erschrecken der Schwangeren durch Feuer bei Goworoff, Naevus an der Stirn nach Stoß der schwangeren Mutter an der

gleichen Stelle bei Büchner etc., vier Fälle von Naevus in der Form entsprechend Gebilden, welche die schwangere Mutter erschreckt hatten (Luftballon mit Gondel, Rebhuhn etc.) bei Allen. Das häufige angeborene Vorkommen wird von allen Autoren (vgl. auch Pott, Kormann) vermerkt und auch durch die Statistiken (vgl. Kramer, Geßler, Fitzwilliams (unter 691 Naevi von Säuglingen 537 mal kongenital, 83 mal bald nach der Geburt und nur 25 mal später u. a.) und neuere Kasuistik bestätigt. Freilich müssen dabei von den echten Neubildungen alle einfachen Gefäßerweiterungen und Hypertrophien wohl abgetrennt werden. Die überwiegende Mehrzahl der Hämangiome ist angeboren, aber meist gleich nach der Geburt kleiner als etwa 4—5 Wochen später. Es ist auch wahrscheinlich, daß viele Angiome, welche erst einige Zeit nach der Geburt in die Erscheinung treten, angeboren waren, aber wegen der geringen Größe oder wegen der tiefen Lage nicht gleich bei der Geburt entdeckt wurden. Bei Erwachsenen ist das Entstehen von Angiomen ohne Vorhandensein einer Anlage nur selten beschrieben (sog. tardive Angiome bei Paget, Warren, Boullay vgl. Wernher, Bell, Schuh u. a.) und in solchen Fällen auf besondere von außen herantretende Einflüsse (Zirkulationsveränderungen, Traumen, entzündliche bzw. toxische Wirkungen) zurückgeführt worden, worüber weiter unten Näheres ausgeführt wird.

Multiple Angiome sind häufig festgestellt worden. Unter anderem sei verwiesen auf v. Billroth-Winiwarter, Wernher, Cruveilhier, Balzer, Barcat und Godlewski, Berliner, Esmarch, Friedrich, Fox, Hildebrand, Hutton, Brooke und Savabard, Bunch, Blank, de Castel, Galloway, Jackson, Ballantyne, Kopp, Kalischer, Kingsburg, Kelly, Little, Mansurow, Mandelbaum (Behrend), Osler, Pollitzer, Port, Petersen, Reboul, Saalfeld, Schuh, Schwalbe, Schamberg, Smith, Steiner und Vörner, Ullmann, Weidenfeld, Weiß-Eder, Swetschnikow, Létienne und Arnal u. a.

Über die relative Häufigkeit solcher multipler Angiome geben verschiedene Statistiken einen Aufschluß: Luigi Porta fand unter 151 Angiomen sie 22 mal, Trendelenburg unter 170 21 mal, und zwar meist verstreut im Bereich desselben fötalen Territoriums (s. o.), selten über den ganzen Körper verteilt, Fitzwilliams unter 691 in 16%, Kramer unter 147 23 mal, und zwar 17 mal 2, 5 mal 13 und einmal über 50. Auch v. Winiwarter glaubt, daß multiple (allerdings oft kleine) Angiome viel häufiger seien, als es nach den Statistiken erscheinen möchte, da er solche bei genauer Untersuchung zahlreicher Patienten häufiger fand. Die Zahl der multiplen Angiome schwankt von mehreren bis zu einigen 30 (Jackson, Little), bis zu 100 und mehr (Bunch, Blaschko sah in einem Fall hunderte bis tausend an Gesicht, Genitalien und vor allem an der Brust, welche wie mit Blut bespritzt erschien). Die Geschwülste sind meist in der Haut lokalisiert, öfters aber kombiniert mit solchen anderer Gewebe, z. B. der Schleimhäute oder der inneren Organe (Leber, Gehirn, Urogenitalsystem usw.), wobei das gleichzeitige Vorkommen äußerer Angiome für die Diagnose der inneren wertvoll sein kann; bisweilen treten bei multiplen Angiomen Blutungen, und zwar aus Haut, Schleimhäuten, Nase, Zunge, Zahnfleisch, Darm, Blase, Harnröhre usw. auf, welche einen bedrohlichen Charakter annehmen und zu therapeutischen Eingriffen Anlaß geben können. Die Anordnung der multiplen Angiome ist eine sehr mannigfaltige, oft eine systematische, z. B. halbseitig (Naevi unius

lateris), entsprechend fötalen Spalten oder Territorien, Nervenverlauf oder Ausbreitungsgebiet, serpiginös, welche Tatsachen Anlaß zu Vermutungen hinsichtlich der Pathogenese gegeben haben (s. o.).

Eine besondere Stellung nehmen unter den multiplen Angiomen ein die multiple eruptive und die multiple hereditäre, eventuell auch hämorrhagische Form der Hämangiome. Bei dem multiplen eruptiven Angiom wird eine plötzliche Aus-
saat von Teleangiectasien, welche in Ein- oder geringer Mehrzahl schon länger bestanden, in einigen Wochen über den ganzen Körper, besonders am Gesicht, welches buntscheckig oder wie mit Tinte oder Blut bespritzt aussehen kann, bemerkt, besonders bei Frauen, auch speziell in der Schwangerschaft, vielleicht durch neuropathische, mechanische (Zirkulationsstörungen: Herz- und Nierenleiden) oder toxische Momente. Vgl. Fälle von Besnier, Brocq, Gaston, Joseph (2), Kopp, Levi und Delhorme, Levi und Lenoble, Morrow, Tanturri, Ullmann, Vidal (2).

Bei der multiplen hereditären Form handelt es sich um das familiäre Vorkommen von multiplen, zum Teil zu Blutungen (aus Haut, Nase, Mund, Darm, Blase usw.) neigenden Teleangiectasien, ohne daß Hämophilie anzunehmen ist. Die von den betreffenden Autoren teils als Angiomatosis miliaris (Blaschko, Joseph, Kopp, Steiner und Vörner), teils als Téléangiectasie héréditaire hémorrhagique (Chouffard, Hanes, Rendu) beschriebenen Erkrankungsfälle sind nach Laffont (Fall von 8 Personen aus 3 aufeinander folgenden Generationen) unter der Bezeichnung: Teleangiectasia s. Angiomatosis hereditaria zusammenzufassen; sie sind in 76 % hereditär, teils miliar, teils banal und kommen als hämorrhagische und als nicht blutende Form vor. Weitere derartige Fälle sind noch beschrieben von Hawthorne, Osler, Parkes Weber, Romme.

Familiäres Auftreten bzw. Vererbung von Hämangiomen wird einige Male vermerkt (vgl. Balantzek, Bryant u. a.); Geßler fand unter 213 Angiomen zweimal, Kramer unter 147 Hautangiomen in 16% familiäres Vorkommen. Nicht nur sollen in einzelnen Familien Angiome besonders gern vorkommen, sondern auch ganz bestimmte Formen, und zwar an derselben Körperstelle, selbst durch Generationen hindurch sich vererben. Geschichte und Sage sind reich an Erzählungen, welchen die Erblichkeit der Hämangiome zugrunde liegt; erwähnt sei insbesondere die daselbst öfters wiederkehrende Behauptung, daß verschollene Kinder an ererbten Muttermalen erkannt worden seien.

Bisweilen besteht Kombination mit anderen Mißbildungen, besonders gern eine Störung in der Entwicklung des zugehörigen Gliedes im Sinne der Hypertrophie (s. u.), wobei entweder nur die Haut (Angioelephantiasis) oder aber das ganze Glied bzw. der Skeletteil ein vermehrtes Volumen darbietet. Auch anderenorts lokalisierte Mißbildungen werden beobachtet. Veau bemerkt, daß die Hämangiome sich öfters mit anderen Mißbildungen kombinieren, z. B. mit Hasenscharte (Lannelongue), Spina bifida usw.; Trendelenburg fand dies jedoch selten. Auch ist zu beachten, daß Encephalocele und Spina bifida eine angiomatöse Gefäßveränderung in der Umgebung aufweisen können (vgl. Borst). Einen Hirnbruch mit Naevus vasc. der Umgebung bildet de Quervain ab. Riehl beobachtete Kombination mit Vitiligo. Bisweilen sind angiomatöse Naevi mit solchen anderer Art (Naevi papill., pil., pigment.) vereinigt (Adamson zwei Fälle, Baretta, Fasal, Goworoff, Mason). Kramer konstatierte anderweitige Mißbildungen unter 147 Hautangiomen 11 mal. Über Kombination aus anderen Geschwülsten s. path. Anatomie.

Eine Reihe von sog. Hämangiomen, namentlich solche von Erwachsenen, welche in späterem Alter in Erscheinung treten, werden von vielen Autoren (Rindfleisch, Borst u. a.) als Hyperplasien aufgefaßt. Es handelt sich dabei nicht um geschwulstmäßige Wucherung durch Neubildungsvorgang, sondern vielmehr um übermäßiges Wachstum

im Sinne der Erweiterung und Hypertrophie präformierter Gefäße, nur zum Teil auch um Neubildung von Gefäßen. Als Ursache für derartige Hyperplasien lassen sich in vielen Fällen besondere, teils innere, teils äußere Einflüsse auffinden (senile Involution, Zirkulationsveränderungen, funktionelle, traumatische, entzündliche Momente). Wahre Gefäßausdehnungen (Kapillarektasien) in diesem Sinne oder im Gegensatz zu den idiopathischen, als symptomatische Teleangiectasien zu bezeichnende Blutgefäßbildungen stellen jedenfalls die flächenhaften Gefäßzeichnungen vorwiegend venösen Charakters dar, welche besonders bei älteren Leuten, vor allem im Gesicht (Nase, Wangen, Lippen), aber auch an Brust und Extremitäten vorkommen. Sie sind wahrscheinlich zurückzuführen auf allgemeine und besonders auf lokale Hyperämie, sei es infolge Kongestion, sei es infolge Stauung. Beschuldigt werden u. a. Wettereinflüsse (Kapitäne!), längerer Tropenaufenthalt, Alkoholgenuß (Weintrinker!), allgemeine Zirkulationsstörungen, wie Herz-, Leber- und Milzkrankungen (Wangenektasien bei organischem Herzfehler!). Auch bei einer Anzahl von Hauterkrankungen werden solche Gefäßerweiterungen beschrieben: Lupus vulgaris und erythematodes, angiomatosus (Besnier), teleangiectodes disseminatus (Majocchi), Adenoma sebaceum (Pringle), Xeroderma pigmentosum, Lichen ruber, Acne rosacea, ferner bei chronisch entzündlichen Hautveränderungen, z. B. persistierende Teleangiectasien nach Spätluës (Fall Travinski, von Ehrmann auch als Livido racemosa beschrieben), ferner als eigenes Krankheitsbild: Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi), wobei auch an Endarteritis auf toxogener Grundlage zu denken ist. Ferner werden Teleangiectasien, bisweilen bis zu Angiomstärke (Mendes da Costa), und zwar als häufige Begleiterscheinung der Dermatitis beobachtet, als Folge der Röntgen-, Radium- und Lichttherapie (vgl. Axmann, Bélot, Ehrmann, Schmidt, Lesser, Nagelschmidt u. a.; auch wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen ausgesprochenen Fall als Nachwirkung des Radium bei einem damit behandelten Basedowkropf zu sehen). Schließlich sind noch zu erwähnen: Hautnarben, speziell Ätz- und Brandnarben, bisweilen auch Operationsnarben, vielleicht bei besonders dazu disponierten Personen (in einem unserer Fälle in der Narbe nach Resektion einer gefäßreichen Basedowstruma), bei Paraffininjektionen (Kapp), in der Umgebung von Geschwülsten und am Unterleib in der Schwangerschaft.

Genannte äußere Einflüsse funktioneller, traumatischer und entzündlicher Art sind nun nicht nur für die als Hyperplasien bzw. Ektasien aufzufassenden Bildungen aus Blutgefäßen, welche bisweilen klinisch eine geschwulstähnliche Form aufweisen und auch histologisch Ähnlichkeit mit den kongenital angelegten echten Hämangiomen zeigen, sondern auch für die letzteren von Bedeutung hinsichtlich der Pathogenese. Einzelne Autoren glauben genannte äußere Einflüsse für die Entstehung auch der echten Hämangiome, wenigstens in gewissen Fällen verantwortlich machen zu dürfen, die meisten Autoren nehmen aber nur einen Zusammenhang im Sinne einer Verschlimmerung der angelegten Geschwülste an, wobei auch für scheinbar durch sie entstandene Fälle unter Festhalten an deren Geschwulstnatur angenommen wird, daß sie in latentem Zustand bereits angelegt waren und durch den äußeren Reiz nur zum erstmaligen bzw. stärkeren Wachstum veranlaßt worden sind.

Für die kongenitalen Geschwülste wurden fötale, d. h. auf den Fötus im Mutterleib stattgehabte Einwirkungen angenommen, so fötale Entzündungen im Nervensystem für die sog. Nervenangiome, in den Knochen für die mit Hypertrophie des Knochens einhergehenden Angiome. Auf der Annahme traumatischer Einflüsse während des Fötallebens beruht Unnas Drucktheorie: für die venöse Form der einfachen Hämangiome (sog. A. spl. varicosum Virchows), welche er allein als Naevi gelten läßt, nimmt Unna an, daß sie intrauterinen Druckpunkten (infolge Drucklähmung der embryonalen Hautgefäße) seitens des mütterlichen Beckens entsprechen; Saalfeld möchte diese Theorie auf die von ihm häufiger beobachteten Naevi in der Hinterhauptgegend, Nobl für gewisse Fälle: gleichzeitiges Vorkommen von Naevi an diametral

gelegenen Punkten des Kopfes, z. B. an Stirn und Hinterhaupt, herangezogen wissen.

Traumen während der Geburt nimmt Boeckel an, welcher damit die Prädisposition des Kopfes für die Hämangiome zu erklären sucht.

Ganz besonders aber für die im späteren Leben in Erscheinung tretenden Hämangiome werden genannte äußere Einflüsse funktioneller, traumatischer und entzündlicher Natur von einigen Autoren zur Erklärung der Pathogenese herangezogen, und dementsprechend solche Angiome als traumatische, funktionelle oder entzündliche unterschieden. Die weitaus größte Mehrzahl der Autoren erblickt wohl mit Recht in jenen äußeren Einflüssen nur auslösende Momente für das Hervortreten bzw. Wachstum kongenital angelegter Gewebsmißbildungen; nur wenige sehen in ihnen die eigentliche Ursache der Entstehung.

Von Zirkulationsveränderungen werden beschuldigt: erhöhte Funktion, z. B. durch schwere Arbeit oder Sport (Szendrö führt das Entstehen eines Kavernoms der Schläfengegend auf Hantelturnen zurück). Zirkulationsveränderungen spielen wohl auch eine Rolle in den Fällen, in welchen ein Einfluß der Pubertät, Menstruation, Gravidität (Blaschko, Reboul u. v. a.), Klimakterium (Ullmann, Küttner u. a.; nach Saalfeld hier vielleicht im Sinne einer vikariierenden Menstruation aufzufassen) beobachtet wurde. Daß genannte Zustände für ein Hervortreten oder eine Verschlimmerung von Blutgefäßgeschwülsten mit in Frage kommen, wird durch die Beobachtungen zahlreicher Autoren sichergestellt. Das Gleiche gilt wohl für gewisse Krankheitsbilder, vielleicht für den Morbus Basedowi, (Létienne und Arnal beschuldigen für das Vorkommen von multiplen Teleangiektasien bei einer Basedowkranken eine toxische Ursache) ferner für lokale und allgemeine Blutstauung (Fall von Leberzirrhose bei Parkes-Weber u. a.; Vincent sammelte nebst eigenen 15 Fälle von arteriellen Naevi bei Leberleiden). Die sog. Stauungstheorie im Sinne einer allgemeinen Entstehung der Hämangiome an gestauten Blutgefäßen ist jedenfalls nicht haltbar; den Ausführungen von Scheffen widersprechen Brückanow, Schmieden u. a. Für eine Reihe venöser Angiome, welche zum Teil einen innigen Zusammenhang mit größeren Venen, z. B. am Hals, Extremitäten, Pia aufweisen, wird von einigen Autoren angenommen, daß sie infolge Erweiterung von Venen durch Blutstauung entstehen. Mit dieser Annahme steht aber die Tatsache im Widerspruch, daß bei Stauung nicht regelmäßiger derartige Tumoren zur Entwicklung kommen. Für manche derartige, als venöse Angiome bezeichnete Bildungen mag der Charakter eines geschwulstartigen Hämangioms überhaupt nicht zutreffen, sondern die Bezeichnung als zirkumskripte oder diffuse Venenerweiterung richtiger sein. Die Entscheidung, ob Varicenbildung oder venöses Angiom vorliegt, ist übrigens nicht immer leicht. Jedenfalls ist aber für die Hämorrhoiden, welche Mainzer, Reinbach als Hämangiome auffassen möchten, diese Annahme abzulehnen (vgl. Borst, Fischer und Zieler).

Pilzers Erklärung der Pathogenese der Hämangiome durch pathologische Verhältnisse von Blutdruck und Gefäßwand (Teleangiektasien sollen entstehen durch Ausweitung kleinster Gefäße bei mangelhafter Elastizität der Gefäßwand, Kavernome durch Hämorrhagie, z. B. nach Trauma, wobei es zu freien Blutergüssen in das Gewebe und zu sekundärem Entstehen der Wandungen als Reaktion auf den stattgehabten Reiz mit Umwandlung der das Hämatom umgebenden Bindegewebzellschicht zu Endothelwand kommt), erscheint unhaltbar und wird allgemein zurückgewiesen (vgl. Fischer und Zieler).

Ein Angiolipom des Handrückens auf einem wegen Verbrennung vor Jahren aufgesetzten Hautlappen aus der Bauchhaut bei einem 15jährigen Mädchen erwähnt Tourneux; er empfiehlt bei Transplantation das subkutane Fett nicht mitzunehmen. Man darf wohl annehmen, daß die Anlage zu der Geschwulst in dem entnommenen Hautlappen der Bauchhaut kongenital bestand, vielleicht, daß die Überpflanzung und die damit verbundene Zirkulationsveränderung das Wachstum der Geschwulst auslöste.

Traumatische Einflüsse werden angenommen, außer den schon genannten fötalen, durch Druck des mütterlichen Beckens (Unna) und solchen bei der Geburt (Boek-

kel), besonders in Quetschungsstellen, Quetschwunden und Narben (Baya, Bell, Paget, Heineke, Lücke, Löwenthal u. a.), nach Ohringstechen (Springer), nach Schußverletzung der Subclavia (Hildebrandt). Einige Autoren nehmen für solche Fälle einen ursächlichen Zusammenhang an, vgl. Herz. Von den meisten Autoren konnte eine wesentliche Bedeutung des Trauma im Sinne der Entstehung ohne kongenitale Anlage nicht festgestellt werden. (Würz konstatierte in 53 Fällen nur 2 mal Trauma, und dieses ohne nachweisbaren ursächlichen Konnex.)

Durch Entzündung, Infektion oder Toxine entstandene (meist multiple) Hämangiome nennen Springer, Strauch, Létienne und Arnal (multiple Teleangiektasien bei Basedow), Chiari (multiple venöse Angiome bei 23jährigem Mann nach Angina phlegmonosa, vielleicht durch Phlebitis), Levy (multiple Angiome bei 33jähriger Frau nach Toxikämie, vielleicht durch vasomotorischen Einfluß), Galloway (multiple Angiome bei 35jährigem Kolonialsoldat nach Influenza, Nephritis und Gastroenteritis), Walsh (multiple Angiome nach Rheumatismus mit Entzündung des Arms, vielleicht infolge Endarteriitis). Hutchinson, Sequeira, Morris, Malcom und Dore beschreiben infektiöse Angiome.

Zu den Hyperplasien rechnen Borst u. a. auch die senilen Angiome. Diese stellen kleine, bis linsengroße, scharf begrenzte, leicht über die Oberfläche vorspringende, stark rote, auf Druck kaum ablassende Flecke dar, welche über den ganzen Körper, hauptsächlich an Rumpf und Lippen, weniger an den Extremitäten vorkommen. In obigem Sinne aufgefaßt, sind die senilen Angiome Erweiterungen präformierter Gefäße; Pasini, Raff u. a. nennen sie Kapillarvarizen. Ihr Entstehen läßt sich wohl durch die senile Involution, d. h. durch die im Alter eintretende Gewebsschwäche (Gebele), und zwar durch das Verschwinden des elastischen Gewebes aus den Wandungen der Blutgefäße und durch Degeneration und Atrophie des umliegenden Gewebes erklären (Pasini).

Als eine besondere Form der senilen Angiome beschreibt Pasini solche des freien Lippenrandes. Er fand sie unter 1768 Personen 50 mal, am frühesten im 44., am häufigsten vom 60. Jahr an, dann in 2,9%, bei Frauen etwas häufiger als bei Männern (34:26), mit und ohne sonstige senile Angiome, vorwiegend bei älteren Personen mit stark heruntergekommenem Allgemeinzustand, also bei rasch vorgeschrittener seniler Involution, aber ohne Vorhandensein von Zirkulationsstörungen. Diese Angiome beginnen meist zwischen dem 50. und 60. Jahr, wachsen langsam und bleiben dann stationär. Bei vorgeschrittener Entwicklung sind es halbkugelige Gebilde mit abgeflachter Spitze, etwas wellenförmiger Oberfläche und leicht ausgefransten Umrissen mit einigen Millimeter Durchmesser, blauviolett, unter dem Druck des Diaskops Tumor und Farbe verschwinden lassend, meist in dem mittleren Teil einer Hälfte des freien Lippenrandes, d. h. Lippenrots, der Unterlippe nahe der Haut, seltener auch an anderen Stellen des freien Lippenrandes, ausnahmsweise gleichzeitig auch an der angrenzenden Schleimhaut, vereinzelt an der Oberlippe, meist in der Ein-, bisweilen auch in der Mehrzahl. Histologisch handelt es sich um enorme Dilatation der Venen mit Bildung angiomatöser Hohlräume, speziell der für den freien Lippenrand charakteristischen Venen des Papillarkörpers, sowie der Venen des Bindegewebes, dessen Bündel an Anzahl und Dicke vermindert und ihres elastischen Gewebes ganz oder teilweise verlustig gegangen sind. Als Ursache kommt in Frage die senile Involution mit Verschwinden des elastischen Gewebes aus den Venenwandungen und Degeneration des angrenzenden Bindegewebes. Pasini faßt die senilen Angiome des freien Lippenrandes gemäß der Erweiterung präexistierender Venen als Hautvarizen auf, unter welchen sie wegen ihrer besonderen Pathogenese und klinischen Merkmale

(Sitz, Verlauf, Bau) eine besondere Stelle einnehmen, glaubt sie aber analog anderen ähnlichen Bildungen (vgl. Ziegler) wegen ihrer geschwulstmäßigen Form, an deren Zusammensetzung Blutgefäße einen wesentlichen und den Charakter der Geschwulst bestimmenden Anteil nehmen, zu den Hämangiomen rechnen zu dürfen.

In ähnlichem Sinne haben Ziegler, Beneke, Thoma u. a. auch für das Leberkavernom angenommen, daß es aus der Reihe der eigentlichen Geschwülste zu streichen und als einfache Substitution des zugrunde gehenden Lebergewebes zu betrachten sei. Dagegen glaubt Ribbert, daß die senilen Angiome echte Geschwülste darstellen, hervorgehend aus kongenital angelegten, isolierten Gefäßgebieten und in erst in höherem Alter aus den eben genannten Ursachen hervortretend, wofür auch die häufige Kombination der senilen Angiome mit anderen Geschwülsten der Haut (warzenförmigen Gebilden u. dgl.) spreche. Nach Fischer und Zieler sind noch weitere Untersuchungen notwendig zur Klärung der Streitfrage, ob die senilen Angiome als Kapillarektasien oder Geschwülste aufzufassen sind.

Die von Pick, Piccardi beschriebenen metastasierenden senilen Angiome gehören wohl zu den bösartigen Geschwülsten (Endotheliome).

Leser-Trélat'sches Symptom. Das gleichzeitige Vorkommen von senilen Angiomen und Karzinomen hat einzelne Autoren veranlaßt, zwischen dem gleichzeitigen Auftreten der beiden Neubildungen einen unmittelbaren Zusammenhang anzunehmen (Trélat, Leser). Bereits Trélat hatte behauptet, daß die teleangiektatischen Naevi bei Karzinomkranken häufiger vorkommen, als bei anderen Individuen; in diesem Sinne ist seine Wahrnehmung als ein für die Karzinomdiagnose wichtiges Symptom seinerzeit in die französischen Lehrbücher übergegangen. De Boucaud, welcher das Trélat'sche Symptom anerkannte, legte Wert darauf, daß die Naevi erst seit kurzem in der Nähe des Karzinoms aufgetreten sind. Auch Tixier sprach im Anschluß an einen von Brechet vorgestellten Fall von Lymphosarkom der Bauchwand sich für einen Zusammenhang zwischen Visceralkrebs und Hautangiomen aus; doch wurde ihm von Villard und Berard widersprochen. Dubreuilh glaubt an ein zufälliges Zusammentreffen. Vergne legte an Hand eines größeren Materials dar, daß die senilen Angiome jenseits des 40. Lebensjahres besonders bei Männern (Landleuten!) häufig vorkommen, und daß dieses Vorkommen für die Karzinomdiagnose nicht verwertet werden darf. In Deutschland stellte Leser 1901 die Behauptung auf, daß das relativ frühzeitige und gehäufte Auftreten von Hautangiomen für Karzinom charakteristisch sei. Holländer nimmt ihm gegenüber die Priorität in Anspruch, da er schon 1900 auf die prämonitorische Bedeutung der senilen Angiome, wie auch flacher Warzen und fleckförmiger Pigmentierungen, welche Trias von Hauterscheinungen bei der Frühdiagnose von Darmkarzinomen bedeutungsvoll sei, hingewiesen habe. Genzmer bemerkte demgegenüber, daß ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen nur insofern besteht, als die senilen Angiome bei verschiedenen Schwächeständen als Zeichen einer frühzeitigen Rückbildung der Gewebe sich entwickeln. Raff fand die senilen Angiome bei 500 Untersuchten in 36%, und zwar bis zum 15. Lebensjahre selten, vom 20. bereits öfters und mit zunehmendem Alter immer häufiger, und zwar zu 45,3% im 30. bis 40. und zu 88,2% im 70. bis 80. Jahr, (Wolff bei Männern unter 20 Jahren in 56%, bei alten Leuten in 74%), Gebele bei 25 Karzinomen 15 mal, bei 200 anderen Kranken und Gesunden 86 mal, und zwar bei beiden Kategorien etwa zur Hälfte im Alter über 50 Jahren, besonders bei Leuten mit blondem Haar. Ähnliche Ergebnisse liegen vor von Reitzenstein (bei 12 Karzinomen 7 mal, bei 6 anderen Tumoren 3 mal, bei 230 anderen Krankheiten 53 mal Hautangiome), Rosenbaum (bei 400 Patienten 301 mal, von 50 Jahren an fast konstant), Symmers, Jadassohn u. a. In neuerer Zeit ist von dem genannten Symptom nicht mehr viel die Rede gewesen. Aus alledem ergibt sich der Schluß, wie er auch in den genannten Mitteilungen von Gebele, Raff, Wolff, Reitzenstein u. a. und in den Lehrbüchern und Abhandlungen der Pathologie (Ribbert, Kaufmann, Herxheimer und Bornemann, Fischer und Zieler u. a.) und der Chirurgie sich findet, daß die senilen Angiome eine häufige Begleiterscheinung des höheren Alters über-

haupt darstellen, daß sie zwar bei Karzinomkranken vielleicht besonders häufig, und zwar frühzeitig und in großer Zahl vorkommen (eine Erscheinung, welche in der frühzeitigen und raschen Rückbildung der Gewebe bei Karzinomkranken eine annehmbare Erklärung fände), daß aber von einem konstanten und spezifischen Vorkommen, welches als ein Mittel zur Erkennung des Karzinoms im Sinne des Leser - Trélat'schen Symptoms verwertet werden könnte, nicht die Rede sein kann.

III. Klinik.

1. Klinische Formen. Die Hämangiome treten klinisch in verschiedenen Formen in die Erscheinung. Im wesentlichen lassen sich dieselben in die bei der pathologischen Anatomie bereits unterschiedenen beiden Hauptklassen des Angioma simplex s. Teleangiektasie und des Angioma cavernosum s. Kavernom einreihen. Eine durchgehende Scheidung ist aber nicht immer möglich; beide Formen kommen auch kombiniert vor, bisweilen in demselben Tumor (vgl. Fall Rizzuto und Gomez). und gehen gelegentlich ineinander über.

Als Teleangiektasie werden diejenigen Hämangiome bezeichnet, bei welchen die Gefäßneubildung nur die Kapillaren betrifft; solche Hämangiome sind demgemäß gegenüber den kavernenösen Angiomen durch den Mangel einer tiefer entwickelten Geschwulst ausgezeichnet und zeigen auch mangels größerer Bluträume keine stärkere Turgeszenz. Die Größe schwankt von kleinsten punktförmigen, welche eben mit dem Auge erkennbar sind und einem Flohstich oder roten Sternchen ähneln, bis zu geldstückgroßen und größeren, ja bis zu solchen, welche eine ganze Gesichtseite, eine ganze Extremität oder einen größeren Teil der Körperoberfläche einnehmen. Die Farbe ist dem Gefäßcharakter entsprechend meist lebhaft rot; es kommen jedoch alle Übergänge bis zum tiefen Blau vor, wenn das Hämangiom einen mehr kavernenösen Typus annimmt. Die Färbung ist meist keine gleichmäßige, bisweilen eine buntscheckige; an der Peripherie oder inselförmig verstreut innerhalb des Fleckes befinden sich häufig blässere (normale oder rückgebildete) oder auch stärker gefärbte (weiter erkrankte) Partien. Die Begrenzung nach dem gesunden Gewebe ist gewöhnlich keine scharfe; die Teleangiektasie zeigt bald eine landkartenartige Konturierung mit zackigen Ausläufern, bald kleinere verstreute Flecken ähnlicher Farbe im Umkreis. Bezüglich der Ausdehnung in die Tiefe werden flache und massige (mehr geschwulstartige) Formen unterschieden. Bei den einfachen Formen ist die Teleangiektasie nicht stärker über das Hautniveau erhoben und die Haut selbst unverändert. Oft aber ist das Hämangiom geschwulstartig hervorragend, bisweilen polypös (es kann dann unter Umständen ein gestielter Lappen kappenartig über einen Teil des Gesichts herabhängen), sonst breitbasig in Form runder oder ovaler Beete oder Kuchen und flacher oder höckeriger (beerenartiger) Wülste. Solche beerenartige, gelappte, dunkelblaue, bisweilen gestielte Tumoren kommen besonders an Lidern und Lippen vor. Manche massigen Formen der Teleangiektasie stellen bereits Übergänge zu den Kavernomen dar. Die Haut ist dabei entweder glatt oder gleichmäßig fein bis-grobkörnig chagriniert bzw. mosaikartig gefeldert (Hautpapillenhypertrophie!). Zu den Teleangiektasien gehört ein großer Teil der als Naevi bezeichneten, angeborenen und meist nicht geschwulstmäßig wachsenden Hämangiome, sowie die Anfangsformen mancher geschwulstförmigen Angiome.

Das Angioma cavernosum s. Kavernom ist durch seinen schwammigen (daher Blutschwamm genannt!), aus weiten Bluträumen zusammenge-

setzten Aufbau gegenüber der Teleangiektasie gekennzeichnet. Charakteristisch ist die mehr oder weniger ausgesprochene Volumveränderlichkeit, welche man als Erektilität oder besser als Turgeszenz bezeichnet und mit den erektilen Corpora cav. penis oder noch besser mit dem kompressiblen Corpus cav. urethrae vergleicht. Der kavernöse Tumor (erektiler Gefäßgeschwulst [Dupuytren], Tumor erectilis der Franzosen) schwillt bei Blutstauung an, z. B. bei Anlegen der Staubinde, bei Tieflagerung des betreffenden Körperteils, bei psychischen Erregungen, Husten, Schreien, Weinen, bei Frauen z. Zt. der Menstruation, bei der Verdauung, vor allem nach Genuß erregender Mittel (vgl. Bell, Launay und Huguier, Esmarch); (in das Reich der Fabel gehört die vom Volk angenommene Beziehung zum zunehmenden Mond), äußerer Berührung usw., schwillt dagegen ab bei Ausdrücken mit Fingern oder Instrumenten, Hochlagerung des betreffenden Körperteils, allgemeiner Anämie der Haut, z. B. Ohnmacht (vorübergehend), Kachexie (bleibend). Ein wichtiger diagnostischer Faktor ist die Kompressibilität, indem beim Ausstreichen oder Ausdrücken des Tumors mit den Fingern der Tumor durch die Entleerung des in ihm enthaltenen Blutes kleiner — (unter Umständen kann an die Stelle des Tumors eine Lücke im Gewebe treten) — und auch blasser wird, beim Nachlassen der ausdrückenden Finger sich aber wieder sofort anfüllt, wobei er wieder prall und dunkelfarbig wird; die untersuchenden Finger werden dabei durch das zurückströmende Blut emporgehoben. Die Verkleinerung der Hämangiome auf Druck ist eine verschiedene; sie hängt nicht nur von der Größe der vorhandenen Hohlräume, sondern auch von den abführenden Blutgefäßen ab. Geschwülste mit breiten Abfluswegen gegen größere Venen, z. B. am Hals lassen sich ungemein rasch und vollständig entleeren, andere, namentlich die von einer Kapsel umgebenen und durch spärliche Gefäße versorgten nur langsam und unvollständig. Das vollständige Verschwinden des Tumors deutet auf den Bau eines reinen Hämangioms. Das Zurückbleiben einer größeren Geschwulstmasse (bei Hämangiomen mit kleinen Bluträumen und starkem Gerüst bleibt ein gewisser Rest zurück), spricht für Anwesenheit auch anderen Gewebes in der Blutgefäßgeschwulst, z. B. körnig-faseriges für Bindegewebe, weichlappiges für Fettgewebe usw. Die Konsistenz ist eine weich-nachgiebige bis elastische (wie Schwamm, Luftkissen, verdichtetes Lungengewebe u. dgl.); bei Vorhandensein größerer Bluträume wird auch Fluktuation beobachtet. Die Färbung des Kavernoms ist im Gegensatz zu der Teleangiektasie eine mehr bläuliche, und zwar vom Blaurot (weinfarben) bis Blauschwarz (stahlblau). Die Farbe hängt teils von der Weite der blutführenden Räume, teils von der Tiefenlage bzw. Hautfarbe ab. Je mehr die Blutgefäße erweitert sind und der venöse Charakter hervortritt, desto dunkler ist die Farbe, und je oberflächlicher das Kavernom, um so dunkler die Farbe. Am stärksten gefärbt sind die kutanen Formen. Die subkutanen weisen entweder äußerlich gar keine Färbung auf oder schimmern bläulich durch die Haut hindurch, wobei der Hautüberzug die Farbe ins Blaßbläuliche abdämpft; oft zeigen die subkutanen Kavernome ein vielfarbiges Bild je nach Hautverdünnung und Geschwulstentwicklung. Neben den subkutanen bestehen häufiger gleichzeitig kutane Hämangiome von intensiverer Färbung, wodurch ein charakteristisches Bild entsteht, z. B. im Gesicht, indem hier das subkutane Angiom die Haut bläulich färbt, während die kutanen in Form lappiger Gebilde oder beerenförmiger Knoten blaurot erscheinen (vgl.

Abbildung Bockenheimer, Abb. 80 und 81). Die Kavernome treten bald mehr umgrenzt, eventuell mit deutlicher Membran, bald mehr diffus auf, so daß wie anatomisch, so auch klinisch ein Angioma cav. circumscriptum und diffusum unterschieden werden kann. Ist der Tumor von einer stärkeren bindegewebigen Kapsel umgeben (Tumor cav. Rokitansky, Tumor circumscriptus incapsulatus Virchow), so ist die Färbung meist weniger deutlich, desgleichen die Kompressibilität. Noch mehr verschwinden genannte typische Symptome des Kavernoms bei der Kombination der Neubildung der Blutgefäße mit solcher anderer Gewebe, z. B. Binde-, Fett-, Muskel-, Lymphgefäßgewebe. Bei dem Lipoangiom zeigt der Tumor eventuell einen lappigen Bau (lappiger Gefäßschwamm, Schuh).

Je nach dem Gefäßcharakter und Zusammenhang mit bezüglichen Gefäßen wird ein kapillares, arterielles und venöses Kavernom unterschieden. Besteht Kommunikation mit Arterien, so ist die Farbe eine mehr hochrote, die Konsistenz eine mehr stramm elastische und die Form eine mehr breitbasig-lappige, so daß der Tumor Ähnlichkeit mit dem Kamm eines Puterhahns bietet; solche Hämangiome, z. B. an den Schädeldecken, Gesicht, zeigen auch deutlich erhöhte Wärme gegenüber der umgebenden Haut und mitunter leichte Pulsation; von solchen Formen werden Übergänge, Zwischenformen, bisweilen auch Umwandlungen zum arteriellen Rankenangiom beobachtet. Andere Kavernome, z. B. am Hals (Reclus), an den Extremitäten, Pia mater (Ziegler), zeigen Zusammenhang mit größeren, eventuell varikös erweiterten Venen; eine scharfe Abgrenzung gegenüber den zirkumskripten und diffusen Phlebektasien läßt sich für die Kasuistik nicht immer feststellen.

Hinsichtlich der Form zeigen die Kavernome die größten Verschiedenheiten. Bei den subkutanen kommen diffuse und zirkumskripte (Kapselbildung!), rundliche und gelappte (Lipoangiome!), meist aber immer massige Tumoren vor. Bei den kutanen Kavernomen finden sich bald mehr diffus-flächenhafte, bald mehr zirkumskript-prominente Formen. Als eine besondere Art sind von Hutchinson, Crocker, Dockrell, Roberts u. a. Fälle von Angioma serpiginosum beschrieben, wobei in Schlangenlinien angeordnet viele rötliche und leicht erhabene Tumoren vorhanden sind. Diffus flächenhafte Gebilde stellen vor allem gewisse Naevi mit kavernöser Ausbildung dar, wie solche besonders gern an den Schleimhäuten, aber nicht selten auch an der Haut, z. B. der Wange und Schläfe vorkommen. Die zirkumskript-prominenten Formen erscheinen als brom- oder himbeer- oder weintraubenförmige Knoten, Wülste oder Lappen, bisweilen breitbasig aufsitzend, bisweilen gestielt. Dabei ist die Haut nicht selten verdickt infolge fibröser Hyperplasie; auch Kombinationen mit Binde-, Fett- oder Lymphgefäßneubildung kommen vor, wobei knollige oder lappige elephantiasische Bildungen umschriebener Art, bisweilen auch elephantiasische Umwandlung eines ganzen Körperteils stattfinden. Solche massigen Geschwülste sind nicht selten gestielt und können unter Umständen weit von der Ursprungsstelle abgehoben sein; namentlich wird die Stielbildung begünstigt durch lockeres Gefüge des Unterhautzellgewebes z. B. am oberen Augenlid, Lippen u. a. (Elephantiasis hämangiomatosa: teleangiectodes bzw. cavernosa, Virchow). Jedoch gibt es auch mächtige (knotige und lappige) reine Kavernome.

Hier bedarf auch die bei Hämangiomen häufiger beobachtete Hypertrophie der Glieder Erwähnung. Eine solche Hypertrophie eines ganzen

Gliedes wird einmal bei diffuser Gefäßerkrankung beobachtet, hier anscheinend durch die stärkere Blutversorgung erklärbar (Phlebarteriektasie bzw. Phlebektasie), dann aber auch bei einfachen oder kavernösen Angiomen verschiedener Art an dem betreffenden Glied, seltener auch an anderer Stelle: Duzeu, Külbs, Bérard und Lamy, Heller, Hawthorne, W. Parkes Weber, Braquehage, Lesser, Klippel und Trenaunay, Trendelenburg (im Bereich des ersten Kiemenbogens s. Gesichtsangiome), hier als Mißbildungskombination durch gleichzeitige Entwicklungsanomalie oder durch den Reiz und die vermehrte Blutversorgung seitens des Hämangioms zu erklären, wobei einige Autoren eine fötale Infektion verantwortlich machen wollen (Klippel und Trenaunay), an den Extremitäten auch mit Vermehrung des Längenwachstums, wahrscheinlich infolge Überaktivierung des Epiphysenknorpels und Periosts während der Wachstumsperiode, (Duzeu), selten oder gar nicht durch einen gleichzeitigen intraossalen Naevus.

Ein derartiger Fall von Hämangiom mit elephantiastischer Bildung ist beschrieben von Seifert, auch bei Kaufmann und Wilms abgebildet. Während Seifert ihn als ein auf dem Boden eines Naevus vascul. entstandenes Fibroma molluscum mit elephantiastischer Verdickung der Augenlider, Nase und Oberlippe charakterisiert und als Naevus vascul. mollusciformis elephantiacus bezeichnet, bestreitet Riecke, welcher den Seifertschen Patienten auch gesehen hat, die Richtigkeit dieser Auffassung und weist an der Hand eines entsprechenden Falles histologisch nach, daß es sich um eine rein hämangiomatöse Bildung ohne Bindegewebswucherung, also um einen echten Naevus vascul. handelt und benennt solche Tumoren demgemäß als Naevus vascul. giganteus. Ähnliche Beobachtungen stammen von Gaucher und Tremollières, Kreibich, Lassar, Wolff (zwei Fälle von ausgedehnter halbseitiger Angioelephantiasis), Siegmund (Fall von Elephantiasis angiectodes, wobei eine große Geschwulst an einer Stirn- und Kopfseite mit 1 cm dicken Blutgefäßen über das Augenlid auf die Wange herabhing und dem Kranken den Spitznamen: „der Mann mit der Mütze“ eingetragen hatte), Schüller (diffuses Angiofibrom in Form großer, herabhängender Lappen an Lidern, Wange und Lippen), Heller (Naevus flammeus giganteus), Heide (Elephantiasis teleangiectodes in Form eines halbseitigen Kavernoms in der Regio glutaea, perinealis und pudendalis entsprechend den linken vom Plexus sacralis ausgehenden Hautnerven), v. Walther (über mannsfaustgroßer Tumor des oberen Augenlids bis zum Unterkiefer herabhängend und mannsfaustgroßer Tumor des behaarten Kopfes mit einem fingerdicken, 4 Zoll langen Stiel. Kaposi beschreibt als Angioelephantiasis s. Elephantiasis teleangiectodes (Virchow) einen eigenen Fall und rechnet auch die von Rokitancki und Schuh beschriebenen lappigen, gefäßreichen Hauttumoren dazu; er bemerkt, daß bisweilen der Gefäßreichtum derart über die Bindegewebsmasse prävaliere, daß die Gefäßneubildung dem Ganzen das augenfälligste Merkmal aufpräge und daß aus dem jeweiligen Überwiegen des bindegewebigen oder des vaskulären Anteils der pathologischen Gewebsmasse der verschiedene Eindruck und die verschiedene Benennung der Geschwulst sich erkläre. Derartige Bildungen sind an Gesicht, Kopf, Rücken und Extremitäten beobachtet. Die hypertrophische Haut hängt dabei ihrer Schwere gemäß in Form von breiten und langen Wülsten und Falten, ähnlich wie die Wamme am Hals der Kuh, von der Unterlage herab, blaß-

blaurot marmoriert, bald teigig weich, bald derb, oft wie ein vollgesogener Schwamm, und wie dieser ausdrückbar und beim Nachlassen des Drucks sich wieder anfüllend; oben und vorn ist die Unterlage von der durch den schweren Lappen herabgezerrten, dünnen Kutis umspannt; Muskeln und Knochen werden unter Umständen atrophisch, das Glied durch diese Atrophie und die Schwere unbrauchbar, und an den hängenden Hautlappen tritt leicht Erysipel, Blutung, Gangrän etc. ein.

Naevi. Meist zu den Teleangiectasien, bisweilen aber auch zu den Kavernomen gehört eine angeborene, gewöhnlich nicht geschwulstmäßig wachsende Form des Hämangioms, welche man als Muttermal, *Naevus* und zum Unterschied von anderen Mälern (Warzen-, Haar- und Pigmentmälern) entsprechend ihrer Struktur (von den Gefäßen ausgehender *Organnaevus*!) als Gefäß- oder Blutmal *Naevus vasculosus* s. *sanguineus* s. *angiomatosus* bezeichnet.

Der Begriff des Gefäßnaevus wird nicht einheitlich aufgefaßt. Während einige Autoren alle angeborenen Hämangiome als *Naevi* bezeichnen, verwirft Joseph überhaupt die Benennung *Naevi* für Hämangiome, und Unna engt sie auf solche Hämangiome ein, welche keinen progressiven Charakter aufweisen und pathologisch-anatomisch dem venösen Angiom Virchows entsprechen, ohne allerdings sich in Übereinstimmung mit den anderen Autoren zu befinden.

Die Farbe der Gefäßmäler ist recht verschieden, oft unregelmäßig (buntscheckig); entweder von mehr arterieller: scharlach- bis kirschroter Farbe: *Naevus flammeus* (Feuermal, *Tâche de feu*) oder von mehr venöser, und zwar hier wiederum von weinroter Farbe: *Naevus vinosus* (*Tâche vineuse*, Portweinfleck, Portwine-mark) oder von stahlblauer Farbe: *Naevus caeruleus*. Meist ist der *Naevus* nicht scharf begrenzt; oft zeigt er zackige Ausläufer in Gestalt feiner Gefäßverästelungen, ähnlich den Beinen einer Spinne: *Naevus araneus*. Öfters ist die Gefäßanomalie kombiniert mit anderen Gewebsanomalien: häufiger ist Hauthypertrophie; der *Naevus* erhebt sich dabei über das übrige Hautniveau: *Naevus prominens*, entweder knotenförmig: *Naevus tuberosus* oder warzenartig: *Naevus verrucosus*, entweder mehr flach: *Naevus planus* oder bucklig-gewulstet (maulbeer-ähnlich): *Naevus morus*, bisweilen auch massig: *Naevus giganteus* s. *elephantiacus*. Außer mit Warzen kann sich der Gefäßnaevus verbinden mit abnormer Pigmentierung oder Behaarung (kombinierte *Naevi*), und zwar bei letzterer Kombination entweder mit langen, weichen (*Lanugo*-) oder mit dicken, starren Haaren, wobei tier- (z. B. Ratten-) fellartige Bildungen zustande kommen können (Tillmanns bringt die Abbildung eines solchen Falles von Rattenfell nach Manson). Oft kombinieren sich die Gefäßnaevi auch mit anderen Entwicklungsanomalien, speziell in dem betreffenden fötalen Bezirk und zeigen betreffs Sitz und Ausdehnung bemerkenswerte Besonderheiten. Auf Grund der Annahme von Beziehungen solcher Gefäßnaevi zu den fötalen Spalten, besonderen Nervenaffektionen usw. hat man solche *Naevi* demgemäß benannt: *fissurale*, *neuropathische Naevi*. Auch ihre besondere Ausdehnung und Anordnung hat zu entsprechenden Bezeichnungen geführt: *Naevi systematici*, *unius lateris*, *multiple Naevi* s. o. (*Pathogenese*).

2. Verlauf. Wachstum. Die Hämangiome sind in der überwiegenden Mehrzahl angeboren; das Entstehen im späteren Alter (sog. „*tardive Angiome*“)

gehört zu den Seltenheiten (s. o.) und wird auf besondere Momente (toxische, traumatische etc.) zurückgeführt, soweit nicht Beobachtungsfehler seitens des Patienten vorliegen, indem sie angeborene Angiome übersehen und erst bei einer späteren zufälligen Gelegenheit bemerkt haben, was namentlich für die subkutanen Formen gelten mag. Bei der Geburt sind jedoch die Hämangiome meist klein, und erst einige Wochen nach der Geburt treten sie deutlicher hervor. Die angeborenen Hämangiome können in zwei Arten unterschieden werden: a) flächenhafte Teleangiektasien (sog. Naevi vasculosi) und b) stecknadelkopfgroße oder kleinere, rote Geschwülste (sog. geschwulstförmige Teleangiektasien oder besser punktförmige Angiome); größere geschwulstförmige Angiome gleich bei der Geburt sind seltener (Fälle von Pohl, Kamerer vgl. Heineke u. a.). Bezüglich des weiteren Verlaufes der Hämangiome bestehen drei Möglichkeiten: Erstens das Hämangiom bleibt stationär, entweder von vornherein oder nachdem es einige Zeit gewachsen ist. Zweitens es bildet sich zurück, unter Umständen, auch wenn es sich vergrößert hatte, und zwar unter äußerer Veranlassung oder ohne eine solche (spontan), letzteres eventuell schon kurze Zeit nach der Geburt. Drittens es wächst weiter. Hinsichtlich des weiteren Wachstums verhalten sich flächenhafter Naevus und geschwulstförmiges Angiom verschieden. Der flächenhafte Naevus wächst in der Regel nicht geschwulstmäßig aus sich heraus, sondern nur mit dem übrigen Körper; mit dessen Wachstumsende wächst auch der Naevus gewöhnlich nicht weiter; nur selten setzt mit der Pubertät oder auch im späteren Alter ein fortschreitendes, meist langsames Wachstum ein, wie solches an Lippe, Zunge usw. gelegentlich beobachtet ist. Nach Trendelenburg ist der Naevus um so unschuldiger, eine je größere Fläche er bei der Geburt einnahm. Oft bleibt er stationär. Manchmal zeigt er Rückbildung an einzelnen Stellen, welche dann eine blässere Farbe und leichte Schrumpfung aufweisen, oder er verschwindet ganz. Gewöhnlich wächst das Angiom mit der Zunahme des betreffenden Körperteils, zuweilen findet auch eine geringe Zunahme durch Überschreiten der Ränder oder Konfluieren mehrerer ursprünglich getrennter Herde statt, wodurch eine serpiginöse Ausbreitung zustande kommt. (Angioma serpiginosum). Selten erfolgt eine fortschreitende periphere Ausbreitung ohne zentrale Rückbildung (Hutchinson, Jannison, Crocker, White und Francis, vgl. Joseph) oder eine multiple eruptive Ausbreitung (s. o.).

Das punktförmige Angiom kann auch stationär bleiben oder spontan verschwinden; meist aber tritt früher oder später ein Wachstum ein. Der rote Fleck, welcher bei der Geburt kaum erhaben ist und das Aussehen eines Flohstiches oder bei Vorhandensein von feinen, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden, geschlängelten Äderchen das eines lebhaft roten Sternchens oder einer Spinne zeigt, beginnt allmählich sich sowohl der Fläche nach auszudehnen, wie auch in die Tiefe, entweder nach innen oder nach außen, sich zu entwickeln. Dabei bildet sich entweder ein unter der Haut bläulich durchschimmerndes, plattes Knötchen oder ein über das Hautniveau prominierender, blauroter Tumor mit der für Hämangiome typischen Volumveränderung. Die Schnelligkeit des Wachstums in den einzelnen Fällen ist verschieden. Meist ist das Wachstum ein langsames, über Jahre sich hinziehendes; bisweilen jedoch erfolgt bald nach der Geburt oder später (zur Zeit der Pubertät, Schwangerschaft, ferner nach besonderen Einwirkungen: nach Trauma, unvollständiger

Zerstörung, Infektion u. dgl.) eine rapide Vergrößerung. Zeiten des Wachstums können mit solchen des Stillstandes abwechseln; auch über Einfluß der Menstruation ist berichtet worden. Mit der Vollendung der Pubertät kann das Wachstum zum Abschluß kommen; in anderen Fällen wächst das Hämangiom unaufhaltsam, wenn auch langsam weiter. Die in einer kapselartigen Membran eingeschlossenen Hämangiome scheinen recht langsam zu wachsen. Manche Angiome, z. B. solche an Nase, Ohr, Schädeldecken u. a., können in kurzer Zeit zu beträchtlicher Größe anwachsen; in wenigen Monaten bis Jahren kann sich die Geschwulst auf das Mehr- bis Vielfache ihres Volumens, von einem flohstichgroßen Punkt bis auf Mark- bis Taler- bis Handtellergröße, ja über eine ganze Gesichtseite oder seltener über einen größeren Teil der Körperoberfläche ausdehnen. Bemerkenswert ist bei den ausgedehnteren Fällen oft Halbseitigkeit, Hypertrophie des betreffenden Körperteils, speziell Hemihypertrophie (Arnheim, Duplay, Greig, Kalischer, Stembro).

Trendelenburg beschreibt die Entwicklung eines angeborenen punktförmigen Fleckchens an der Nasenspitze zu einem kirschgroßen, die ganze Nase samt knorpeligem Gerüst einnehmenden Kavernom in $\frac{1}{4}$ Jahr, Merssemann die einer angeborenen taubeneigroßen Geschwulst über der kleinen Fontanelle zu einem dreimal größeren Tumor in 6 Wochen, Büchner und Foster je einen Fall von rapider Vergrößerung einer angeborenen Geschwulst an der Nasenwurzel bzw. an den Schädeldecken in $\frac{1}{2}$ Jahr, Barjon Ausdehnung eines 5 Fr. großen Ohrangioms in 4 Wochen über das ganze Gesicht und den Nacken, White Ausbreitung 2 Jahre nach Entstehung eines Herzfehlers über den ganzen Körper usw.

Schließlich kann das Hämangiom eine gewaltige Ausdehnung erreichen: Foster (eine ganze Schädelseite mit Gangrän eines ganzen Ohres), Little (Kavernom einer Halsseite bis an Ohr und Gesicht und bis auf das Brustbein), Bittner (eine ganze Schädel- und Gesichtseite einschließlich Mundschleimhaut mit Kommunikation zu den intrakraniellen Gefäßen), Graf (eine ganze Schädelseite samt Ohr mit Usur des Knochens, so daß der Sinus transversus in einer Ausdehnung von 3 cm freilag, Bonnet (enormes Angiom an Thorax und Armen) Heller (Teleangiektasie vom Warzenfortsatz bis zum Schulterblattwinkel und über die Brust bis zum Brustbein, dazu über eine ganze obere und untere Extremität einschließlich Lende und Gesäß, sowie Hodensack und Penis, überall fast genau die Mittellinie einhaltend, Hülke (ähnliche Ausdehnung), Lanois (kongenitaler Naevus allmählich anwachsend zu einem gewaltigen Tumor des Kopfes, Nase, Oberlippe, welche in Form einer ca. 10 cm langen Birne herabhing, Unterlippe, Wange, Kinn, Mundschleimhaut bis zum Gaumen usw. Hämangiome am Mund, z. B. ausgehend von den Lippen, gewinnen bisweilen eine weite Ausdehnung über die Schleimhaut der Mundhöhle und können sich auch auf Zunge, Gaumen, Rachen, Zäpfchen und eventuell Kehlkopf erstrecken.

Einzelne Hämangiome wachsen infiltrierend, indem sie auf die benachbarten Gewebe fortschreiten, dabei Weichteile (Auge), Muskeln, Knorpel (Nase und Ohr), Knochen (Gesicht und Extremitäten) aufbrauchend.

Über multiple Ausbreitung: s. Pathogenese.

Über arterielle und venöse Entwicklung, Umwandlung in das Ranken-

angiom (namentlich an Ohr, Stirn, Schädeldecken), in lipomatöse, fibromatöse und zystische, sowie in bösartige Geschwülste: s. pathologische Anatomie.

Sekundäre Veränderungen bzw. Komplikationen. Entzündungen in Hämangiomen treten auf entweder durch direkte Infektion, z. B. bei Ulzeration oberflächlich gelegener (namentlich an den Schädeldecken), spontan oder meist durch Trauma, z. B. Kratzen, Biß, Quetschen, zumal wenn sie gegen die Blutung vom Kranken unsachgemäß mit Spinnweben, Schwämmen, schmutziger Leinwand u. dgl. verbunden werden, Druck und Reibung, oder indirekt von der Umgebung oder metastatisch (einen bemerkenswerten Fall letzterer Art beschreibt Pauls: Vereiterung eines kongenitalen Angioms der Orbita in der dritten Woche eines Typhus mit positivem Bazillenbefund in dem Hämangiom und mit anschließendem Erysipel). Zu Fortleiten der Infektion, welche nicht selten tödlich endet, neigen namentlich die Kavernome mit ihren weiten Bluträumen, speziell die an den Schädeldecken und in der Orbita, welche Beziehungen zum Schädelinneren haben. Öfters, z. B. in Muskelhämangiomen, sind Rundzelleninfiltrate beobachtet worden (Sutter, Post, Honsell); ihre Deutung ist eine verschiedene (Entzündungsherde, Lymphfollikel).

Thromben, oft mit Ausgang in Organisation und Verkalkung (Bayha, Behr, Honsell, Sato u. a.), sowie Phlebolithen (Honsell, Riethus, Steiner, Meyer, Busch, Plonsky, Fall Lisfranc bei v. Bruns u. a.) kommen in kavernösen Hämangiomen, namentlich in solchen der Muskulatur, nicht selten vor. Sato fand Kalkablagerungen mit deutlicher Eisenreaktion, welche auf Zerfall der Blutkörperchen zu beruhen scheint; er glaubt daher den Verkalkungsprozeß auf Blutimbibition und spongiöse Knochenbildung auf Metaplasie des Bindegewebes infolge Blutung zurückführen zu müssen. Verkalkungen und Phlebolithen können klinisch durch Krepitation oder im Röntgenbild (Kirmisson, Kolaczek, Küttner) wahrnehmbar werden.

Daß Spontanheilungen, wenn auch selten, sogar in größeren Hämangiomen, eventuell nach Jahren des Wachstums oder Stillstandes erfolgen können, ist seit jeher bekannt; solche Fälle sind beschrieben von Bötticher, Wardrop, Rayer vgl. Lücke), ferner Hansen, Nathan (vier Fälle bei 300 kleinen Kindern durch Ulzeration vernarbend), Giroboda, Danlos und Levy-Frankl, Leiner, Berthereau, Gorisse, v. Ammon, Costilhes, Marshall, Pick, Kodemann, Moreau, Taylor, Duncan u. a. Biedert glaubt auf Grund eigener Beobachtungen, daß viele bei Kindern vorkommende Blutgefäßgeschwülste zu spontanem Rückgang neigten und deshalb bei Erwachsenen seltener vorkämen. Die als Nävi bezeichneten angeborenen Teleangiektasien zeigen öfters an einer Seite oder inselförmig verstreut Rückbildungen in Form von blaßeren, narbig eingezogenen Stellen oder verschwinden allmählich vollständig. Die Haut an der betreffenden Stelle zeigt nach der Verheilung entweder eine vollkommen normale Beschaffenheit oder eine dunkle Pigmentierung oder eine narbenähnliche, weißglänzende und atrophische, oder auch pigmentierte und verdickte Veränderung. Aber auch große Geschwülste können sich zurückbilden. Unna macht darauf aufmerksam, daß besonders Feuermäler, welche über sich vergrößerten Knochenflächen sitzen und beim Wachstum einer permanenten Spannung ausgesetzt sind, spontan verschwinden, z. B. am Kreuzbein. Prominierende, besonders gestielte Tumoren können gleichsam verwelken, indem sie schrumpfen und

eintrocknen, offenbar durch Obliteration der Gefäße an der Basis (v. Winiwarter, welcher einen taubeneigroßen, gestielten Tumor der Bauchhaut bei einem 2jährigen Knaben auf diese Weise spontan verschwinden sah). Öfter soll die Spontanheilung gelegentlich einer fieberhaften bzw. infektiösen Erkrankung (Masern, Keuchhusten u. dgl.), bisweilen auch infolge von allgemeiner, durch anderweitige Erkrankungen bedingter Anämie (Kaposi) erfolgt sein. Die Spontanheilung wird eingeleitet und bedingt entweder durch eine Entzündung mit anschließender Vernarbung (durch Erysipel, Phlegmone, oft nach Ulzeration, leichtem Trauma, z. B. Kratzen, Quetschung, therapeutischem Eingriff, wie Verätzen usw.) oder durch Thrombose mit anschließender Organisation (Theile, *intra partum Swoboda* u. a.); Lücke beschreibt die Ausheilung eines haselnußgroßen Kavernoms des Vorderarms durch Fettgewebswucherung in einem Lipoangiom. Daß auch in Leberangiomen solche Ausgänge nicht selten sind, bemerkt schon Billroth und wird bewiesen durch die Beobachtungen von Theile-Lubarsch, Merkel u. a., welche in fibromatösen Knoten der Leber durch die Elastinfärbung häufig die frühere kavernöse Natur (Anordnung der elastischen Fasern gemäß der Kavernomveränderung!) feststellen konnten. Chiari beobachtete bei einem angeborenen venösen Angiom nach phlegmonöser Angina Phlebitis in den Angiomknoten der aryepiglottischen Falten, Unterlippe, Zunge, Mundhöhle; die Entzündung ging zurück, aber es erfolgte Ektasierung der alten und Bildung neuer Venen.

Zirkulationsveränderungen. Eine eigentümliche Störung dieser Art beschreibt Riedel: Ein Patient mit großem kavernösem Tumor einer Halsseite stürzte bei einer Drehbewegung des Kopfes plötzlich ohnmächtig zusammen, offenbar weil bei der Kopfdrehung durch Kompression der abführenden Gefäße eine Stauung des Blutes im Gehirn entstanden war. Pick beschreibt eine hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes (vgl. Hämangiome in der Gefäßwand).

Über Hypertrophie bei Hämangiomen s. o.

Ulzerationen und Blutungen. Ulzeration und Blutungen aus Hämangiomen entstehen teils spontan, indem die Bluträume eine immer größere Ausdehnung und die bedeckende Haut eine immer stärkere Verdünnung erfahren, so daß gelegentlich ohne ersichtliche Veranlassung eine Blutung einsetzt, z. B. bei Schleimhautaffektionen, teils durch Trauma (Kratzen mit den Fingernägeln, am Kopf mit Kamm, am Mund durch Biß oder Reiben der Zähne, Scheuern der Kleidung, Quetschung oder Verletzung, therapeutischen Eingriff, wie Ätzen, Kauterisieren usw.). So entstehen Geschwüre, bisweilen torpider Art, welche durch die Veränderung des Bodens oft eine mangelnde Heilungstendenz haben, durch leichte Infektion Ekzem, Nässen, Borkenbildung, unter Umständen durch wuchernde Hypertrophie des Papillarkörpers fungöse Granulationen darbieten. Blutungen aus einfachen und kleinen kavernösen Angiomen pflegen keine Bedeutung zu haben; sie stehen schließlich teils durch spontane Gerinnelsbildung, teils durch Kompression, sind bisweilen aber nur schwer zu stillen. Jedoch können auch geringe Blutungen bisweilen gefährlich werden, wenn sie sich oft wiederholen, namentlich bei kleinen Kindern; dies gilt auch für rezidivierende Blutungen der Schleimhäute, z. B. von Nase, Mundhöhle, Darm, Blase und Genitalien (s. da) und der inneren Organe: Leber (Fall v. Häfen), Milz (Fall Romans) etc. Bedrohliche Blutungen kommen besonders

bei den kavernösen Angiomen vor, oft nach geringfügigem Trauma (vgl. Fall Auvert bei v. Bruns). Ganz besonders zu fürchten sind in dieser Beziehung die Schädeldeckenangiome wegen ihrer gelegentlichen Beziehungen zu den Sinus der Schädelhöhle. Auch bei der Behandlung der Hämangiome ist auf diese Momente gebührende Rücksicht zu nehmen; bei der Therapie, namentlich in dem Abschnitt über die Blutstillung bei Operationen wird darauf eingegangen werden.

Zystenbildung. Bisweilen werden in kavernösen Hämangiomen Zysten beobachtet. Diese entstehen wohl dadurch, daß sich blutführende Hohlräume von der Zirkulation abschließen, z. B. durch Thrombose und daß ihre Zwischenwände schwinden (Behr). Ribbert führt sie auf starkes zirkuläres Wachstum der Wand, Pilzer auf interstitielle Blutungen zurück. Am häufigsten ist eine derartige Veränderung bei den tiefen Kavernomen der seitlichen Hals- und der Klavikulargegend beschrieben. Die Zysten sind meist mehrkammerig und enthalten oft Blutgerinnsel, Verkalkungen und Venensteine. Differentialdiagnostisch ist die Ausdrückbarkeit und der typische Volumwechsel wichtig. Kasuistik findet sich bei Völker, Franke, Meyer, v. Winiwarter, Lücke, Michel, Beller, Lesser, de Quervain, Sokoloff (angiogene Halszyste, anscheinend entstanden aus einem Kavernom der V. facialis ant., kleinapfelgroßer Tumor unter dem Kieferwinkel 30 Jahre bestehend und seit 2 Monaten eiternd, einen abgeschlossenen Hohlraum mit fester, dünner Wand, steinähnliche Konkremente enthaltend und der V. jugularis comm., int. und facialis eng anliegend) u. a. Neben derartigen kommen Blutzysten auch anderer Ätiologie in Frage, worauf hier nicht eingegangen werden kann.

Beschwerden. Subjektive Beschwerden machen die meisten Hämangiome, abgesehen von dem kosmetischen Nachteil, nicht. Die kosmetische Störung ist aber bisweilen eine sehr hochgradige, namentlich bei großer Ausdehnung und auffallender Färbung von Hämangiomen des Gesichts. Geschwulstartige Formen können durch Ausdehnung oder Sitz Beschwerden bedingen, z. B. an den Schädeldecken beim Kämmen und Aufsetzen der Kopfbedeckung, an Lippen und Zunge beim Essen und Sprechen, am Auge beim Sehen usw. Geschwülste am Auge, Kehlkopf u. a. können die Funktion dieser Organe beeinträchtigen, worüber bei den Hämangiomen der betreffenden Organe weiteres ausgeführt wird. Schädeldeckenangiome verursachen mitunter Gefühl der Schwere, Jucken, bei arteriellem Charakter auch Schwirren, Pulsieren und Klopfen. Schmerzen sind selten und erklären sich durch Beziehung zu Nerven; Schmerzen werden regelmäßiger beobachtet bei den als „Tubercula nodosa“ beschriebenen subkutanen Kavernomen, namentlich bei gewissen derben Mischtumoren (Fibro-, Myoangiome), v. Winiwarter; Guillaume beschrieb zwei eigene und sammelte sechs weitere Fälle aus der Literatur von solchen schmerzhaften subkutanen Angiomen der Extremitäten bei nervösen Personen, namentlich weiblichen Geschlechts. Bisweilen sind schmerzhafte Neurome an der Geschwulstbildung beteiligt (Hecker, Czerny).

3. Diagnose. Die Hämangiome bieten ein äußerst wechselndes, aber meist recht sinnfälliges und typisches Krankheitsbild, welches gewöhnlich leicht erkannt und unschwer von anderen Affektionen unterschieden wird. Sie tragen durch Form und Farbe die Diagnose auf sich geschrieben. Charakteristisch ist der Inspektionsbefund, bei Körperhöhlen mittels der Endo- (Pharyngo-, Laryngo-

Ösophago-, Rekto-, Zystoskopie) vor allem die Farbe der Geschwülste, welche je nach dem Charakter der den Tumor bildenden Gefäße und der Tiefenlage der Geschwulst rot bis tiefblau ist. Namentlich die Hautangiome zeigen diese charakteristische Färbung. Bei den subkutanen ist die Haut bisweilen auch affiziert und dann typisch verändert; in anderen Fällen, in welchen die Haut unverändert ist, kann der Gefäßtumor bläulich durchschimmern; öfters (und dies erschwert die Diagnose) zeigt sich äußerlich keine Farbveränderung. Neben dem mehr oder weniger farbigen Aussehen spielt die Volumveränderung der Geschwülste eine wichtige Rolle. Die weichen, oft wie ein Schwamm, verdichtetes Lungengewebe oder Luftkissen sich anfühlenden Tumoren zeigen Erektilität (Tumor erectilis) oder besser gesagt Turgeszenz, worunter man das Vermögen versteht, mit wechselndem Blutgehalt, oft scheinbar spontan, ein wechselndes Volumen einzunehmen. Der Grad der Turgeszenz ist nicht bei allen Hämangiomen gleich und abhängig von dem Aufbau der Blutgefäße; die Turgeszenz kommt vor allem den Kavernomen zu. Eine Füllung des Tumors und damit zugleich meist eine stärkere Blaufärbung, tritt bei Blutstauung ein, also z. B. bei künstlicher Blutstauung durch Staubbinde, abhängiger Körperlage (am Kopf bei Kopftief- oder Beckenhochlagerung, ferner beim Bücken), Pressen, Schreien und Husten, bei nervösen Einflüssen (Erregung), Genuß erregender Mittel (Alkohol, Pfeffer, Senf usw.), überhaupt in der Verdauung (Lücke). Eine Entleerung der Geschwulst erfolgt mit der Blutentleerung, z. B. durch Ausstreichen des Blutes mit dem Finger oder mit Instrumenten (Glasplatte, Objektträger, Uhrglas, Diaskop Unnas), Hochlagern des betreffenden Körperteils, auch bei allgemeiner Anämie der Haut (Schreck, Ohnmacht, Kälte), bei Adrenalin-, auf den Schleimhäuten auch auf Kokainapplikation (Grünwald). Diese Untersuchung, z. B. mittels Hängelage, Staubbinde usw. ist diagnostisch wichtig. Größenzunahme und Farbveränderung ist oft geradezu imposant; bisweilen ergeben sich hierbei ganz andere Anschauungen über Diagnose (Ausdehnung und Art des Tumors) und Therapie (s. u. Orientierung). Einfach und wichtig ist vor allem dabei die Untersuchung auf Kompressibilität durch den Versuch, mit den untersuchenden Fingern die Geschwulst auszu-drücken; dabei wird beim Ausstreichen eine Blutgefäßgeschwulst fast stets kleiner und blasser und beim Nachlassen momentan wieder dunkler und größer, wobei sie sich füllt, die Finger gewissermaßen zurückdrängend. Die Entleerung ist bei den einzelnen Hämangiomen eine verschieden rasche und verschieden vollständige (s. Klinik), Zurückbleiben eines Gewebsrestes deutet auf Misch-tumor, z. B. eines weich-lappigen auf Lipoangiom etc. Bisweilen läßt sich durch konzentrischen Druck die Geschwulst derart entleeren, daß an ihre Stelle eine Lücke im Gewebe zu treten scheint. (Weinlechner u. a.). Bei großen Hohlräumen ist unter Umständen Fluktuation vorhanden. Manchmal fühlt sich die Geschwulst etwas wärmer an als die umgebende Haut, namentlich bei arteriellem Charakter; Pulsation kann in letzterem Fall auch nachweisbar sein, findet sich aber vornehmlich beim arteriellen Rankenangiom. Für den Nachweis von Hämangiomen der tieferen Gewebe (Muskeln) kann der Nachweis von Verkalkungen und von Venensteinen, welcher mit der Palpation, sowie mit dem Röntgenverfahren gelingen kann (Kirmisson, Küttner, Kolaczek), wichtig sein, bei solchen der inneren Organe der Nachweis eines gutartigen Tumors eventuell mit Kompressibilität und eventuelle funktionelle Störungen,

z. B. im Gehirn Krämpfe, Herderscheinungen, am Kehlkopf vorübergehende, z. B. beim Bücken auftretende Heiserkeit u. dgl. Die Probepunktion ist weder unbedenklich, noch sicher (in positivem und negativem Sinne).

Die Differentialdiagnose stößt auf Schwierigkeiten bei den tiefliegenden Hämangiomen, also bei denen der inneren Organe, z. B. der Leber verwechselt mit andersartigen Tumoren der Leber oder solchen anderer Bauchorgane, z. B. im Fall Langer mit Mesenterialzyste u. dgl., der Lungen (im Fall Tuffier verwechselt mit Abszeß durch Rippentuberkulose usw.), der tieferliegenden Gewebe, z. B. Muskeln (im Fall Hardouin verwechselt mit Tuberkulose) und auch bisweilen der Subkutis (z. B. im Fall Martens supraklavikulares Angiom (s. da) verwechselt mit Lungenhernie), namentlich bei Kombination mit anderen Tumoren, wie Fibrom, Lipom, Lymphangiom usw. Differentialdiagnostisch wichtig, dagegen beim Fehlen besonders verhängnisvoll ist in dieser Hinsicht vor allem etwaige Verfärbung und die typische Volumveränderung bei wechselndem Blutgehalt, wie z. B. die äußerst charakteristische Anschwellung eines Kavernoms des M. masseter im Fall Strauch beim Bücken, Tragen eines engen Kragens, festen Anziehen der Halsbinde etc. Zu beachten ist auch das Vorkommen anderer, als solcher kennbarer Hämangiome, z. B. in der Haut. Für Misch tumor spricht das Zurückbleiben eines andersartigen (z. B. Lipom-) restes nach völliger Entleerung des Blutes. Besonders aufmerksam gemacht sei auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen subkutanem Angiolipom der Parotisgegend und primärem Parotisangiom, Dagegen lassen sich die Angiome der Schädeldecken von Hirnbrüchen und -tumoren, arteriellen Rankenangiomen, Aneurysmen und Sinus pericranii meist gut unterscheiden.

Im übrigen sei bezüglich der Differentialdiagnose auf die Besprechung der Hämangiome der einzelnen Organe verwiesen.

4. Vorkommen. (Spezielle Pathologie.) Die Hämangiome stellen eine beim Menschen sehr häufig vorkommende Affektion dar; wenigstens finden sich kleine Angiome bei vielen Individuen, wenn man solche genauer untersucht; aber nur bei einer Anzahl von diesen haben sie durch ihren Sitz, Größe oder Wachstum eine klinische Bedeutung.

Nach Kormann machen die Hämangiome 2—3% aller und 7% der gutartigen Geschwülste aus.

Die beim Menschen als Muttermäler häufiger vorkommenden Teleangiektasien kommen bei Tieren, speziell bei unseren Haustieren, entweder selten vor, oder aber sie entgehen wegen der pigmentierten und behaarten Haut dem Auge des Beobachters. Schindelka beobachtete nur einen Fall (Naevus vasc., nur mit dem Wachstum sich vergrößernd) im Gesicht eines jungen weißen Pudels. Kavernome sind öfters, aber nicht eben häufig, beschrieben worden, z. B. solche der Haut am Schwanz, Nasenschleimhaut bei Pferden und Hunden (vgl. Caspar, Schindelka fand in der Literatur fünf Fälle).

Über die Beteiligung der einzelnen Lebensalter, speziell über kongenitale, sowie senile Angiome, ferner über familiäres Auftreten und multiples Vorkommen s. Pathogenese.

Von den Geschlechtern wird das weibliche bei weitem häufiger betroffen, was von allen Autoren betont wird (vgl. Lebert, Lücke, Böckel, Geßler u. a.); und zwar ist das Verhältnis der Häufigkeit der (Haut-) Hämangiome beim weiblichen Geschlecht zu dem beim männlichen ca. 2:1 (vgl.

Trendelenburg, welcher unter Benutzung der Statistiken von Porta, Weinlechner, Gurlt, Maas und seiner eigenen 805 und Geßler, welcher unter Benutzung genannter und weiterer Statistiken von Lebert, Weber, Billroth, Socin, Battig, v. Babo, und seiner eigenen 1098 Fälle sammelte). Nach Veau ist das Verhältnis gar 3—4:1; nur Kormann bezeichnet gleiche Häufigkeit bei beiden Geschlechtern. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts ist wohl wenigstens zum Teil darauf zu beziehen, daß kosmetische Fehler bei Mädchen, namentlich da die Hautangiome größtenteils das Gesicht betreffen, mehr beachtet werden, zum Teil scheint es sich aber um einen tatsächlichen Unterschied der beiden Geschlechter zu handeln (v. Winiwarter, Bittner u. a.); vgl. auch Statistik von Nathan (bei 300 Säuglingen 70 Hämangiome, und solche bei Mädchen häufiger), Fitzwilliams (bei 700, meist Säuglingen, in 65% Mädchen und in 35% Knaben).

Die Hämangiome kommen an allen Organen des Körpers vor; nach Kormann sind nur Hornhaut und Knorpel ausgenommen. Bevorzugt ist Haut- und Unterhautzellgewebe.

Lokalisation. Bezüglich der Lokalisation der Hämangiome können wir in praktischer Hinsicht solche der Haut und des Unterhautgewebes, solche der tieferen Gewebe (Muskeln, Nerven, Knochen usw.) und solche der inneren Organe unterscheiden. Nur erstere sollen ausführlicher besprochen, letztere nur kurz erwähnt werden, im übrigen ist die Klinik derselben wegen des engen Zusammenhanges bei der Pathologie und Therapie der betreffenden Organe zu erörtern.

Abbildungen, besonders solche von Gesichtsangiomen finden sich u. a. in den Hand- und Lehrbüchern bei Küttner, Lexer, Leser, Wilms, Tillmanns, v. Bruns, Trendelenburg, de Quervain, Krause-Heymann, Bockenheimer usw.

Hautangiome. Die Hautangiome sind am häufigsten am Kopf lokalisiert, nach Virchow und nach den Statistiken von Heineke (333), Weinlechner (554) und Geßler (1178 Fälle) u. a. übereinstimmend in etwa 75%.

Gesicht. Das Gesicht hinwiederum ist besonders bevorzugt; es darf als Lieblingssitz der Hämangiome und letztere als die häufigsten Geschwülste im Gesicht bezeichnet werden. Nach den Statistiken entfallen durchschnittlich $\frac{2}{3}$ aller Hauthämangiome auf das Gesicht (vgl. Trendelenburg, welcher unter Benutzung der Statistiken von Porta, Weinlechner, Gurlt, Maas und seiner eigenen über 1000 Fälle verwertet hat, und dessen Angaben auch durch die anderen älteren und neueren Statistiken bestätigt werden). An Häufigkeit der Lokalisation im Gesicht folgen sich etwa Stirn, Wangen, Lippen, Nase, Ohr, Augenlider (Lexer); eine sichere Häufigkeitsskala läßt sich jedoch nicht feststellen, zumal die einzelnen Statistiken verschiedene Werte ergeben und auch die Grenzen zwischen den einzelnen Gesichtsterritorien, bzw. der Ausgangsbezirk sich nicht immer sicher angeben läßt. Virchow unterscheidet, ausgehend von der fissuralen Theorie, dem Sitz nach aurikulare, labiale, nasofrontale, palpebrale und buccale Angiome und glaubt, daß diese Reihenfolge der Häufigkeit des Vorkommens entspricht. Diese Ansicht wird aber durch die Statistiken nicht bestätigt; speziell kommen nach Trendelenburg die Hämangiome des Ohres nicht am häufigsten vor, wohl aber stellen sie meist besonders schwere Formen dar, welche daher häufiger zum Gegenstand einer Veröffentlichung gemacht werden. Im Hinblick auf Häufigkeit, Sitz und Ausdehnung sind die Gesichtsangiome in Beziehung zu den fötalen Gesichtsspalten (fissurale Angiome), zu den Nerven (neuropathische Angiome), zu Druck seitens des mütterlichen Beckens im Fötalleben (Unna) usw. gebracht worden: s. Pathogenese.

Multipel, d. h. isoliert an verschiedenen Stellen des Gesichts, werden die Gesichtsangiome gar nicht selten beobachtet (vgl. Trendelenburg in 13 von 170 Fällen, ferner

s. auch Pathogenese). Dabei ist bemerkenswert, daß bis zu einem gewissen Grade die fötalen Territorien eingehalten werden; z. B. kombiniert sich gern ein Hämangiom der Unterlippe mit solchen der Unterkiefergegend, Mundbodenschleimhaut und Zunge, ein solches der Oberlippe mit solchen der Oberkiefergegend, Augenlider usw.; auch wird öfters eine Gesichtssseite eingehalten.

Diffuse, d. h. einen größeren Teil des Gesichts einnehmende Hämangiome kommen teils angeboren vor, teils entstehen sie durch fortschreitendes Wachstum ursprünglich kleinerer Geschwülste. Erstere Form findet sich namentlich als Naevus; auch hierbei tritt genannte Regel der Ausdehnung auf fötale Territorien (Halbseitigkeit usw.) wieder in Erscheinung. Bei den geschwulstförmigen Hämangiomen ist entweder schon zur Zeit der Geburt ein größerer Tumor, eventuell einer ganzen Gesichtshälfte (Fälle von Marjolin, Wardrop, Zeis, Roger, Lassar, Barjon, Peter u. a.) vorhanden, oder es erfolgt ein ausgedehntes Wachstum von einer anfangs kleinen Geschwulst aus, z. B. von einer solchen an Ohr, Wange, Lippe usw. (Kasuistik s. o.; Wachstum). Es handelt sich dabei fast stets um jugendliche Individuen, meist zur Zeit der Pubertät. Von der Wange oder Parotisgegend breiten sich solche Geschwülste über die ganze Wange bis zu Schläfen, Auge und Lippen aus; auch kriechen sie — eine besonders unangenehme Komplikation — auf der Schleimhaut der Mundhöhle weiter, sie in weiter Ausdehnung ergreifend. An Ohrmuschel und Nase wird der Knorpel, am Schädel und Gesicht der Knochen durch Einwachsen von Blutgefäßen usuriert. An den Schädeldecken entstehen dabei ausgedehnte Kommunikationen mit den Sinus. Von den Gesichtsknochen leistet der Unterkiefer anscheinend den größten Widerstand; Oberkiefer und Jochbein werden angegriffen. In einzelnen Fällen bestehen gleichzeitig Angiome im Schädelinnern oder Symptome (Krämpfe, Herdsymptome), welche ihr Vorhandensein wahrscheinlich machen (s. Hämangiome des Zentralnervensystems: Fälle von Lanois, Hebold u. a.). Besondere Ausdehnung gewinnen Fälle, in welchen eine breitere Kommunikation mit den größeren Venen oder Arterien stattfindet; es handelt sich dann wohl um venöse oder arterielle Rankenangiome.

An der Stirn kommen Hämangiome aller Art vor, besonders in der Supraorbitalgegend (Gegend der Glabella und des inneren Randes der Augenbraue), öfters erhabene, beerenförmige, bisweilen in das arterielle Rankenangiom sich umwandelnd (Bilder bei v. Bruns, Küttner, Wilms, Leser, Bockenheimer u. a.).

An der Wange ist neben dem Naevus das subkutane, kavernöse Hämangiom häufig. Öfters kombiniert sich hier auch die Gefäß- mit Fettgewebswucherung (Lipoangiom bzw. Angiolipom, lipogenes Angiom (Virchow), oder mit Lymphgefäßektasien, eventuell bis auf die Stirn sich ausdehnend, wobei eine diffuse Vorwölbung der ganzen Wangengegend entsteht: Makromelie (vgl. Bild bei de Quervain). Die Haut der Hämangiome ist entweder intakt oder bläulich durchschimmernd oder von einem Naevus eingenommen. Auch auf die Mundschleimhaut, dieselbe meist vorwölbend, kann der Tumor übergreifen und dabei unter Umständen mächtige Geschwülste bedingen, deren Entfernung schwierig und gar lebensgefährlich sein kann (z. B. Exitus beim Exstirpationsversuch im Fall Zesas). Häufig sind die Wangenkavernome abgekapselt, in welchen Fällen die Entfernung eventuell durch Ausschälung von einer lineären In- oder von einer ovalären Exzision gelingt. Durch die gleichzeitige Fettgewebswucherung kann das typische Bild der Hämangiome (Farbe, Volumveränderlichkeit usw.) verwischt werden, so daß die Diagnose schwierig ist; sitzt der Tumor in der Wangengegend, so liegt die Verwechslung mit einem Parotistumor nahe, zumal das subkutane Hämangiom sekundär auf die Parotis übergreifen und auch in sonstigen Fällen zur Abhebung des Ohr läppchens führen kann. Seltener sind zirkumskripte, gestielte Tumoren in der Wangengegend (Krönlein, v. Bruns). Bilder bei Lexer, Wilms, v. Bruns, Klausner, Krause-Heymann, Bockenheimer u. a.

Die Hämangiome der Lippen sind entweder beschränkt (auf Haut oder Schleimhaut, hier wiederum an der inneren oder äußeren Schleimhautfläche oder am freien Lippenrand) oder häufiger diffus, oft einen großen Teil oder die ganze Lippe einnehmend. Die diffuse Vergrößerung der Lippe: Makrocheilie, kann durch reine Hämangiome bedingt sein; bisweilen bestehen gleichzeitig Lymphgefäßweiterungen, welche bekanntlich öfters auch für sich allein die Makrocheilie bedingen, sowie fibromatöse Wucherungen. Bilder finden sich bei v. Bruns, Trendelenburg, Wilms, Klausner u. a. Die Oberlippe soll nach v. Bruns, Trendelenburg u. a. ungleich häufiger erkranken als die Unterlippe. Die Lippenhämangiome sind meist angeboren in Flohstich- bis Erbsensgröße, selten später entstehend (Fall Chelius), hier angeblich nach Trauma, aber auch ohne äußere Veran-



Abb. 1.
Naevus vasculosus vinosus mit abnormer
Höhe des Unterkiefers bei 19 jähr. Mädchen.
(Leipziger Klinik.)

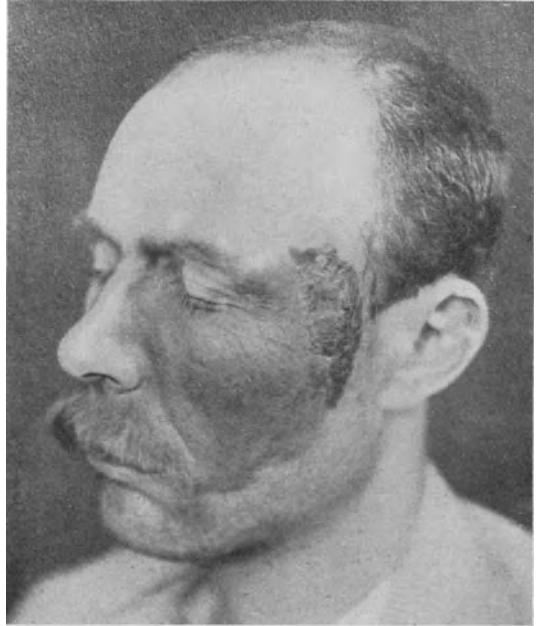


Abb. 2.
Naevus vasculosus (Feuernal), z. T. geätzt.
(Leipziger Klinik.)



Abb. 3.
Angioma cavernosum cutaneum et
subcutaneum bei 13 Monate altem
Mädchen. (Grazer Kinderklinik.)



Abb. 4.
Angioelephantiasis bei 41 jähr. Frau.
(Leipziger Klinik.)

lassung, wachsen meist langsam, besonders zur Zeit der Pubertät, seltener im späteren Alter (innerhalb 5 bis 6 Jahren auf Haselnußgröße anwachsend und mit Galvanopunktur



Abb. 5.
5 Hautangiome, angeboren, spontan heilend, bei 4-jähr. Mädchen.
(Leipziger Klinik.)



Abb. 6.
Angioma cavernosum subcutaneum an der Wange
eines 10 Wochen alten Kindes.
(Leipziger Klinik.)



Abb. 7.
Cavernom einer ganzen Gesichtseite
(Makromelie).
(Greifswalder Klinik.)

erfolgreich behandelt bei Buhl; auch wir beobachteten einen im späteren Alter fortschreitend sich vergrößernden Fall von Hämangiom der Unterlippe, Zunge usw.) Die

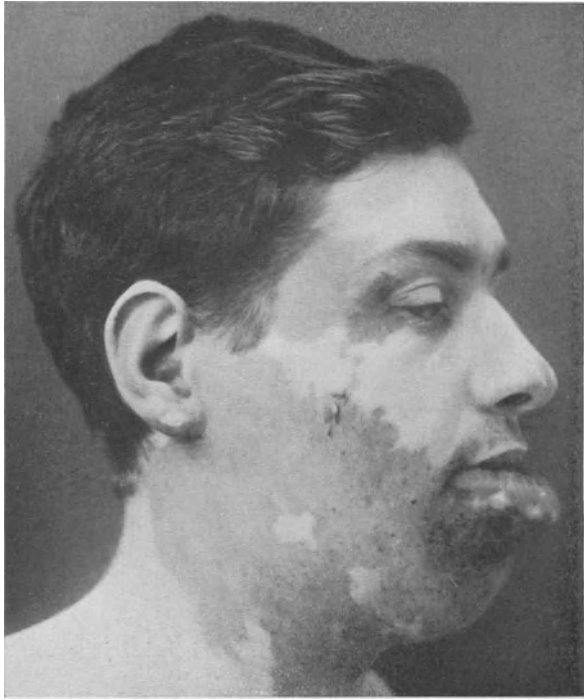


Abb. 8.
Unterlippenangiom (Makrocheilie) sowie Naevus vasc. an Gesicht, Hals etc.
(Leipziger Klinik.)

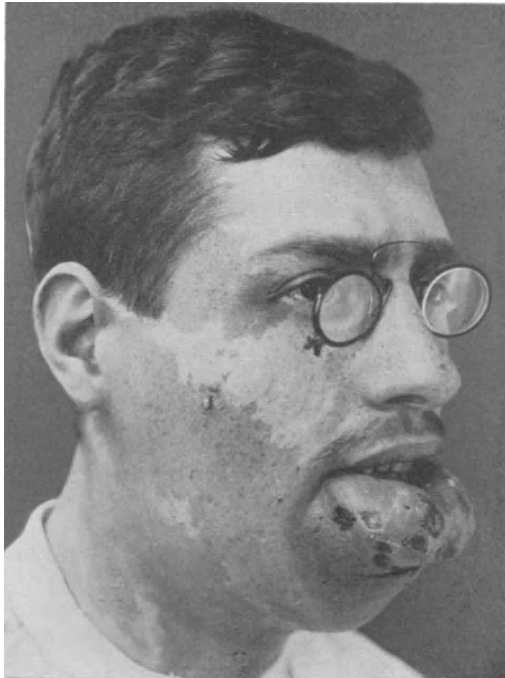


Abb. 9.
Dasselbe nach Ignipunktur.

Schnelligkeit des Wachstums ist sehr verschieden. Von der Lippe greifen die Hämangiome auf die angrenzenden Teile über, entweder auf die äußere Haut (Nase, Wange, Kinn, Hals usw.), oder auf die Mundhöhle (Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Zunge, Gaumen usw.). Besonders am freien Lippenrand finden sich auch senile Angiome. Die Beschwerden sind bei starker Vergrößerung beträchtliche, indem die erkrankte Lippe durch die Schwere herabhängt; manche Geschwülste erreichen einen derartigen Umfang, daß sie die ursprüngliche Form der Lippe verschwinden lassen, ausnahmsweise sieht man sie eine zapfen-, birnen- oder kugelförmige Gestalt annehmen und mit einer schmalen Basis wie an einem Stiel von dem Lippensaum herabhängen (Fall von Truethenneneigröße bei Bérard, von 10 cm-Birnengröße bei Lanois, ferner Billroth, Maas, Volkmann u. a.). Die Oberlippe ragt dabei im Profil wie ein Schweinsrüssel und eventuell vor dem Mund abwärts



Abb. 10.
Unterlippenangiom und Naevus vasc. faciei.
(Leipziger Klinik.)

vor, die Unterlippe hängt tief herab, bisweilen bis auf das Kinn, wobei sie sich umklappt, so daß die Schleimhaut nach vorn sieht; die Form des Mundes erinnert an den breiten Schnabel einer Kanne (Eichler); der Tumor nimmt bei Stauung, z. B. beim Bücken, Pressen, Erregung besondere Größe an (so wird von Kaiser Leopold erzählt, daß ihm die Unterlippe im Zorn bis auf das Kinn herabhing; Graefe bei Virchow). Sprechen und Nahrungsaufnahme kann erschwert sein, in einzelnen Fällen derart, daß die Kranken ihre Oberlippe mit den Fingern hochheben oder mit einer Schnur nach oben befestigen mußten (v. Bruns). An dem am meisten vorspringenden Teil der Geschwulst bilden sich bei längerem Bestand leicht Ulcerationen, welche einem karzinomatösen Ulcus ähnlich sehen (Trendelenburg), sowie Schmerzen und Blutungen bedingen können (Bérard bei v. Bruns). Häufig bestehen gleichzeitige Feuermäler an der Haut der Wangen, Schleimhaut der Mundhöhle usw., und zwar im Bereich des zugehörigen fötalen Territoriums (Trendelenburg), also bei Unterlippenhämangiom in der Unterkiefergegend, sowie in der Schleimhaut des Mundbodens und in der Zunge, eventuell bis an den weichen Gaumen und auf das Zäpfchen reichend, wodurch diese Teile ebenfalls eine bedeutende Volumvermehrung erfahren können (v. Bruns, Volkmann, Billroth, Trendelenburg,

unser Fall); die Zähne können sich dabei lockern und ausfallen; gleichzeitig treten bemerkenswerte Formveränderungen des Unterkiefers auf, welche zum Teil durch den Zug der schwer herabhängenden Lippe, Zunge usw. (nach vorn spitz ausgezogener Unterkiefer, nach vorn umgebogener Alveolarfortsatz mit abnormem Zahnstand bei Trendelenburg, habituelle Unterkiefersubluxation bei unserem Fall usw.), zum Teil aber nur durch gleichzeitige, kongenital angelegte Wachstumsstörung erklärt werden können (Höhenzunahme des Unterkiefers bei Trendelenburg). Ältere Kasuistik mit Therapie bei v. Bruns, Günther u. a.

An der Nase sind besonders geschwulstförmige Hämangiome bemerkenswert, und zwar oft angeboren, namentlich bei Mädchen (Trendelenburg), in Form von punktierten Geschwülsten an der Nasenspitze und an den Nasenflügelrändern, später rasch anwachsend, oft die Nase zu einem großen Teil einnehmend, schließlich die ganze Nase in eine unregelmäßig kuglige oder unförmliche, bläuliche, seltener lappige, scharlachrote (an einen Puterhahnenkamm erinnernde) Masse verwandelnd; knorpeliges und knöchernes Nasengerüst können atrophieren (s. o. Fälle von Trendelenburg, Büchner). Auch im Naseninnern werden Hämangiome beobachtet, wenn auch selten; sie führen öfters zu



Abb. 11.

Nasen- und Oberlippenkavernom.
(Königsberger Klinik.)



Abb. 12.

Angioma cavernosum cutaneum et subcutaneum
der Ohrgegend.
(Königsberger Klinik.)

Nasenbluten. Die gutartigen, blutenden Geschwülste der Nasenschleimhaut, vor allem des Septum, welche klinisch unter dem Namen der blutenden Septumpolypen zusammengefaßt werden, stellen pathologisch-anatomisch äußerst verschiedene Tumoren dar, deren Natur meist erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden kann. Meist handelt es sich um Tumoren aus Granulationsgewebe mit reichlichen, auch neugebildeten Gefäßen oder um gefäßreiche Lymphangiome, Fibrome, Myxome, Sarkome usw., welche richtig mit dem Beinamen teleangiektatisch oder kavernös oder als Mischgeschwülste (Fibro- usw. Angiom) bezeichnet werden, nur selten um echte Hämangiome; letztere kommen besonders am Septum, ferner an der unteren Muschel, selten an anderen Stellen der Nasenschleimhaut vor (Schwager, Schäffer). Haßlauer nennt 6 anderweitige (Waniczek 2, Brieger, Biehl 2, Strozza 2) und einen eigenen Fall; weitere Egger, Burckhardt, Jurasz, Coob, Mackenzie, Garel, Natier, Narval und Pierce, Glasgow, Kuhn-Drasche, Weber, Osler, William, Hamm, Baurowicz, Bond, Trautmann, Schmidt, Schwager, Suchannek u. a. Wagner beschreibt ein zystisches Hämangiom, Roe, welcher 14 Hämangiome aus der Literatur sammelte, ein Angioma simplex der Nasenschleimhaut, in ein Angiosarkom sich umwandelnd.

Am Ohr sitzen die Hämangiome meist an der Ohrmuschel, vor allem an dem Ohrfläppchen, sowie an der Vorderseite, vor oder hinter dem Tragus, seltener an der Rückseite der Concha, häufig auch auf die Umgebung der Ohrmuschel, eventuell bis auf den be-

haarten Kopf, Gesicht oder Hals übergreifend. Es sind auch hier die Hämangiome meist angeboren, eventuell bereits in beträchtlicher Größe; in ziemlich vielen Fällen geht vom Ohr ein rasch wachsendes Angiom aus, namentlich die in der Tragusgegend gelegenen sind ausgezeichnet durch schnelles und rücksichtsloses, nach unvollkommener Exstirpation leicht rezidivierendes Wachstum. Es kommt am Ohr sowohl das einfache, wie noch häufiger das kavernöse Angiom vor; häufig ist auch hier das arterielle Rankenangiom, nicht selten aus einem Hämangiom hervorgehend (Fälle Dupuytren und Waters; Fleischl fand in 30%, Heine unter 60 Fällen von arteriellem Rankenangiom dasselbe 12 mal vom Ohr ausgehend, davon 8 mal von einem kongenitalen Hämangiom). Bei therapeutischen Eingriffen ist auf Kosmetik, N. facialis, Glandula parotis, Tiefenausdehnung usw. Bedacht zu nehmen. Größere Hämangiome der Ohrmuschel beschreiben u. a. Lexer (Abb.), Pipino, Haug, Lorenzo, Magnus, Kodemann, Barjon, Chernbach,



Abb. 13.
Ohrmuschelkavernom.
(Königsberger Klinik.)



Abb. 14.
Kutanes Kavernom an Stirn und
Oberlid bei 1 jähr. Kind.
(Leipziger Klinik.)

Politzer, Gruber, Alexander; am Gehörgang Haug, Grünberg, flächenhaft über die ganze Gehörgangswand von der Ohrmuschel bis zum Trommelfell Brieger, Gruber, Wagenhänder. Im Trommelfell und im mittleren Ohr kommen spontan oder traumatisch blutende Geschwülste vor, welche wohl meist gefäßreiche Polypen, sehr selten echte Hämangiome sind: Cozzolino, Heine, Buck (am Hammer), Moure (blutendes Kavernom in der oberen hinteren Paukenhöhlenwand, rezidivierend und bei der zweiten Abtragung mit der kalten Schlinge heftig blutend); Hämangiome des inneren Ohres sind ganz selten beobachtet, und wohl dann vom äußeren und mittleren Ohr übergreifend; Politzer beschreibt ein Kavernom, ausgehend vom Sinus lateralis, welches einen großen Teil des Felsenbeines mit Einschluß des Labyrinths in einen kavernösen Tumor verwandelt und Kleinhirn und Medulla oblongata komprimiert hatte, Voss eine ausgedehnte Teleangiectasie der Ohrmuschel, oberflächlich ulzeriert und stark blutend; die Sektion des plötzlich verstorbenen, sonst gesunden Säuglings ergab daneben am Porus acusticus internus ein den aufgefasernten N. facialis und acusticus einschließendes Angiom und ein zweites erbsengroßes am Boden der Rautengrube, welches wohl durch Druck auf das Atemzentrum den Tod veranlaßt hatte (vgl. auch Donalies in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen).

An den Augenlidern sind sowohl Teleangiectasien, wie Kavernome nicht selten. Teils werden die Lider primär befallen, teils, und zwar häufiger erkranken sie durch Übergreifen von Hämangiomen der Nasofrontal- oder Temporalgegend. Auch an den Lidern kommen Gefäßgeschwülste mit Fettgewebswucherung vor: Lipoangiome, von welchen Stoll einige Beispiele bringt. Bevorzugt ist das obere Lid; seltener ist der innere Augenwinkel befallen (Fehr konnte nur 17 derartige Fälle sammeln). Über Teleangiectasien am Augenlid, speziell über einen rapid auf Stirn und Nase fortwachsenden, durch Impfen gut beeinflussten Fall berichtet Schanzenbach. Die Geschwülste der Augenlider bedingen u. a. schwere Funktionsstörungen, sei es, daß außersitzende Geschwülste durch ihr Herabhängen den Patienten am Sehen behindern (v. Walther, Talko), sei es, daß sie auf den Augapfel wirken (mangelhafter Lidschluß und Maculaerkrankung durch Druck auf den Augapfel bei Haab). Auch kann die Geschwulst auf den Augapfel übergreifen; außerdem entwickeln sich primär in der Orbita Kavernome: Tumor cavernosus orbitae (vgl. Bilder bei Haab, Elschnig u. a.). Bei diffuser Ausbreitung muß eventuell der Bulbus mit entfernt werden (Weinlechner). Solange der Tumor in der Tiefe der Orbita sitzt, ist die Diagnose nur durch die Volumveränderung (Verkleinerung durch Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita und Vergrößerung beim Schreien, Pressen usw.) zu stellen; sind auch die Lider erkrankt oder schimmert der Tumor bläulich durch, so ist die Diagnose leichter; bisweilen besteht ein Exophthalmus, eventuell ein E. pulsans; derselbe ist gegen einen solchen anderer Ätiologie (traumatisch infolge Durchbruchs der A. carotis interna in den Sinus cavernosus, Aneurysma der A. ophthalmica, retrobulbärer Bluterguß usw.) meist abzugrenzen. Der Therapie setzen die Hämangiome der Augenlider u. a. große Schwierigkeiten entgegen; die Nähe des Bulbus erschwert jeden operativen Eingriff (bei Ätzen, Kauterisieren usw. Vorsicht mit Schutz des Auges!); bei der Exstirpation muß mit den kosmetischen und funktionellen Schäden durch den Defekt oder Narbenzug (Lidschluß!) gerechnet werden; in manchen Fällen lassen sich allerdings auch größere Geschwülste gut exstirpieren (vgl. Rumschewitsch); empfehlenswert ist die Keilexzision; in anderen Fällen sind konservative Verfahren anzuwenden (z. B. Skarifikation mit feinem Messer empfiehlt Fröhlich); bei ausgedehnteren Exstirpationen kommen plastische Operationen oder Transplantation zur Verwendung. Durch die Beziehungen zum Bulbus und weiter zum Schädelinnern werden die Gefahren eines operativen Eingriffs, besonders hinsichtlich Blutung und Infektion erhöht (Trendelenburg erlebte im Anschluß an Ignipunktur tödliche Blutung, Michaud nach operativem Eingriff Erysipel mit tödlichem Ausgang). Hämangiome der Bindehaut sind in der Regel sekundäre, von den Lidern übergreifende (vgl. Bild einer Teleangiectasie von Lid und Bindehaut bei Enslin), selten primäre (Damski sammelte mit einem eigenen 10 primäre); sie sitzen meist in der Gegend des inneren Augenwinkels (Fuchs). Angiome der Aderhaut sind selten, nach Wolfrum bisher nur 19mal beschrieben; Fälle finden sich bei Allen-Sturze, Deyl, Greff, Horrocks, Jennigs-Miles, Kuhlo, Lawford, Nettleship, Schirmer, Steffens, Wangemann (2), Wintersteiner, Fehr, Meller, Quackenboos, Stoewer, Bergmeister, Reis. Es handelt sich teils um einfache, teils um kavernöse Angiome; dieselben sind meist flach, an der Oberfläche von degeneriertem Pigmentepithel, öfter von fibrösen oder knöchernen Platten (5 Fälle nach Kuhlo), Exsudat oder Blutung bedeckt. Die Diagnose ist in vivo kaum möglich, auch nicht bei direkter Sichtbarkeit. Höchstens die Niveaudifferenz im ophthalmoskopischen Bild muß Verdacht erwecken. Bemerkenswert ist das Auftreten im frühen Lebensalter und das gleichzeitige Vorkommen von Hauthämangiomen (was auf die kongenitale Anlage deutet), sowie das langsame, oft viele Jahre sich hinziehende Wachstum. Sie sind verbunden mit angeborenen schwachen, meist kleinen Augen, alten entzündlichen Veränderungen: Aderhautatrophie, totaler Netzhautablösung, Katarakt, Glaukom (vgl. Wintersteiner, sowie Wolfrum in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen). Unter 102 Geschwülsten des Sehnerven erwähnt Lagrange 1mal Angiom.

Seltener als im Gesicht, aber immerhin häufiger als an anderen Körperstellen finden sich Hämangiome an den Schädeldecken, am häufigsten an der Stirn, sodann in abnehmender Häufigkeit an der Schläfen-, Wangen-, Scheitel- und Hinterhauptsgegend (v. Bruns), besonders in der Gegend der Glabella, des inneren Endes der Augenbraue, ferner der Fontanellen, Suturen, Tubera parietalia und frontalia, entsprechend der fissuralen Genese (Küttner). Heineke berechnet die Schädeldeckenangiome unter Benutzung aller seinerzeit zur Verfügung stehenden Statistiken auf $\frac{1}{3}$ aller Kopfangiome. Viele

kleine Teleangiektasien am behaarten Kopf, welche nicht weiter wachsen, sind dabei, wie Heineke und Tillmanns bemerken, wohl nicht mitgerechnet, da sie nicht in die Behandlung des Arztes gelangen. Teleangiektasien und Kavernome kommen etwa in gleicher Häufigkeit vor; nicht selten sind an der Stirn, wie im Gesicht, erhabene, maulbeerförmige Geschwülste (Abb. bei de Quervain, Küttner, v. Bruns); das Kavernom ist am Schädel nach Küttner vorwiegend in seiner diffusen Form vertreten. Manche Hämangiome greifen vom Gesicht auf den behaarten Kopf über, und umgekehrt. Einige Geschwülste sind gestielt und können bei starkem Wachstum tief herabhängen, dadurch das Sehen und das Aufsetzen der Kopfbedeckung stören oder unmöglich machen (vgl. die unter Angio-Elephantiasis vermerkten Fälle von v. Walther und Siegmund). Bisweilen bedingen die Tumoren Störungen des Haarwuchses oder subjektive Beschwerden (Gefühl der Schwere, Klopfen usw.). Die Schädeldeckenangiome sind besonders leicht Traumen ausgesetzt, vornehmlich beim Kämmen, wodurch Blutungen, Ulzerationen und Infektionen begünstigt sind. Letztere Komplikationen können um so unangenehmer werden, als die Schädeldeckenangiome bisweilen Beziehungen zu dem Schädelinnern aufweisen. Gelegentlich bestehen Kommunikationen mit den Venen der Diploe und durch diese eventuell weitere mit den Sinus, besonders mit dem Sinus longitudinalis (Heineke, Küttner; Lannelongue hat 12 derartige Fälle gesammelt, weitere bei Tauber, Graf u. a.). Durch solche Kommunikationen können bedrohliche Blutungen bei Verletzungen und Operationen entstehen; auch ist die Gefahr der Thromboembolie und der auf die Hirnhäute oder in das Blut fortgeleiteten Eiterung erhöht, was bei allen Eingriffen zu bedenken ist und namentlich in früherer Zeit manchen Todesfall bedingt hat. Eine Operation ist auch heutzutage nur in dringlichem Fall und unter größter Vorsicht auszuführen, eventuell eine konservative Behandlungsmethode (mit Ätzung, Thermo- oder Galvanokauter, Kohlensäureschnee, Alkoholinjektion, Magnesiumspickung usw.) zu versuchen (s. Therapie). Die Schädeldeckenangiome zeigen nur selten Neigung zur Spontanheilung (Fälle von Costilhes und Ammon), häufig Neigung zum fortschreitenden Wachstum und bisweilen zur Umwandlung in das arterielle, seltener venöse Rankenangiom, und zwar beides anscheinend in höherem Grade als andere Angiome; in anderen Fällen gesellt sich zu dem Hämangiome eine Erweiterung der benachbarten Gefäße (Arterien oder Venen); eine Unterscheidung der einzelnen Formen ist dabei nicht immer leicht zu treffen. Die Diagnose der Blutgefäßgeschwulst ist auf Grund der typischen Farbe und Volumveränderlichkeit gewöhnlich leicht zu stellen. Die kavernenösen Angiome, welche durch den Knochen mit den Sinus in Verbindung stehen, könnten verwechselt werden mit den Sinus pericranii (meist in der Mittellinie, besonders am Occiput, nur in den meist stärker klaffenden Schädel zu entleeren usw.) und mit Hirnbrüchen, zumal diese auch meist angeboren und bisweilen mit Gefäßnaevus kombiniert sind (vgl. de Quervain), auch sich beim Schreien usw. vergrößern und sich eventuell entleeren lassen (im Gegensatz zu den perforierenden Hämangiomen an der großen Fontanelle selten, weniger leicht zu entleeren, ohne die typischen äußeren Erscheinungen der Hämangiome, dagegen mit charakteristischer Knochenlücke).

Von Lesser, Saalfeld u. a. wird aufmerksam gemacht auf das häufige Vorkommen von angeborenen Hämangiomen im Nacken an der Haargrenze in der Mittellinie (Saalfeld sah solche bei 400 Patienten 229 mal, davon 33 mal stark ausgeprägt; er erklärt ihre Entstehung durch Druck seitens des mütterlichen Beckens in der Fötalzeit; auf gleiche Weise Noel einen Naevus an zwei diametral gelegenen Stellen: Stirn und Hinterhaupt). Bockenheimer gibt die Abbildung eines größeren Hämangioms des Nackens, welches aus einem kongenitalen roten Fleck entstanden war.

Außer am Kopf werden die Hämangiome seltener getroffen; Geßler berechnet die prozentuale Häufigkeit an den einzelnen Körperteilen unter Benutzung zahlreicher Statistiken folgendermaßen: Kopf 76%, Hals 3%, Rumpf 11%, Extremitäten 9%.

Am Hals kommen vor sowohl das Angioma simplex, teils in flächenhafter Ausbreitung als Naevus vasculosus, teils als geschwulstartiges, subkutanes Angiom, wie auch das Angioma cavernosum, dieses teils oberflächlich, teils tief gelegen, bisweilen (besonders typisch für diese Gegend!) mit stärkerer Kommunikation zu größeren Venen. Befallen werden die verschiedensten Stellen, z. B. das obere Halsdreieck, Zungenbeingegend, Ober Schlüsselbeingrube, vor allem die Stellen der embryonalen Spalten (sogenannte fissurale Angiome). Besonderen Hinweis in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht verlangen die tief (oft unter der Faszie) gelegenen Kavernome. Sie zeigen meist Beziehungen zu

größeren Venen, z. B. zur V. jugularis interna (Eisenreiter, Eliot, Reclus) und können auf Trachea und Ösophagus drücken; in einem von Israel operierten Fall hatte sich das Kavernom an der Wirbelsäule bis in die Gegend des Pharynx und Kieferwinkels entwickelt, N. vagus und sympathicus nach vorn gedrängt und letzteren so mit einbegriffen, daß er auch mit entfernt werden mußte. Die Diagnose ist bei tiefliegenden Geschwülsten nicht immer einfach; Martens beschreibt ein Kavernom über dem Schlüsselbein ohne Blutfarbe, mit Luftschall, beim Inspirieren verschwindend und bei Anstrengung, Husten, Pressen usw. bis Gänseeigröße anschwellend, welches fälschlich als Lungenhernie diagnostiziert war. Differentialdiagnostisch kommen außer der Lungenhernie noch in Betracht: Lymphangiom (wegen der weniger weiten Abflußwege nicht so leicht sich entleerend und füllend; übrigens auch mit Lungenhernie verwechselt; vgl. Fall Fitzwilliams), tiefes Lipom (ähnliche Ausbreitung zeigend: Jordan und Voelcker), Ösophagusdivertikel (zwar durch Druck sich entleerend, aber bei Nachlassen des Druckes nicht sofort wieder sich anfüllend, Schlingbeschwerden aufweisend). Die Exstirpation ist wegen Beziehungen zu den großen Gefäßen und Nerven bisweilen schwierig; Eisenreiter hat mit 1 eigenen 12 Fälle von tief (subfaszial) gelegener kaverneröser Halsgeschwulst zusammengestellt; die meisten (10) waren kongenital, wuchsen teils langsam, teils schnell, schließlich zu großen, die ganze Halshälfte einnehmenden Tumoren, welche durch Druck auf Trachea und Ösophagus schwere Störungen bedingen können; Prognose ist dubiös; die Therapie besteht in der Exstirpation, während die konservativen Verfahren (Ignipunktur, Elektrolyse, Injektionen usw.) bei den tiefen Tumoren nicht angezeigt sind; 4 Fälle wurden exstirpiert, davon 3 mit dauerndem Erfolg. Weitere ausgedehnte Fälle bei Little, Gravier.



Abb. 15.
Angiom der Bauchhaut bei
 $\frac{1}{2}$ jährigem Kind.
(Leipziger Klinik.)

Am Rumpf sind kleinere Hämangiome nicht selten; speziell die sogenannten senilen Angiome sind hier an Brust, Bauch usw. lokalisiert und finden sich mit fortschreitendem Lebensalter immer häufiger, schließlich bei alten Leuten in einem großen Prozentsatz, anscheinend namentlich bei vorgeschrittener und rasch eintretender seniler Involution (s. Pathogenese). Nach Geßlers Statistik machen die Rumpfangiome 11% aus, nach Kramers Statistik von Hautangiomen 25% (davon die familiären 16%, die multiplen 25%). Besonders am Bauch kommen auch größere Tumoren (Kavernome!), auch mit Fettgewebswucherung vor; ein subkutaner Kavernom der Bauchhaut bildet Bockenheimer ab; von den subkutanen sind solche der Muskulatur zu unterscheiden (z. B. im M. rectus bei Warnecke); bei Exstirpation der subkutanen muß zur Vermeidung von Rezidiven weit im gesunden Fettgewebe eingegangen werden (vgl. Kramers Statistik: 7,5% Rezidive, wohl auf ungenügendes Vorgehen zu beziehen, während im Falle Bormann ein maligner Tumor vorlag; auch Tourneux' Fall von Hauttransplantation mit Tumor an der Hand). Das Hämangiom der Kreuzbeingegend wird u. U. verwechselt mit anderen, namentlich angeborenen Geschwülsten: Lymphangiom, Fibrom, Lipom, Dermoid usw. Größere Hämangiome des Rumpfes beschreiben u. a. Adamson (Nävus der Lumbalgegend), Chidichino (Nävus an der ganzen Vorder- und Rückfläche des Rumpfes und der Schenkel), Greiffenberg (Nävus vom 9. Brustwirbel bis auf beide Oberschenkel), Billroth (Exstirpation eines hühnereigroßen Angioms am Rücken), Behr (Angiom der Lendengegend), Chaput (enormes Angiom der Bauch- und Lendengegend), Summers (Kavernom der Glutealgegend), ferner Bonnet und Follet, Hofmokl, Jeanbrau, Goldmann und Hippel.

Eine Prädisposition zeigen auch die Genitalien, wo die Hämangiome besonders am Übergang von Haut und Schleimhaut, bisweilen auch in letzterer vorkommen, also am Penis und an den Labia maj. Fritsch u. a. empfehlen die angeborenen Hämangiome der Vulva frühzeitig, eventuell gleich nach der Geburt, zu entfernen, da sie oft schnell, besonders zur Zeit der Pubertät, aber auch schon früher wachsen können. Dasselbe gilt für Hämangiome am Penis. Nävus der Vulva mit Ulzeration nennt Allen, diffuse Tele-

angiektasie fast der ganzen Cervix uteri Falk, Kavernom der einen Uterushälfte Pokrowsky, Angiom der Glans Covisa, Pokrowsky, Longo (erbsengroßes, gestieltes). Im Falle Key wurde ein pigmentiertes Penissarkom irrtümlich als Hämangiom angesprochen. Am Scrotum beschriebene Hämangiome: Kirsch (multiple), Rosenberger (taubeneigroßes Haematolymphangioma cavernosum partim cystoides).

An den Extremitäten kommen sowohl Teleangiektasien als Kavernome vor. Eine besondere Stellung nehmen die arteriellen und venösen Rankenangiome ein, welche hier weniger als zirkumskripte, denn als diffuse Ektasien auftreten. In einzelnen Fällen breitet sich auch ein einfaches Hämangiom, z. B. ein Naevus fortwachsend über einen großen Teil der betreffenden Extremität aus, unter Umständen infiltrierend auch in die Tiefe wuchernd und alle Gewebe: Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Sehnen, Nerven, Knochen ergreifend; (davon sind zu unterscheiden primär in Muskeln, Nerven (s. da) usw. entstehende Hämangiome); dabei kann es zu tiefgreifenden Zerstörungen und, wegen Funktionsstörungen und Schmerzen, zu Unbrauchbarwerden der betreffenden Extremität kommen, in einzelnen Fällen mußte schließlich das Glied abgesetzt werden, in anderen ließ sich durch Bandagen mit Hochlagerung, Alkoholinjektionen, Elektrolyse u. dgl. eine Besserung und Stillstand des Leidens erzielen (s. u.). Bemerkenswert ist die bei manchen ausgedehnten Hämangiomen vorhandene Hypertrophie der Knochen (mit Verlängerung

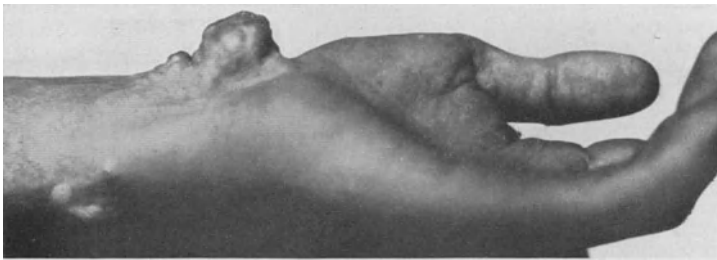


Abb. 16.
Kavernöse Angiome am Vorderarm.
(Leipziger Klinik.)

der Extremität) oder sämtlicher Gewebe (Riesenwuchs), welche im ersteren Falle auf die vermehrte Blutfülle, in letzterem auf diese und eventuell auf eine gleichzeitige Entwicklungsanomalie zu beziehen ist. Bisweilen bestehen multiple Hämangiome, öfters in bestimmtere Anordnung und verbunden mit Anomalien der befallenen Hautgebiete (vasomotorische und trophoneurotische Störungen usw.), was zur Annahme einer neuropathischen Pathogenese führte. Einzelne derartige multiple Angiome zeigen eine serpiginöse Anordnung: serpiginöse Angiome. Bemerkenswert sind die meist multiplen, im Verlauf der subkutanen Venen gelegenen Kavernome (vgl. Esmarch, Friedrich, Hildebrand, Lilienfeld, Schuh, de Quervain mit Bild!; Friedrich sah in einem Falle deren an der rechten Hand 82 und an der linken 61, sämtlich an den Seiten und an der Rückenfläche der Hände und Finger). Kavernome sind häufiger mit Fettgewebswucherung verbunden: Lipangiome (König, Lilienfeld, Tillmanns); ein Angiolipom am Handrücken, auf einem wegen Verbrennung aufgesetzten Hautlappen aus der Bauchhaut entstanden, erwähnt Tourneux. Teleangiektasien an den Extremitäten kombinieren sich auch mit anderen Gewebswucherungen: Lymphangiom, Fibrom, eventuell Elephantiasis usw. Ulzerierte, umschriebene Hämangiome, z. B. an den Fingern, können den dort ebenfalls vorkommenden Granulomen, speziell teleangiektatischen Granulomen (s. da) ähnlich werden. Differentialdiagnostisch kommt unter Umständen auch das Angiokeratom (s. da) in Betracht, da auch echte Hämangiome an dafür disponierten Stellen (Hände und Füße!) sich mit Hornhautwucherung vergesellschaften können. Bemerkenswerte Fälle finden sich außer den schon genannten bei Bockenheimer (Bild eines kutanen und subkutanen Angioms mit Teleangiektasien am Bein), de Quervain (Bild eines Kavernoms am Fuß), Oelwein (großes Hautangiom am Unterarm), Adamson (großer Naevus am Arm), Gaucher (verrukköser Gefäßnaevus am Bein), Gaston (angeborenes, fortwachsendes Angiom am

Oberschenkel, Hüfte und Skrotum), ferner infiltrierend ausgedehnte Fälle: bei Ashurst, Fulton, Furlgröger (Kavernom der Fußsohle, durchgehend bis auf Muskulatur und Knochen, so daß die Amputatio Pirogoff notwendig wurde), Andry (Teleangiektasie des Arms mit Amputation), Egidi (ähnlicher Fall mit vergeblicher Unterbindung der



A. axillaris und schließlicher Vorderarmamputation), Lilienfeld (angeborenes Fingerkavernom, durch Alkoholinjektionen erfolgreich behandelt), Heide (Kavernom des Beins, der Gesäß-, Damm- und Genitalgegend, welches alle Gewebe durchsetzte und mit Elephantiasis einherging, durch bipolare Elektrolyse gebessert), solche mit Venenerweiterungen bei: Ledermann (Angiom eines Fingers mit Varikositäten am Oberarm), Gleich (Kavernom am Arm und Hinterbacken mit Venenerweiterungen, Phlebolithen, durch komprimierende Bandage günstig beeinflusst); Fälle letzterer Art stellen vielleicht kombinierte oder reine Phlebektasien dar, andere Phlebarteriektasien oder arterielle Rankenangiome; die Unterscheidung der einzelnen Arten ist nicht immer klar.

Die Schleimhäute werden nächst der Haut am häufigsten von Hämangiomen befallen, und zwar besonders häufig gleichzeitig neben entsprechenden Affektionen der Haut, sowie in deren Nähe oder gar in Zusammenhang mit ihnen, sei es, daß Haut und Schleimhautangiome von vornherein gleichzeitig angelegt sind, sei es, daß die Hämangiome von der Haut auf die Schleimhaut sich fortentwickeln; namentlich gilt dies für die als Naevi bezeichneten, angeborenen Formen an den natürlichen Körperöffnungen, vor allem am Mund; dabei wird oft ein bestimmter Bezirk eingehalten, z. B. im Gesicht der eines fötalen Territoriums (s. Lippen). Die Schleimhauthämangiome, vor allem die häufigen und praktisch wichtigen der Mundschleimhaut, sind teils primäre (und zwar kommen sowohl Teleangiektasien, wie Kavernome vor!), — solche Tumoren lassen sich bei intakter Haut ohne deren Verletzung von der Schleimhaut aus therapeutisch in Angriff nehmen! —, andere dringen bis an und in die Haut vor, so daß diese bläulich durchschimmert und eventuell vorgewölbt wird. Teils sind sie sekundär, von der Haut oder Unterhautzellgewebe fortgewucherte; diese wachsen entweder mehr in die Tiefe, kommen schließlich in der Mundhöhle zum Vorschein und können in ausgebreiteten Fällen die Wange in ihrer ganzen Ausdehnung und Dicke zwischen Auge, Ohr, Mund und Kinn in einen nach innen und außen bläulich durchschimmernden Tumor verwandeln oder durch die Orbita bis zum Gehirn vordringen, oder sie wachsen mehr flächenhaft, kriechen von der Haut und Schleimhaut der Lippen über einen großen Teil der Mundschleimhaut und befallen außer

Abb. 17.
Kavernöse Angiome in und unter der Haut des Unterschenkels, Pigment enthaltend, bei 16 jähr. Mann.

(Leipziger Klinik.)

Lippen und Wange auch noch Zunge, Mundboden, Zahnfleisch, seltener auch noch Gaumen, Zäpfchen, Rachen und Kehlkopf (vgl. unseren Fall, ferner große Blutgeschwulst am Hals von Zäpfchen bis Kehlkopf bei Schmidt, Ausbreitung über Gesichtshälfte, Zunge, Gaumen, Rachen und Kehlkopf bei Schäffer u. a.), bisweilen einen großen Teil der Mundhöhle in einen riesigen kavernen Tumor verwandelnd (v. Bruns, Mikulicz und Michelsons Atlas). In vielen Fällen besteht Neigung zum fortschreitenden Wachstum. Das Wachstum setzt bisweilen früh, bald nach der Geburt ein, bisweilen erst in der Pubertät oder in höherem Alter, mit oder ohne erkennbare Veranlassung. Gewöhnlich geht die Entwicklung von einem teleangiektatischen Fleck aus, welcher schon bei der Geburt vor-

handen war; in anderen Fällen tritt das Hämangiom erst in späterem Alter als eine scheinbar jetzt erst entstandene Geschwulst in die Erscheinung, ohne daß die Patienten je eine Anlage bemerkt hätten; es bestehen aber Beobachtungen, welche auch für solche Fälle Ausgang von einer kongenitalen Anlage wahrscheinlich machen. Teleangiektasien und Kavernome treten solitär und multipel auf, oft miteinander kombiniert, indem unter oder neben Teleangiektasien Kavernome liegen. Die Teleangiektasien heben sich von der umgebenden normalen Schleimhaut durch ein leicht erhabenes Hervortreten und durch viel tiefer blaurote Farbe ab, die Kavernome als größere, dunkelblaue und durch typische Volumveränderung ausgezeichnete Buckel; aber auch die Teleangiektasien nehmen in der Schleimhaut einen stärker vorspringenden und leicht erektilen Charakter an; bisweilen bestehen gleichzeitig Phlebektasien (erektiler, venöse Geschwülste von Maisonneuve).

Die Schleimhautangiome sind ausgezeichnet durch eine infolge der dünnen und zarten Bedeckung bedingte erhöhte Gefahr der Eröffnung, teils durch spontane Ruptur, teils durch Traumen (an der Mundschleimhaut seitens der Zähne, Speisen usw.); im Anschluß daran entstehen leicht ebenso plötzliche wie heftige Blutungen, welche lebensgefährlich werden können (Landerer, Fischer), ferner Ulzerationen, welche einem karzinomatösen Ulkus ähnlich sehen können, und Infektionen, welche zu Verjauchung oder septischer Thromboembolie führen und durch Glottisödem, septische Allgemeininfektion verderblich werden können.

Spontanheilung ist infolge Thrombose oder Entzündung ohne oder meist mit vorheriger Ulzeration durch Obliteration der Bluträume, bei gestielten Tumoren auch durch Stielnekrose möglich, aber selten.

Die Diagnose der Schleimhautangiome wird durch die Besichtigung gestellt, bei den in Höhlen gelegenen mittels der Endoskopie (Rhino-, Pharyngo-, Laryngo-, Ösophago-, Broncho-, Cysto-, Urethro-, Rektoskopie); unterstützend kommen in Betracht Volumveränderlichkeit bei Lagewechsel, Stauung usw. und dadurch ausgelöste Organsymptome (z. B. Heiserkeit bei Kehlkopfangiom bei Bücken), etwaige Blutungen aus der betreffenden Höhle, gleichzeitig äußerlich sichtbare Naevi usw. Differentialdiagnostisch sind vor allem andersartige, speziell gutartige Tumoren, wie Polypen, sowie Varizen der Schleimhäute zu berücksichtigen, wie solche bei allgemeiner und lokaler Stauung, z. B. in Magen, Ösophagus, Mastdarm (Hämorrhoiden, auch hohe), Harnröhre und Blase sich entwickeln (s. da); aber auch in der Mund-Rachen-Kehlkopfhöhle kommen, namentlich bei alten Leuten, Varizen vor, z. B. besonders an Lippen, Seitenwand der Zunge, Zungenwurzel, Kehldeckel und Kehlkopf, Tonsille (Schmidt sah eine solche als wie ein blau durchscheinendes Ordnungsband quer über der Tonsille).

Die Therapie der Schleimhautangiome ist in vielen Fällen eine von der der anderen Hämangiome abweichende und bedarf einer besonderen Besprechung. Bei tief in Höhlen gelegenen Geschwülsten bedarf es zwecks therapeutischer Maßnahmen der Zuhilfenahme der Endoskopie und besonders dazu konstruierter Instrumente (Halter, Klemmen, Zangen usw.). Für Operationen am Kopf empfiehlt sich unter Umständen Narkose am hängenden Kopf oder Halbnarkose in Sitzstellung oder die Trendelenburgsche Tamponkanüle; bei der Lokalanästhesie ist die verschleiernde Wirkung von anämisierender Substanz und auch von Cocain allein zu berücksichtigen; wegen Stichkanalblutung ist bisweilen die lokale Injektion überhaupt nicht anwendbar; wenn möglich ist die regionäre Anästhesie anzuwenden, was an der Zunge sehr leicht gelingt durch Injektion jederseits an der Zungenwurzel oder an der Lingula, ev. mit Zuhilfenahme einer queren Infiltration am Zungenrund. An der Zunge ist Fixation mit Fadenschlingen unter Lokalanästhesie wichtig. Für die Blutstillung kommen in Betracht: vorherige Unterbindung der betreffenden Gefäße, provisorische elastische Ligatur nach Art des Esmarchschen Schlauches, z. B. an der Zungenbasis (Landerer, Langenbuch), Kompression mit Fingern, Klemmen: Lippenklemmen, Darmklemme an der Zunge nach Payr, ringförmiges Kompressorium nach Mikulicz, Exzision im Gesunden und sofortige Naht, Exzision im Kranken bei liegender Klemme und anschließende Absteppnaht nach Payr, Adrenalin usw. Wenn möglich, ist der Tumor zu extirpieren, und zwar zur Vermeidung von Blutung im Gesunden, sonst durch Exzision, speziell an Lippen, Zunge durch Keilexzision; namentlich massige, umschriebene Tumoren lassen sich völlig entfernen ev. z. T. stumpf ausschälen mit Präpariertupfer o. dgl. Gestielte Geschwülste lassen sich durch die kalte, heiße oder elektrische Schlinge abtragen. Bisweilen gestaltet die schwere Zugänglichkeit, eventuell im Verein mit der Gefahr einer schlecht zu beherrschenden Blutung die Operation

äußerst schwierig oder gar unmöglich; heranzuziehen ist in solchen Fällen außer der schon genannten Endoskopie und besonderen Instrumenten eventuell eine präliminare Operation zur Freilegung des Tumors (Wangenspaltung, Kieferdurchtrennung, Pharyngo-, Tracheotomie usw.), wenn man auch wegen der Gutartigkeit der Hämangiome größere Eingriffe nur für besondere Fälle (Blutung, Erstickung usw.) reservieren wird. Bei diffusen Geschwülsten empfiehlt v. Bergmann (vgl. Bockenheimer, Küttner): Inzision, Auskratzung mit scharfem Löffel, Ligaturen, Kauterisation, Spülen mit heißer Kochsalzlösung und Jodoformgazetamponade. In anderen Fällen, namentlich bei diffusen, ausgedehnten Hämangiomen, wo eine Operation nicht angezeigt ist, kommen die konservativen Behandlungsmethoden in Betracht, vor allem Ätzung, Irgni- und Galvanopunktur, Elektrolyse, Alkohol- und andere Injektionen, Röntgen- und Radiumstrahlen.

Die Ätzmittel kamen namentlich in früherer Zeit in Verwendung, jetzt wohl nur noch bei sonst nicht angreifbaren Fällen oder bei Naevi der Säuglinge (z. B. Betupfen mit Höllensteinlösung bei Tumoren der Harnröhre), vgl. Chromsäure (Voigt, Treves), Essigsäure (Dade, Fordyce), Trichloressigsäure (Schmidt).

Kohlensäureschnee empfehlen u. a. Mac Keen, Jackson, Wienfield.

Irgni- oder besser Galvanopunktur wurde bereits von Thiersch angewandt und von v. Bergmann, Küttner, Mikulicz-Kümmel, Partsch, Voigt u. a. empfohlen; die Puncture soll nicht zu dicht und nicht zu oberflächlich, sowie mit mäßiger Hitze (Rotglut!) erfolgen; die Gefahr der Blutung und Nachblutung ist zu beachten.

Elektrolyse wird von vielen Seiten warm empfohlen (vgl. Mikulicz-Kümmel, Keimer, St. Germain u. a.); nach Küttner ist aber noch weitere Erfahrung damit notwendig.

Injektionen mit Eisenchlorid u. dgl. werden heute wohl nicht mehr angewandt; Kümmel rät zu 10%igem Wasserstoffsuperoxyd; am meisten empfehlen sich für Kavernome Alkoholinjektionen (Küttner; auch wir hatten bei einem Zungenkavernom mit öfteren Injektionen von einigen cem 50%igem Alkohol guten Erfolg, wie das beifolgende makroskopische Präparat der behandelten und der nicht behandelten Zungenspitzenhälfte erkennen läßt); die Injektionen müssen zur Vermeidung von Nekrosen und Infektionen tief, d. h. nicht zu dicht unter die Schleimhaut und in nicht zu großer Menge in dieselbe Stelle gemacht werden; zur Vermeidung der Thrombo-Embolie ist ev. Abklemmen ratsam, zur Schmerzstillung Lokalanästhesie.

Magnesiumspickung wurde von Bockenheimer, Küttner auch für Schleimhautangiome empfohlen und von Meerwein bei einem Zungenangiom mit Erfolg angewandt, jedoch möchten wir wegen der Infektionsgefahr, Ödeme usw. sie hierfür nur mit Vorsicht angewandt wissen, wenn möglich von der Haut aus, sonst ev. nach Kauterisation der Einstichstelle.

Röntgen- und Radiumstrahlen loben Rozewski und Gorkiewitsch; Guisez heilte mit Radiumkapsel angeblich ein Cardiahämangiom.

Von den in der Mundschleimhaut vorkommenden Hämangiomen sind die der Lippen und der Wangenschleimhaut bereits bei den Hautangiomen des Gesichts erwähnt.

Von der Schleimhaut der Mundhöhle, z. B. bei Zungenhämangiomen, greift bisweilen die Affektion auch auf das Zahnfleisch über, wobei die Zähne sich unter Umständen lockern und ausfallen.

Wegen der Häufigkeit und der besonderen klinischen Symptome verlangt das Zungenhämangiom eine eigene, eingehendere Besprechung. An der Zunge kommen Hämangiome an allen Stellen vor, besonders an den Seitenrändern und an der Spitze, seltener an der Wurzel. Häufiger ist die Geschwulstbildung multipel, seltener solitär. Meist bestehen gleichzeitig Hämangiome anderer Teile der Haut und Schleimhaut (Unterlippe, Mundboden, Zahnfleisch, Gaumen, Zäpfchen, Kehlkopf usw.); dabei ist bemerkenswert, daß bestimmte Bezirke eingehalten werden, speziell einheitliche fötale Territorien. Die Anlage scheint dabei koordiniert zugleich in den genannten Teilen bestanden zu haben; bisweilen ist auch eine Fortleitung von einem auf das andere Organ erkennbar; meist ist das Zungenhämangiom dann sekundär, z. B. von der Unterlippe, Mundboden her. Das Hämangiom der Zunge ist gewöhnlich angeboren. Das Kavernom entwickelt sich meist aus einem angeborenen Angioma simplex. Das Wachstum ist gewöhnlich ein fortschreitendes, entweder ziemlich langsam oder seltener rasch; ein rasches Wachstum setzt bisweilen bald nach der Geburt ein; in vielen Fällen wächst das Hämangiom erst später, z. B. in der Pubertät, oft aber auch erst in höherem Alter, meist ohne erkennbare Ursache. In

vorgeschrittenen Fällen besteht ein sehr charakteristisches Krankheitsbild mit bemerkenswerten Symptomen: Die Zunge kann gewaltig vergrößert sein bis auf das Mehrfache (2—3—4fache) ihres Volumens (vgl. Sonntag, Gleich 2—3 mal, de St. Germain 4 mal größer als normal, Landerer faustgroß; vgl. auch die Bilder in unserem Fall, ferner bei Bockenheimer, Mikulicz-Kümmel u. a.). Die mediane Furche ist gewöhnlich deutlich oder gar (vgl. Trendelenburg) stärker als normal ausgeprägt. Die Farbe ist dunkelblau, bisweilen fleckig marmoriert. Der Tumor zeigt die für Hämangiome typischen Volumveränderungen in ganz markanter Weise, z. B. kolossale Anschwellung und Dunkel-färbung bei Stauung (Kopftieflagerung!) und Entleerung bei Ausdrücken und anschließender Abklemmung. Die Beschwerden sind bei hochgradiger Erkrankung bedeutende: Entstellung durch die vergrößerte und weit hervorstehende Zunge, Klaffen des Mundes, Verzerrung der Gesichtszüge zu einem gezwungenen Ausdruck, wozu die gleich zu erwähnende Sprachstörung und Speichelfluß hinzukommen, so daß der Patient für seine Umgebung einen recht unangenehmen Eindruck gewährt. Bei Mitbeteiligung des Zahnfleisches können die Zähne locker werden oder ausfallen. Am Unterkiefer, weniger Oberkiefer treten sekundäre Veränderungen ein: abnorme Beweglichkeit des Unterkiefers nach vorn und seitlich, eventuell habituelle Subluxation des Unterkiefers durch die Schwere der vor- und herabhängenden Zunge, bei Entwicklung des Leidens in der Jugend auch Formveränderungen: Kürzerer und schiefer Fortsatz, stumpferer Unterkieferwinkel, umgelegter Alveolarfortsatz, daneben mangelhafter Zahnschluß, Schiefstand der Zähne usw. Von Funktionsstörungen sind zu erwähnen: Speichelfluß (durch Zungengeschwulst, Offenstehen des Mundes und abnormen Zahnstand), Sprachstörung (die Sprache wird undeutlich, „wie wenn der Patient einen Kloß im Munde hätte“), Behinderung der Nahrungsaufnahme, weniger des Kauens und des Schluckens. Schließlich besteht obengenannte Gefahr der Blutung (durch Verletzung seitens der Zähne, Speisen) und Infektion, ev. mit anschließender Sepsis. Spontanheilung ist selten, öfter Thromben und Phlebolithen.

Therapeutisch empfiehlt sich bei umschriebener, massiger Geschwulst die Exstirpation oder ganz besonders die Keilexzision; mit gutem Erfolg wurde die operative Entfernung ausgeführt in den Fällen Meerwein, Morestin, Sandler, in unserem Fall; Gleich beschreibt ein Rezidiv. Die Operation kann mit Rücksicht auf die Blutung recht schwierig werden (Landerer mußte zwei blutreiche Eingriffe ausführen; Fischer erlebte Exitus durch Verblutung beim Exstirpationsversuch). Zwecks Blutstillung kommt in Frage die präliminare Unterbindung der Arterien, Anlegen einer Abschnürung an der Zungenwurzel und vor allem das von Payr angewandte Verfahren: Anlegen einer Darmklemme und Absteppnack nach der Keilexzision. Für diffuse Geschwülste empfiehlt v. Bergmann Auskratzung (s. o.). Die Unterbindung einer oder beider A. linguales oder A. carotenes ext. hatte einen nur unvollkommenen und vorübergehenden Erfolg. Von konservativen Verfahren kommen Igni- und Elektropunktur, Elektrolyse und für Kavernome Alkoholinjektionen in Betracht, waren aber bei ausgedehnten Fällen meist nicht ausreichend, so daß die Operation angeschlossen werden mußte (vgl. Fall Meerwein).

Kasuistik findet sich in den Monographien von Trendelenburg (Bild!), Fischer, Schäffer (Bild!), Mikulicz-Kümmel (Bild!), Partsch, ferner bei Arrajon, Asparisini, Coolenot, Cornil, Foucher, de St. Germain, Petit, Ramier, Hanow (multiple Angiome der Zunge und Lippe), Kingsburg (multiple Naevi der Zunge neben solchen anderer Organe), Sandler (2 Fälle von multiplen Kavernomen, operativ geheilt), Morelli (mehrere stecknadelkopf- bis bohnen große Angiome mit prämenstruellen Blutungen), Kren (in der oberflächlichen Zungenmuskulatur), Morestin (nußgroßer Tumor, exstirpiert), Landerer (faustgroßer Tumor), Maglioni (erbsengroßes Kavernom, mit dem galvanokaustischen Messer exstirpiert), Jullian und Coudenot (mit Chromsäure geheilt), Treves (je 1 am Zungen- und Oberkieferalveolarrand), Riehl (kongenitales, langsam wachsendes, hühnereigroßes Angioma simplex mit zentralem Thrombus), Gleich (kongenitale Kavernome in der Pubertät, auf das 3fache Volum angewachsen, mit Störungen der Sprache und Nahrungsaufnahme, durch Unterbindung der A. lingualis auf die Hälfte verkleinert, exstirpiert, aber rezidiert), Meerwein (große Teleangiektasie einer ganzen Zungenhälfte, infiltrierend zwischen die Muskelfasern eindringend, mit Störungen der Sprache und Nahrungsaufnahme, sowie mit Blutungen, erfolglos behandelt mit Magnesiumspickung, Elektrolyse, Unterbindung erst einer, später auch der anderen A. lingualis und carotis ext., schließlich durch partielle Exstirpation geheilt), Sonntag (kongenitales, im späteren Alter langsam, aber fortschreitend gewachsenes Kavernom der Zunge, welche auf das

3fache ihres Volums vergrößert war, und Blutungen, Infektionen, Störungen der Sprache, und Nahrungsaufnahme, Formveränderungen des Unterkiefers, sowie habituelle Subluxation desselben bedingt hatte, der Unterlippe, der Mundschleimhaut bis auf Gaumen, Rachen und des Unterhautzellgewebes usw., durch Alkoholinjektionen in die Zunge und Magnesiumspickung subkutan erfolgreich behandelt und durch Keilexzision aus der Zunge und Unterlippe geheilt; Bild!), Bockenheimer (abgekapseltes, mit der v. Bergmannschen Auskratzung beseitigtes Kavernom, Bild!), Schäffer (s. o.).

An Gaumen, Tonsillen, Zäpfchen, Nasenrachraum, Kehlkopf sind die (häufigeren) Teleangiektasien wohl meist angeboren, bisweilen familiär, z. B. bei Schwestern



Abb. 18.

Seitenansicht.

Angioma cavernosum congenitum an Haut und Unterhautzellgewebe der Unterkiefergegend, Unterlippe, Zunge, Zahnfleisch, Mundboden, Wangenschleimhaut, Gaumen und Zäpfchen bei 47 jähr. Mann.

(Leipziger Klinik.)

Abb. 19.

Vorderansicht.

(Brown - Kelly, Voigt), oft multipel, bis zu hundert (Joseph), meist verbunden mit solchen der Haut oder anderer Schleimhäute (z. B. des Kehlkopfes, der Nase (Nasenbluten), (bei Chiari, Brown - Kelly); die (selteneren) Kavernome (nachgiebig!) machen oft, ebenso wie die Teleangiektasien, keine Beschwerden und werden daher selten beschrieben, bei besonderer Größe oder Lokalisation können sie aber zu Fremdkörpergefühl, Beschwerden beim Kau- und Schlingakt, (damit zur Abmagerung), und durch bei letzterem stattfindende Verletzung zu Blutungen (Küttner), eventuell zu bedrohlichen (Brown - Kelly), selten auch zu Gehörstörung, Atembehinderung usw. Anlaß geben.

Der Gaumen ist häufig befallen. Auch am Zäpfchen werden Hämangiome beschrieben, besonders Teleangiektasien neben solchen der benachbarten Schleimhaut des Gaumens, seltener größere Tumoren; das Zäpfchen kann zu einem fingerdicken, weintraubenähnlichen Körper vergrößert sein; einen Fall von Miterkrankung bei diffuser Affektion der Schleimhaut beschreibt Schmidt; Chiari empfiehlt bei größerem Tumor die Abtragung



Abb. 20.

Dasselbe bei geöffnetem Mund mit hochgezogener, entleerter und dann abgeklemmter Zunge. (Zustand der Blutentleerung.)



Abb. 21.

Dasselbe bei Kopftieflagerung. (Zustand der Blutfüllung.)

mit der galvanokaustischen Schneideschlinge. Von den sogenannten Nasenrachenpolypen sind nur wenige echte Hämangiome; Martin nennt ein pulsierendes Angiom (arterielles Rankenangiom?); dagegen kommen häufiger gefäßreiche andersartige Tumoren (Fibroangiome oder gefäßreiche Fibrome) vor, welche mitunter einen venösen oder gar kavernenösen Charakter darbieten. Vom Pharynx erkrankt häufiger der Mesopharynx (Gaumensegel und -bogen), weniger oft der Hypopharynx (Wandung des Sinus piriformis). Kasuistik findet sich außer bei den schon genannten Fällen mit diffuser Erkrankung von Schmidt, Schäffer, Sonntag; bei Seifert (mit 7 eigenen 27), Brown-Kelly (mit 2 eigenen 10 A. spl.), Dubourdien (viele Teleangiektasien), Joseph (6 Kavernome, viele Teleangiektasien), Voigt (2 mal multiple Teleangiektasien bei Schwestern), Panzer (mehrere kreuzergroße Flecken am weichen Gaumen), Oppenheimer (Naevus des Rachens neben solchen des Gesichts), Klotz (Teleangiektasie an der Grenze des weichen und harten Gaumens), Wolfenden (symptomloses Pharynxangiom), Lichtwitz (symptomloses,



Abb. 22.

Dasselbe geheilt nach Keilexzision aus Unterlippe und Zunge, Unterbindung der A. ling. dpl., Alkoholinjektionen in die Zunge und Magnesiumspickung in die subkutanen Kavernome.



Abb. 23.

Dasselbe bei geöffnetem Mund.

pflaumengroßes, breitbasiges Kavernom zwischen Tonsille und hinterem Gaumenbogen bis an die Tupe neben mehreren Gesichtснаevi), Crocker (am hinteren Gaumenbogen, eine Choane verdeckend), Dubreuilh (am Gaumensegel), Haug (Angiopapillom an dünnem Stiel am Gaumen pendelnd, mit Fremdkörpergefühl und Gehörstörung), Hecht (walnußgroßes A. spl. varicosum am Gaumensegel), Philipp (Kavernom mit Dysphagie und dadurch bedingter Abmagerung, galvanokaustisch exstirpiert), Fränkel (walnußgroßes Rachenangiom), Tauber (großes Epiglottisangiom, mit Amygdalotom entfernt), Loomis (zitronengroßes Rachenkavernom), Voigt (symptomloses Tonsillenkavernom, trotz Galvanokaustik fortwuchernd auf Kehlkopf, neben subkutanen Kavernomen; farbiges Bild!), Keimer (taubeneigroßes Kavernom von Gaumensegel und Tonsille bis zum Kehlkopfeingang mit Fremdkörpergefühl, Schlingbeschwerden und zeitweiser Atmungsbehinderung, durch Elektrolyse geheilt).

Die Hämangiome des Kehlkopfs sind selten, wenn auch etwas häufiger als die Lymphangiome. Häufiger sind gefäßreiche Tumoren anderer Art: Fibrome, Myxome usw., deren Unterscheidung von echten Hämangiomen übrigens klinisch und bisweilen auch histologisch nicht immer leicht ist. Abzugrenzen sind auch die nicht seltenen Venen-

ektasien, sowie die sogenannten tumorartigen Varizen (Chiari) an den Stimmbändern. Auch tuberkulöse Tumoren sind fälschlicherweise diagnostiziert worden (Grünwald). Der Sitz der Hämangiome ist meist an den Stimmbändern, dann an den Taschenbändern, selten an anderen Stellen (Chiari). Es kommen sowohl Kavernome (dunkelblaue, brombeerartige Tumoren), wie Teleangiektasien (blauschwarze Flecke) vor. Beschwerden treten bei besonderer Größe oder Lokalisation ein; oft besteht ein chronischer Katarrh mit Heiserkeit. Besonders charakteristisch für die hämangiomatöse Natur des Leidens ist ein Wechsel der Beschwerden bei verschiedener Körper- bzw. Kopf Lage: Heiserkeit, Husten, Atemnot beim Bücken (Blutstauung!); nach Horn und Möller bestehen andere wechselnde Beschwerden, je nachdem die bewegliche Geschwulst in die Rima glottidis hineingerät, dadurch den Stimmritzenschluß hindernd, oder beiseite geschleudert wird. Atemnot ist selten (Covis), unter Umständen aber einen sofortigen Eingriff verlangend (White: Laryngofissur!). Bisweilen ist die Exstirpation angezeigt, entweder endolaryngeal mit besonderen Instrumenten (Mackenzie, Percy - Kidd), oder mit präliminärer Operation von außen; Jurasz, Chiari, Voigt u. a. empfehlen die Galvanokautik. Horn und Moeller berechnen die Hämangiome auf 1% der gutartigen Kehlkopfneubildungen; die Zahl der veröffentlichten Fälle beträgt etwa ein halbes Hundert, welche aber wohl nicht alle echte Hämangiome darstellen: Fauvel (2), Mackenzie, Eppinger, Fedele, Heinze, Elsberg (2), Hooper, Feriari (nach der Operation tödliche Blutung!), Schwartz, Lennox - Browne (mit Ulzeration nach Extraktionsversuchen!), Percy Kidd, Glasgow, Wolfenden, Beau, Loomis, Jurasz (mit 3 eigenen 19), Schrötter, Juffinger, Dundas - Grant, Seiler, Chiari (mit 1 eigenem 24), Pantaloni, Boud, Hamilton, Govis, Trask, Harmer (2), Meyer, Thomson, Imhofer, Massei, Horn und Möller (mit 1 eigenem 37), Grünwald (2), White (Laryngofissur wegen Atemnot!), Hirsch, Schmidt (beschwerdelos, seit 6 Jahren bei Sängerin!), Moure und Sabrazès (Stimm-bänderangiom mit verdicktem Epithel, ähnlich dem Angiokeratom), Schmidt und Geyer (2) und Sermon (3 Fälle von Blutcyste), Philipp und Ruh (Teleangiektasie bei Säugling mit Stridor, 26 ähnliche Fälle aus der Literatur), dazu die genannten Fälle bei diffuser Erkrankung von Schäffer, Schmidt, Keimer, Voigt.

Im Magen - Darmtraktus kommen verstreut, bisweilen von der Mundhöhle bis zum Anus, multiple Kavernome vor, welche als Varizen imponieren, aber von diesen zu unterscheiden sind. Die echten Varizen finden sich besonders am Ösophagus, Magen, Mastdarm usw., z. B. bei lokaler oder allgemeiner Stauung, wie bei Leberzirrhose; auch die Hämorrhoiden, und besonders die hochsitzenden Hämorrhoiden, welche zu oft schwerer Darmblutung führen und nur mit dem Rektoskop zu diagnostizieren sind (vgl. Nothnagel, Ewald, Schreiber, Goldmann u. a.), sind abzugrenzen. Bennecke konnte aus der Literatur 20 Fälle von multiplen Hämangiomen der Schleimhaut des Verdauungstraktes, besonders des Ösophagus sammeln, oft mit beträchtlicher Blutung; dazu ein eigener Fall von multiplen stecknadelkopf- bis bohnen großen Kavernomen in Ösophagus, Magen und ganzem Darm; er setzt sie in Parallele zu den Leberkavernomen und erklärt sie durch Entwicklungsanomalie. Weitere Fälle finden sich bei Mac Callum (ca. 40 Kavernome submukös im Dünndarm), Ohkubo (2 Fälle von multiplen submukösen Kavernomen im Darm; er glaubt, daß diese Geschwülste nicht allzu selten seien, da er sie unter 100 Sektionen 2 mal fand), Sommer (multiple Kavernome in Darm, Blase, Lig. lata, Ovarien und retroviszeralem Zellgewebe). Selten sind solitäre größere Hämangiome, welche entweder flächenhaft oder gestielt aufsitzen, im letzteren Fall auch spontan sich ablösen und abgehen können: Guisez (angebliches Cardiaangiom, mit dem Ösophagoskop diagnostiziert bei einem älteren Mann mit rasch zunehmender Ösophagusstenose, durch Bougieren und Bestrahlungen von 5 bis 8 cg Radium in 10 Sitzungen geheilt), Tuffier (2 submuköse erbsengroße Angiome im Darm eines seit 7 Jahren an Darmblutungen leidenden und schließlich daran gestorbenen Mannes), Barker (Verblutung aus einem Rektumkavernom), Leboucq (Vorfall eines gestielten, zystischen Kavernoms aus dem Rektum einer Gebärenden), Pacci (spontan heilender Okklusionsileus unter Abgang eines gestielten, hühnereigroßen Kavernoms), Marsch (ausgedehnte Teleangiektasie im Rektum eines 10jährigen Mädchens, welches seit dem 2. Jahr an Blutungen litt, durch Kauterisation gebessert).

Auch in der Schleimhaut des Urogenitaltraktes sind Hämangiome beschrieben. Im Bereich des Nierenbeckens lokalisiert, können sie zu Blutungen Anlaß geben; vgl. Suter (Teleangiektasie des Nierenbeckens), Christian (Angiom einer Nierenpapille),

beide mit renaler Blutung. Hämangiome der Blase sind klinisch beobachtet von Albarran, Bachrach, Broca, Berliner, Guyon, Lane, Langhans, Pousson, Thumim. Die Hämangiome der Blase sind ziemlich selten, aber praktisch wichtig. Das klinische Bild gleicht dem der häufigeren Blasenvarikositäten: vesikale Hämaturie, welche unter Umständen lebensgefährlich sein kann (Berliner). Sie sind wahrscheinlich kongenital angelegt und bisweilen mit Hämangiomen der Haut oder Schleimhäute (Bachrach, Berliner, Lane, Kirsch: Blutung aus der Harnröhre neben multiplen Hämangiomen am Scrotum etc.), auch des Genitale (Bachrach: Uterusblutung!) und anderer Organe (vgl. Fall Sommer) verbunden, was diagnostisch bedeutungsvoll sein kann. Die Diagnose wird gestellt durch die Zystoskopie (vgl. zystoskopisches Bild in Caspers Handbuch). Angiome der Harnröhre (zu unterscheiden von Varicen!) erwähnen Trimble (kaffeebohnen großes), Wolf (neben 3 Fällen aus der Literatur einen eigenen mit heftiger Blutung, durch den Stichbrenner geheilt), Tuffier. Im Fall Mauclair handelte es sich um einen stark vaskularisierten Polyp der Urethra, dessen Blutungen zur Annahme einer verfrühten Menstruation geführt hatten.

Neben Haut- und Unterhautzellgewebe werden auch gewisse in letzterer liegende Gebilde, wie die Drüsen, sekundär von subkutanen Hämangiomen ergriffen, seltener erkranken sie primär.

Malapert und Moricheau stellten mit 1 eigenen 13 Fälle von Mammahämangiomen zusammen. Neuere Kasuistik bei Matthies, Taddei u. a., Martini (seit der Kindheit bestehendes, langsam wachsendes Kavernom, multipel die Brustdrüse durchsetzend und das Drüsengewebe vordrängend, neben Gefäßnaevi); Stenzer berichtet über 4 Fälle von Angiomen des Kuheuters; Sandler beschreibt ein pendelndes, 2talergroßes Kavernom an der Mamilla, angeboren und langsam gewachsen. Unter Umständen ist die Exstirpation des Tumors notwendig, bei Entwicklung im Drüseninnern unter Fortnahme der Brustdrüse.

Speicheldrüsen- (Parotis-) hämangiome. Speicheldrüsen- (Parotis-) angiome, bei welchen die Entwicklung der Geschwulst völlig innerhalb der Drüse vor sich geht und von ihr den Ausgang nimmt, sind selten (Virchow, Kaufmann, Heineke u. a.); häufiger ist das sekundäre Übergreifen von subkutanen Angiomen der Parotis- und der Submaxillargegend auf die Speicheldrüsen, wobei das Speicheldrüsenewebe häufig nicht einfach verdrängt, sondern zum Teil durchwachsen wird. Ein primäres Hämangiome der anderen Speicheldrüsen als der Parotis ist bisher nicht bekannt worden. Die Diagnose: Speicheldrüsenhämangiome darf nur dann als sicher gelten, wenn durch die mikroskopische Untersuchung eine Beteiligung des Drüsengewebes nachgewiesen ist. Histologisch dargestellte primäre Hämangiome der Parotis sind beschrieben von Hartmann, Lewitt, Bidone, Hardouin, Ittmann, Augier, Pilcher, Hagentorn, Herxheimer, v. Mangoldt, v. Haberer, Merkel, Arzt, Grulee, Usui, Heineke. Küttner sowie Heineke haben die bisher beobachteten Fälle zusammengestellt, letzterer in seinem kürzlich erschienenen Referat über Geschwülste der Speicheldrüsen, nebst makro- und mikroskopischen Abbildungen des von ihm gesehenen Falles. Kavernome der Parotis sind von Krenn und Gascoyen beschrieben, stellen aber keine einwandfreien Beobachtungen dar. Tuffier erwähnt einen pulsierenden Tumor der Parotis, welcher aber nach Heineke ein arterielles Rankenangiome ist. Das Parotisangiome kommt ausschließlich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten vor; höchstwahrscheinlich ist es stets angeboren. Das Wachstum ist ein schnelles. Die Geschwulst betrifft das Gebiet der Parotis, überschreitet aber im weiteren Wachstum dasselbe unter Umständen; im Fall Hardouin soll durch die weitere Ausdehnung nach dem Larynx Tod durch Erstickung eingetreten sein; Störungen in der Innervation des N. facialis fehlten in den vorliegenden Fällen. Mikroskopisch ist das Durcheinanderliegen von Drüsen- und Geschwulstgewebe bemerkenswert; das Parotisangiome weist histologisch meist den Charakter des Angioma hypertrophicum auf (mit starker, fast epithelartiger Ausbildung und bisweilen mehrschichtiger Anordnung des Endothels). Die Diagnose wird gestellt durch die Merkmale des Hämangioms, und gegenüber dem subkutanen Hämangiome dieser Gegend durch die Beziehung zur Parotis (Grenzen, Ausdehnung, Tiefenlage); ein sicheres Urteil ist oft, aber auch nicht immer, durch die makro- und mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates möglich. Die Behandlung der Parotisangiome muß eine operative sein. Alkoholinjektionen, Magnesiumspickung (Lewitt) Thermokauterisation, Elektrolyse hatten bisher niemals Erfolg. Arzt, Ittmann, Bidone, Grulee, Usui konnten abgegrenzte Tumoren aus der Parotis mit bleibendem Erfolg aus-

schälen. Harras, v. Haberer, Heineke führten die teilweise Entfernung der Parotis mit der Geschwulst aus; während der Fall Harras nicht weiter beobachtet wurde, erlebten v. Haberer und Heineke in wenig Wochen Rezidive. Lewitt verlor ein Kind bei Keil-Exzision eines großen Tumors an Blutung nach der Operation. Pichler, Lewitt, Hartmann, v. Mangoldt machten die Totalexstirpation der Parotis mit Opferung des N. fac., Hardouin unter Schonung des oberen Astes, v. Haberer unter Erhaltung des ganzen Nerven. Nach alledem empfiehlt sich die Radikaloperation, und zwar die möglichst frühzeitige (ohne kostbare Zeit durch Anwendung konservativer Methoden zu verlieren, zumal mit der Größe der Geschwulst die Gefahr der Blutung zunimmt), durch die Exstirpation der Drüse mit möglichster Erhaltung des N. facialis.

In den tieferen Geweben (Muskeln, Sehnenscheiden, Nerven, Gelenkkapseln, Knochen usw.) werden in seltenen Fällen Hämangiome beobachtet, welche teils primär hier entstehen, teils sekundär von subkutanen Geschwülsten durch deren infiltrierendes Tiefenwachstum herrühren.

Muskelhämangiome. Die Muskelhämangiome entstehen meist durch Übergreifen eines oberflächlich gelegenen Tumors auf die benachbarte Muskulatur, weniger häufig durch die primäre Affektion der letzteren. Während Virchow mit Einschluß eines eigenen Falles nur 10 Fälle sammeln konnte und die primären Muskelhämangiome als selten bezeichnete, sind in der späteren Literatur eine nicht unbeträchtliche Anzahl von derartigen Beobachtungen gemacht worden; so konnte Sutter 1905 mit 5 eigenen 45, Kolaczek 1907 mit 5 eigenen 95, Davis mit 2 eigenen 135 Fälle zusammenstellen; Küttner berechnet in der kürzlich erschienenen „Chirurgie der quergestreiften Muskulatur“ die Gesamtzahl der primären Muskelhämangiome auf 104 und gibt unter Mitteilung von 6 eigenen Fällen, nebst makro- und mikroskopischen Abbildungen, eine Übersicht der gesamten Literatur. Danach entfallen von 96 verwertbaren Tumoren 27 auf die obere, 42 auf die untere Extremität, 19 auf den Rumpf (speziell auch in den Brustwandmuskeln, vgl. Riedinger und Henschen, hier oft schwierig zu diagnostizieren und verwechselt mit Lymphangiom, Lipom, Sarkom, Rippenkaries usw., ausgezeichnet durch Neigung zu Thrombosierung und Phlebolithenbildung, sowie Kombination mit Fettgewebswucherung, vorkommend im M. trapezius (9), Latissimus dorsi (8, davon einmal mit Arrosion der 12. Rippe), Pect. maj. (5), Teres maj. (2), Rhomboideus, Serratus, Intercostales und tiefen Rückenmuskeln) und 8 auf den Kopf, und zwar 4 auf den Masseter, 2 auf den Temporalis, je 1 auf Zungen- und Augenmuskulatur. Der Tumor erstreckt sich bisweilen in Form von Strängen tiefer in die Muskulatur, ferner auf die Sehnenscheiden (aber nicht auf die Sehnen selbst) und auf die Nerven (Pilzer, Riethus, Ritschl). 5 mal lag ein multiples Auftreten vor, und zwar an der gleichen Extremität oder gar an der gleichen Muskelgruppe, eine Tatsache, welche das gelegentliche Rezidiv auch nach radikalem Eingriff erklärt; Metastasenbildung kommt nach Küttner nicht vor. Mehrfach sind Verkalkungen oder Phlebolithen beschrieben worden, welche durch die bei der Palpation nachweisbare Krepitation oder durch ihr Erscheinen im Röntgenbild (Kirmisson, Kolaczek, Küttner) die Diagnose unterstützen können. Histologisch handelt es sich meist um Kavernom, seltener (8 mal) um Teleangiektasie, (z. B. Muscatello). Bemerkenswert ist der Reichtum an andersartigem neben dem Gefäßgewebe, und zwar an Binde-, Fett- und Muskelgewebe, bisweilen in so mächtiger Ausdehnung daß man von Misch tumor (Fibro- Lipo- Myoangiom) sprechen kann; öfter sind auch Rundzellenanhäufungen. Muskelhämangiome kommen vor allem bei jugendlichen Personen vor; wahrscheinlich sind sie kongenital angelegt. An Beschwerden treten neuralgische Schmerzen, wahrscheinlich durch direkten Druck auf die Nerven auf, sowie eventuelle Funktionsstörungen der betreffenden Muskeln, z. B. Verlust der Kontraktilität mit Kontrakturstellung der Extremität, z. B. des Knies in Beugestellung bei Erkrankung der Beuger (Riethus, auch Payr sahen einen schweren derartigen Fall). Die Diagnose muß als schwierig gelten, stützt sich insbesondere auf die typische Volumveränderung der Hämangiome (Kompressibilität usw.); bisweilen können Phlebolithen im Röntgenbild zur Diagnose verhelfen. Germe rät ev. zur Probepunktion. Differentialdiagnostisch kommen vor allem cystische Tumoren in Frage: Echinococcus, Cysticercus, Hämatom, kalter Abszeß etc. Viele Muskelhämangiome fühlen sich infolge des Überwiegens von Bindegewebe, Fett usw. fest, ja derb an und stellen bisweilen ziemlich abgegrenzte Tumoren dar, welche man für Sarkome (Kavernom im M. semitendinosus im Fall Giudice) oder Tuberkulose nehmen könnte, wenn nicht die sehr lange Dauer des Leidens und die Schübe von akuter Schwellung infolge Thrombose dagegen sprächen (de Quervain).

Die Therapie besteht in der Exstirpation der Geschwulst, eventuell unter Fortnahme des betreffenden Muskels; die Absetzung des Glieds kann in seltenen Fällen notwendig sein (Nast-Kolb, Furlkröger, Riethus); sollte aber nach Küttner im Hinblick auf die benigne Natur der Tumoren möglichst vermieden und durch konservative Methoden (Alkoholinjektionen u. dgl.; Magnesiumspickung: Payr) ersetzt werden.

Als einzig dastehenden Fall beschreibt Küttner ein kavernöses Angiom des intermuskulären Fettgewebes, welches Schmerzen verursacht hatte.

Nerven können teils sekundär erkranken (von infiltrierenden Hämangiomen der Haut und des Unterhautgewebes, Muskeln usw.), teils in seltenen Fällen primär; Sato beschreibt je einen operierten Fall von Kavernom des sympathischen Ganglion (hühnereigrößer Tumor am Hals, als Fibrom diagnostiziert) und des N. medianus (faustgroßer, empfindlicher Tumor, als Neurofibrom diagnostiziert); er glaubt, daß die Gefäßneubildung ihren Ursprung von den Gefäßen innerhalb des Nervengewebes, welches selbst intakt war, genommen habe.

Von Gelenkkapseln scheint besonders die des Knies befallen zu werden. Parartikuläre Hämangiome beschreiben Gangolphe und Sabourand (welche 8 Fälle zusammenstellten), Zesas (am Knie, durch Exstirpation geheilt), Tripier, Martel.

Primäre echte Knochenhämangiome sind selten. Manche der als solche beschriebenen Affektionen stellen entweder gefäßreiche Sarkome oder sog. Knochenaneurysmen dar, welche letztere nach einigen, besonders französischen Autoren aus angiomatösen Geschwülsten, nach der Mehrzahl aber aus soliden Knochentumoren entstehen. Bei den echten Hämangiomen handelt es sich meist um Teleangiektasien, seltener um Kavernome; die Geschwülste sind entweder periostale oder meist myelogene. Der betroffene Knochen kann vergrößert sein, eventuell zu einem pulsierenden Tumor; das Knochengewebe wird bisweilen zerstört, bei periostalem Angiom findet sich auch Knochenneubildung. Bevorzugt scheint das Schädeldach zu sein; Virchow beschreibt periostale Hämangiome des Schädels, teils unter intakter Haut, teils neben Naevi der Haut, aber ohne Zusammenhang mit ihnen, sowie myelogene; letztere nennt auch Rokitansky. v. Bruns erwähnt Gefäßgeschwülste des Schädels und nennt die Fälle von Toynbee (Teleangiektasien in beiden Scheitelbeinen), Cruveilhier (multiple Kavernome des Schädeldachs, der Rippen und Arme neben solchen der Weichteile), Ehrmann (Kavernom im Scheitelbein), Scarpa (multiple Geschwülste in Scheitelbein, Rippen und Darmbein). Schöne sammelte bei Beschreibung des von Bergmann durch Schädelresektion entfernten, als Sarkom diagnostizierten myelogenen Kavernoms des Hinterhauptbeins 7 solche Fälle. Weitere Knochenhämangiome werden genannt von Lücke und v. Recklinghausen (periostaler Tumor der Highmorshöhle mit Knochenneubildung), Travers und Ricaud (Clavicula), Riedinger und Henschen (Brustbein usw.), Virchow, Deetz, Muthmann, Schmidt (Wirbel, zum Teil mit Druck auf das Rückenmark), Cruveilhier (Hüftbein), Verneuil (Os naviculare), Nauwerck (Femur-Epiphyse).

Auch in der Gefäßwand, ausgehend von den Vasa vasorum, sollen Hämangiome vorkommen. Als solches faßt Pick eine gänseeigroße Geschwulst an der Stelle der spurlos verschwundenen Pfortader bei einer alten Frau auf, während andere Autoren hierbei eine Umwandlung der thrombosierten Pfortader und ihrer Äste in gefäßreiches Bindegewebe annehmen (Risel, Versé, vgl. Sternberg). Stoeber nennt ein Kavernom neben der Aorta mit fraglichem Ausgangspunkt. Hämangiome des Corpus cavernosum neben Hautnaevus beschreiben Barthélemy und Winiarsky.

In den inneren Organen kommen auch, wenn auch seltener, Hämangiome vor, welche hier nur kurz in ihrer chirurgischen Bedeutung erwähnt werden sollen.

In der Schädelhöhle sind kleinere Hämangiome des Gehirns nicht selten: angeborene Teleangiektasien in Form roter, nicht geschwulstförmiger Herde, welche nicht mit Blutungen verwechselt werden dürfen (Virchow, Ziegler u. a.). Größere Hämangiome können klinische Bedeutung erlangen. Sie verlaufen anscheinend meist lange Zeit ohne Symptome (Kompressibilität!); schließlich verursachen sie Krämpfe, oft epileptiforme (Cassierer, Rossolino, Creite, Powers, Lanois), im Fall Levandowsky und Seelberg Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn (kortikale!), Herdsymptome (Lanois), Stauungspapille (Bail), plötzliche Bewußtlosigkeit, Schwindel, geistige Schwäche (Hebold, Lanois), eventuell Tod (Voß). Die Diagnose wird gestützt durch das Vorhandensein von gleichzeitigen äußeren Hämangiomen, z. B. an der Haut des Gesichts (Hebold, Lanois), des Ohrs (Voß). Die Therapie kann auch bei bedrohlichen Symptomen

noch zur Heilung führen (Baum). Kasuistik findet sich bereits bei Rokitansky und Luschka (von Virchow als teleangiektatisches Myxom erklärt), ferner bei Valenta und Wallmann, Rossolino, Lorenz, Creite (multiple Kavernome in der Hirnrinde mit Ossifikationen) und Powers (reineclaudengroßer Tumor im hinteren Teil der 2. und 3. Stirnwindung), beide zuletzt genannten Fälle bei einer an Krämpfen leidenden und daran verstorbenen älteren Frau, Bail (Angiom der Pia venen mit einseitigen Krämpfen, Stauungspapille usw., von Krause als Tumor cerebri operiert und durch Unterbindung der Venen erfolgreich behandelt), Voß (Hämangiom am inneren Gehörgang und 2. am Boden der Rautengrube neben Teleangiektasie der Ohrmuschel mit Exitus, wohl durch Druck auf das Atemzentrum), Hebold (2 Fälle von ausgedehntem Gesichtsnævus mit epileptiformen Krämpfen und geistiger Schwäche) und Lanois (ähnlicher Fall mit gleichseitiger Hemiatrophie der Zunge und andersseitiger Hemiplegie und Reflexsteigerungen; beide Autoren nehmen auf Grund eigener und anderweitiger Beobachtungen ein intrakranielles Hämangiom an, worauf das gleichzeitige Vorhandensein von Gesichtsnævus hinweise), v. Bruns (im Fußzentrum, mit Erfolg operiert), Struppler, Enders, Astwazatuoff, Bielschowsky, Baum, Strominger, Lewandowsky und Seelberg, Finkelnburg, Bockenheimer (Bild eines Sektionsbefundes).

Im Rückenmark sind Hämangiome selten (Borst); Fälle sind beschrieben bei Lorenz (kirschgroßes Kavernom intramedullär im untersten Halsmark), Hadlich (erbsengroßer Tumor im Lumbalteil), Berenbruch (intramedullär neben multiplen Lipoangiomen). Ziegler bemerkt, daß variköse Erweiterungen der Pia venen unter Umständen zur Bildung von venösen Angiomen führen könnten und erwähnt ein solches im Lendenmark mit Kompression des Marks und der Nervenwurzeln. Manche sonstige als Hämangiome beschriebenen Tumoren sind wohl gefäßreiche andersartige Geschwülste (Sarkome); die bei Spina bifida mehrfach erwähnten Angiombildungen faßt Borst mit Hildebrand als angiomatöse Umwandlung der Sackwand auf. Ein Angiosarkom der Meningen des Rückenmarks neben multiplen Hämangiomen in verschiedenen inneren Organen beschreiben Devie und Tolst.

Am Herz hat Rau ein kavernöses Hämangiom mit Thromben und Kalkkügelchen im rechten Vorhof neben der Fossa ovalis und Steinhaus ein Myxohämangioma hypertrophicum unter einer Semilunarklappe der Pulmonalarterie beschrieben; Lubarsch möchte beide Geschwülste als organisierte und kanalisierte Thromben aufgefaßt wissen. Eine Teleangiektasie des linken Vorhofs mit Tod durch Ruptur sah Lefas.

Lungenangiome nennen Tuffier (als Abszeß bei Rippentuberkulose diagnostiziert und durch Exstirpation geheilt) und Hedinger, dessen Abbildung eines eröffneten Lungenangioms sich auch bei Garrè-Quincke findet.

Am häufigsten sind von den Hämangiomen der inneren Organe die der Leber. Ihre viel umstrittene Pathogenese und pathologische Anatomie (vgl. Text und Abbildungen bei Ziegler, Ribbert, Kaufmann, Langer u. a.) kann hier nicht erörtert werden; sie werden teils als Gewebsmißbildungen (Hamartome), teils als echte Kavernome aufgefaßt, letzteres namentlich, wenn sie mit Hautangiomen kombiniert sind; bisweilen thrombosiert das Blut in den Gefäßhöhlräumen, wodurch die Hämangiome Fibromen ähnlich werden. Kleine, bis linsen- und walnußgroße, solitäre oder multiple Kavernome findet man gelegentlich der Sektion bei vielen, namentlich alten, aber auch jüngeren, selbst neugeborenen Individuen (Kaufmann). Selten sind größere solitäre Kavernome, welche klinische Erscheinung machen. Die größeren Leberhämangiome kommen in jedem Lebensalter vor, auch kongenital (Maier, Schuh, Steffen). Sie erreichen Faust- bis Mannskopfgröße (Chiari). Bisweilen kombinieren sie sich mit Hautangiomen (Brüchanow). Die Beschwerden sind gewöhnlich unbestimmte und nur durch die Größe des Tumors bedingte, manchmal auch durch Verwachsungen mit Magen, Gallenblase, Netz usw. verursacht; Ruptur eines Leberhämangioms kann Anlaß geben zu schwerer innerer Blutung, wenn es im Lobus Spigelii saß, in die Bursa (Pagenstecher); Riedel sah Leberhämangiome durch ascendierende Cholangitis vereitern; v. Häfen ein Kavernom via Gallenblase infolge Trauma in die Bauchhöhle bluten mit tödlichem Ausgang. Die Diagnose ist schwierig; sie wurde vor der Operation nur 1 mal gestellt (Beck), und zwar durch schwirrende Gefäßgeräusche, welche übrigens wohl weder konstant, noch charakteristisch sind; Theodorow fand sie bei einem deswegen als Hämangiom angesprochenen Karzinom; wichtig ist für die Diagnose die typische Volumveränderung, speziell die Kompressibilität (Körte, Israel); bedeutungsvoll sind auch gleichzeitige Gefäßnævus; meist wurde das Leberkavernom

mit anderen Geschwülsten der Leber (Adenom, Karzinom, Cyste) oder anderer Abdominalorgane verwechselt (Netz-, Mesenterial- und Ovarialcyste usw.). Die Therapie besteht in der Exstirpation des Tumors, welche aber schwierig ist, besonders mit Rücksicht auf die Blutstillung; im übrigen sei verwiesen auf Thöle, welcher in der kürzlich erschienenen Chirurgie der Lebergeschwülste 13 Resektionsfälle zusammengestellt hat (Beck, v. Beck, Dalgreen, v. Eiselsberg, Filipini, Genersich, Keen, Ljunggreen, Macnaughton-Jones, Perthes, Langer-Pfannenstiel, v. Rosenthal, Smoley).

In der Milz sind selten kavernöse Hämangiome verzeichnet, und zwar solitäre und multiple; auch histologisch gutartige Gefäßgeschwülste scheinen Metastasen in anderen Organen setzen zu können (Schridde). Klinisch ist bisweilen ein Milztumor vorhanden. Therapeutisch kommt die Splenektomie in Betracht (ausgeführt mit Heilung von Ombredanne und Martin und v. Benckendorf, mit Exitus von Moltrecht und Theile). Weitere Fälle finden sich bei Langhans (aneurysmaähnlicher Tumor in der oberen Bauchgegend, pulsierendes Kavernom, $\frac{1}{10}$ der erheblich vergrößerten Milz einnehmend, mit Lebermetastasen), Albrecht, Homans (totale kavernöse Entartung der Milz mit blutigem Ascites); vgl. auch Thorels Referat. Zu unterscheiden von Kavernomen der Milz sind nach Geipel Varikositäten, welche gleich ersteren zu Hämatombildungen neigen; Geipel berichtet über zwei derartige Fälle: Blutungen mit sekundärer Hohlraumbildung ähnlich 11 von Jordan gesammelten Fällen und perlschnurartig zusammenhängende Hohlräume in der ganzen Milz ähnlich den Fällen Cohnheim und Stamm.

In den Nieren sind bisweilen Hämangiome in Form kleiner, etwa bis walnußgroßer Tumoren, meist von kavernösem Bau; sie können sich mit Lipombildung kombinieren (Ziegler). Über Hämangiome in der Schleimhaut der ableitenden Harnwege, sowie des Verdauungstraktus s. Schleimhäute.

In der Plazenta kommt das Kapillarangiom (Chorangiom) vor, entstehend durch geschwulstartige Entwicklung von Gefäßen der Chorionzotten: Chorangiom Beneke. Diese Hämangiome stellen abgegrenzte Geschwülste dar; die Plazenta ist häufig sehr groß (relative Hypertrophie); nicht selten besteht Hydramnion; öfters sind Schädigungen des fötalen Kreislaufs mit Totgeburt oder Lebensschwäche der Kinder (vgl. Albert, Beneke, Bode und Schmorl, Calderini, Dienst, Kraus, Mars, Oberndorfer, Schickele, sowie Fischer und Zielers Referat).

Vereinzelt wurden Hämangiome beobachtet in Ovarien (Markwald), Mesenterium (Mariani), serösen Häuten, z. B. Pleura, Ovarien, Lig. lata, retroviszerales Zellgewebe, neben solchen in Darm und Blase (Sommer) usw.

IV. Die Behandlung der Hämangiome.

1. Allgemeines. a) Geschichtliches. Operationen von Blutgefäßgeschwülsten wurden schon in den ältesten Zeiten vorgenommen, sei es durch zünftige Ärzte, sei es durch mehr oder weniger geschickte Laien. Nach Gurlt wurden von Oribasius als Varices der Kopfschwarte, welche man ätzen oder besser exstirpieren müsse, wahrscheinlich kavernöse Angiome oder zirsoide Aneurysmen erwähnt, von Aëtius Erweiterung der Kopfarterien, deren operative Behandlung er aber ablehnt, von Vidus ein Aneurysma der Kopfschwarte usw. Seitdem der Chirurgie der ihr gebührende Platz in der wissenschaftlichen und praktischen Heilkunde zugefallen ist, hat das Krankheitsbild das größte Interesse der Chirurgen gefunden. In der älteren Literatur der Chirurgie nimmt neben einer reichhaltigen Kasuistik auch die Therapie der Hämangiome einen breiten Raum ein. Letztere hat im Vergleich zu der anderer Affektionen früher eine ungleich größere Bedeutung gehabt. Es mag dieser Umstand einesteils damit zusammenhängen, daß der Fortschritt in der Wissenschaft und Technik der Chirurgie neue Gebiete eröffnet hat, anderenteils will es scheinen, daß die Hämangiome, und zwar die ausgedehnten, seltener geworden sind, wohl dank der energischeren Behandlung, welche durch die Einführung

der Asepsis und die Errungenschaft neuer technischer Hilfsmittel (Elektrizität, Röntgenstrahlen, Radium etc.) ermöglicht worden ist.

b) Indikationsstellung. Die Indikation zur Behandlung der Hämangiome ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine kosmetische. Außerdem lassen eventuelle Gefahren (Infektion und Blutung) eine Behandlung erwünscht erscheinen. Am dringlichsten aber drängt zu einer Behandlung die Tatsache, daß die Hämangiome oft ein fortschreitendes Wachstum, unter Umständen ein rapides aufweisen (Neumann erinnert bezüglich der plötzlichen Vergrößerung selbst kleinster Angiome besonders nach Trauma an die Fälle Peter, Brandes, Steiner, Karewski u. a.; vgl. ferner die chirurgischen Lehr- und Handbücher und Monographien v. Bruns, Günther etc.), und sich bisweilen umwandeln in das weniger harmlose Angioma racemosum (Trélat u. a.). Daraus ergibt sich zugleich die Forderung der frühzeitigen und radikalen Behandlung. Nur bei den angeborenen Angiomen, namentlich den flachen Muttermalen, welche keine Wachstumstendenz aufweisen, wird man mit Rücksicht auf das zarte Alter des Patienten etwas zuwarten können, dabei sich mit schonenden Mitteln begnügend und den Eingriff, speziell einen operativen, bis zu einem günstigen Zeitpunkt verschiebend (Kräftigung, Fontanellen-schluß). Nach Trendelenburg sind große, z. B. weite Flächen des Gesichts einnehmende Naevi in dieser Hinsicht weniger verdächtig als kleine, und am wenigsten verdächtig die nichtprominierenden, weshalb man bei letzteren eher abwarten darf, ob sie sich ausdehnen oder prominierend werden. Dagegen ist bei denjenigen Hämangiomen, welche Wachstumsneigung zeigen, eine Behandlung, und zwar eine frühzeitige und radikale, besser als ein Zuwarten mit der doch nur geringen Hoffnung auf spontane Rückbildung, wobei das Übel leicht eine Ausdehnung gewinnt, welche später die Entfernung ebenso mißlich als gefährvoll, unter Umständen gar unmöglich gestalten kann. Bereits Gherini bemerkt, daß durch frühzeitige Therapie kleiner Teleangiektasien (Kauterisation) die hohe Mortalität (10%) der behandelten Angiome gebessert werden könnte. Trendelenburg empfiehlt, auch kleinste Geschwülste nicht unbeachtet zu lassen, z. B. kongenitale gleich nach der Geburt mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure zu ätzen; in ähnlichem Sinne äußern sich bereits Heineke, v. Bruns, Günther, Weinlechner, Foster (welcher in 5 Monaten einen punktförmigen Naevus vas. bis zu einer die ganze Kopfseite einnehmenden Geschwulst anwachsen sah bei einem Kind, wo von der Mutter die Behandlung der Geschwulst in den ersten Lebenstagen verweigert war).

Während bei den wachsenden Geschwülsten die Indikation zur Behandlung eine absolute ist, entscheidet bezüglich der Notwendigkeit bzw. Berechtigung einer lediglich aus kosmetischen Gründen ausgeführten Operation die Frage der Entstellung und des erreichbaren kosmetischen Vorteils, d. h. die Gewißheit, daß die zu erwartende Narbe weniger entstellend ist als der bestehende Nachteil. Bei schwerer Entstellung wird man sich eher zu einer Operation entschließen, auch auf die Gefahr einer zurückbleibenden Narbe. Aber auch bei geringfügiger Entstellung wird der Patient oft auf die Behandlung dringen; wenn es auch dem behandelnden Arzt überlassen bleiben muß, ob und wie weit er dem Wunsche des Patienten nachkommt, so wird er sich doch vor Augen halten müssen, daß namentlich empfindsame Naturen unter auch recht kleiner Entstellung außerordentlich leiden und in ihrem Lebensgenuß

gestört werden, daß auch in solchen Fällen alle Versuche, dem Patienten den Wunsch nach Behandlung auszureden, vergeblich sind und ihn dem Kurpfuscher zutreiben, eine erfolgreich durchgeführte Behandlung aber für den Patienten einen bedeutenden Gewinn schaffen kann.

Eine absolute Kontraindikation können nur schwere Allgemeinerkrankungen (Herzleiden, Diabetes u. dgl.) namentlich in Fällen von weniger störender Entstellung abgeben. An dieser Stelle sei erwähnt, daß, wie bei allen kosmetischen Operationen, tunlichst eine Allgemeinnarkose vermieden und dieselbe durch Lokalanästhesie ersetzt werden soll. Über Hautkokainisierung durch Kataphorese und über die lokale Herabsetzung des Schmerzsinns durch den elektrischen Strom (unterbrochener Gleichstrom nach Leduc, vgl. Winkler, Görl) fehlen größere Erfahrungen.

c) Orientierung. Für die Durchführung einer zweckentsprechenden Behandlung (geeignete Methode, deren Ausführung und eventuelle Wiederholung) ist eine möglichst genaue Orientierung über Art des Tumors, seine Ausdehnung und Beziehung zur Nachbarschaft empfehlenswert und unter Umständen unerlässlich.

Von den Methoden zur Orientierung kommt vor allem neben den üblichen Methoden der Untersuchung (Inspektion, Palpation u. dgl.) in Betracht der Glasdruck und die Hyperämie. Die Hyperämie (z. B. durch Hängelage, Biersche Stauung) gibt Aufschluß, ob die Geschwulst überhaupt eine solche der Blutgefäße darstellt oder nicht, ob sie zu der Nachbarschaft Beziehungen hat und welche, ob sie eine reine oder gemischte ist, wie weit sie nach Fläche und Tiefe sich erstreckt usw. Die Untersuchung vermittelt des Glasdrucks (mittels des Unnaschen Diaskops, d. i. eines graduierten Glas-Kompressors, Unna, Liebreich, Saalfeld, Kapp) verschafft ein Bild über die Verteilung der Gefäße, speziell auch über die Tiefe und Engmaschigkeit, was für die Behandlung (Radiotherapie u. a.) wichtig ist (Dauer der Applikation!). Namentlich bei wenig ausgedehnten, sternförmigen Angiomen sieht man die Haut ischämisch werden bis auf eine kleine, in der Mitte gelegene Stelle, von welcher sich die anderen Gefäßneubildungen verzweigen; eine jede Therapie hat in erster Linie das zentrale Muttergefäß zu beseitigen (Saalfeld). Neben dem mehr flüchtig wirkenden Glasdruck empfehlen Baum, Winkler das die Blutentleerung länger bewirkende Auflegen eines mit Nebennierenpräparat getränkten Wattebausches auf die Haut, eventuell nachdem durch oberflächliches Reiben mit Glas- oder Schmirgelpapier eine Epithelläsion gesetzt ist, oder die Einführung des Präparats durch Kataphorese; dabei tritt die auch normalerweise eintretende Anämisierung bei Hämangiomen später auf (5—10 Min. statt $\frac{1}{2}$ —2); auch hält sie weniger lange an; die besonders affizierten Stellen, welche vorher in der allgemeinen Röte der Geschwulst verschwinden, treten nunmehr stärker hervor, was für ihre therapeutische Inangriffnahme von Wichtigkeit ist.

d) Asepsis. Jeglicher therapeutische Eingriff muß selbstverständlich unter strenger Asepsis ausgeführt werden (Hautdesinfektion am besten mit 5%iger Jodtinktur bzw. Thymolspiritus, Asepsis des Operateurs, Desinfektion der Instrumente, geeigneter Verband). Gerade die oft kosmetische Indikation soll dem Arzt Anlaß sein, mit größter peinlichkeit dafür zu sorgen, daß an den meist geringfügigen Eingriff sich keine Komplikation, speziell Infektion,

anschließen kann; das Vorhandensein weiter Bluträume, sowie die Lokalisation am Kopf, besonders an den Schädeldecken (Sinus, Hirnhäute!) macht jegliche Eiterung besonders gefährlich, wie dies aus dem häufigen ungünstigen Ausgang der behandelten Angiome in der vorantiseptischen Zeit zur Genüge hervorgeht.

e) Übersicht über die einzelnen Behandlungsmethoden. Die Behandlung der Hämangiome kann im allgemeinen auf zweierlei Weise geleitet werden: entweder auf indirektem Wege, indem man die Geschwulst durch Abschneiden seiner Blutzufuhr zum Verschwinden zu bringen sucht (Abbinden oder Kompression der zuführenden Gefäße) oder auf direktem Wege, indem man die Geschwulst selbst angreift (die übrigen Methoden). Letztere direkte Methoden gehen wiederum von verschiedenen Gesichtspunkten aus: Die Behandlung bezweckt entweder die totale oder nur partielle Entfernung der Geschwulst oder aber die Verödung, sei es durch Erzeugen einer Blutgerinnung in den Hohlräumen oder Erregen einer Entzündung oder Nekrose mit nachfolgender narbiger Schrumpfung. Eine strenge Klassifikation der einzelnen Behandlungsmethoden mit Trennung nach diesen Gesichtspunkten läßt sich jedoch nicht durchführen, indem manche Methoden, auch je nach ihrer Ausführung, auf verschiedene Weise wirken und die meisten auf eine mehrfache Weise zur Heilung der Hämangiome beitragen.

Bezüglich der Würdigung der einzelnen Methoden ist eine vorsichtige Kritik um so mehr am Platze, als die Hämangiome in ihrem klinischen Verlaufe viel des Besonderen und in den einzelnen Fällen viel des Verschiedenen bieten; besonders sei aufmerksam gemacht auf das Vorkommen von Spontanheilungen, Rezidiven usw.

Manche der angeführten Methoden haben nur noch historisches Interesse, hatten zwar in der vorantiseptischen Ära Berechtigung, müssen aber heutzutage als veraltet gelten, da sie sich als nutzlos oder gar als gefährlich erwiesen haben, bzw. durch bessere oder gefahrlosere Methoden ersetzt worden sind. Auf manche der alten, zum Teil verbesserten Verfahren, wird aber auch der moderne Chirurg mit Nutzen zurückgreifen, sei es, wenn eine operative Behandlung nicht angezeigt erscheint oder verweigert wird, sei es, daß eine Kombination der operativen mit der konservativen Therapie sich ratsam erweist. Mit Rücksicht auf das namentlich im Gesicht notwendige, möglichst befriedigende kosmetische Resultat muß neben der chirurgischen auf zahlreiche andere Behandlungsmethoden eingegangen werden, welche größtenteils in das Gebiet der Dermatologie gehören. Die ältere Medizin bediente sich dabei oft recht eigentümlicher Mittel; die Mehrzahl dieser etwas „unreinlichen“ Methoden ist in der antiseptischen Zeit verloren gegangen, einige verdienen aber, in moderner besserer Gestalt wieder aufzuleben (z. B. in Form der gut dosierbaren neueren Ätzmittel und Pflastermulle u. dgl.). Die meisten sind aber ersetzt durch neue, von der fortgeschrittenen Technik uns bescherte Methoden. Immerhin bedingt z. B. bei den ausgedehnten Feuermälern des Gesichts die schwierige Aufgabe, nicht einfach gewisse Teile zu zerstören, sondern auf ein normales Maß zurückzuführen, ohne eine entstellende Narbe zu erzeugen, die Hinzuziehung einer Fülle von Methoden. Für solche Fälle ist eine ideale Behandlungsmethode überhaupt noch nicht gefunden; Unna bemerkt dazu, daß nicht umsonst unsere Voreltern zur Impfung solcher Mäler griffen und daß es noch heute angezeigt erscheinen könnte, für die Therapie ein Preisausschreiben und einen internationalen Wettbewerb zu veranstalten.

Die Behandlungsmethoden, welche bei eventuellen Komplikationen (Ulzerationen, Entzündungen, Blutungen) der Hämangiome angewandt werden, können an dieser Stelle nicht besprochen werden.

Geheimmittel werden gegen die Hämangiome, speziell gegen die Naevi wohl häufiger empfohlen und angewandt; einige derselben sind nicht indifferent und können, wie das „Nävol“ (Salizylsäure-Glyzeringemisch) in der Hand Unberufener zu unangenehmen Ulzerationen führen.

Innere Arzneimittel, z. B. Ergotin und die auch zur Aneurysmaheilung empfohlene Gelatine sind zwar angeraten, aber zwecklos; in Fällen, in welchen von Heilung berichtet wurde, ist diese wohl spontan erfolgt (vgl. Joseph). Dagegen können solche z. B. zur Beeinflussung von Hämorrhagien bei multiplen Angiomen wie Gelatine (Saalfeld), ferner Serum, Kalzium etc. in Frage kommen.

2. Indirekte Behandlung durch Kompression oder Ligatur der zuführenden Gefäße. Es liegt zunächst der Gedanke nahe, zur Heilung der Hämangiome die Kompression oder Unterbindung der zuführenden Gefäße zu versuchen, namentlich bei Fällen mit mehr arteriellem Charakter. Dieser Weg ist besonders in früherer Zeit häufiger eingeschlagen worden, weil man mit Recht in der vorantiseptischen Zeit von allen direkt das Angiom angreifenden Methoden einesteils heftige Blutung, anderenteils gefährliche Infektion besorgte. Nennenswerte Erfolge sind aber weder von der Kompression, noch von Ligatur der zuführenden Gefäße erzielt worden, was bei der namentlich im Gesicht und am Kopf ausgedehnten Anastomosenbildung verständlich ist. Besondere Anwendung, freilich ohne vollen Erfolg, hat das Verfahren bei dem Angioma arteriale racemosum gefunden, worauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden soll. Die Methode kann am ehesten versucht werden als Vor- oder Hilfsoperation bei großen Angiomen, sowie als Notoperation im Falle profuser Blutung; in Frage kommt dann die Unterbindung zuführender kleinerer Arterien, eventuell auch der Arteria carotis ext., wohingegen die der Arteria carotis communis wegen ihrer Nachteile für die Gehirnernährung und eventuell für das Leben des Patienten zu widerraten ist.

v. Bruns unterband die Arteria carotis comm. bei einem gänseeigroßen Kavernom des Gesichts eines 20 Wochen alten Kindes, worauf dasselbe unter Hauteiterung (!) dauernd verheilte; ferner bei einem Tumor von Zunge, Wangen und Lippen; er empfiehlt die Operation wegen der Unsicherheit und Gefährlichkeit aber nur für seltene aussichtslose Fälle oder durch Lebensgefahr (Blutung) bedrohte. Nach ihm wurde die Unterbindung der Arteria carotis comm. weiter ausgeführt bei Kavernomen der Wange und des Gesichts von Nottingham, M'Clellan, Pattison (Besserung!), ferner von Wardrop und Zeis (Exitus in 12 Tagen bzw. 7 Wochen), der Schädeldecken von Willaume, Walther, Auvert (Exitus), Wardrop. Statt dessen empfiehlt sich unter Umständen die Unterbindung einer oder beider Arteriae carotides ext., z. B. als Voroperation für Exstirpationen, während die Unterbindung kleinerer Arterienstämme wegen der vielen Anastomosen meist nutzlos ist, z. B. an den Lippen (Dupuytren), Schädeldecken (v. Bruns). Über Heilung eines riesigen Angioms der Ohrmuschel durch Unterbindung der Arteria carotis comm. berichtet Chernbach; Caselli erreichte durch Unterbindung der Arteria carotis comm. einer- und der ext. andererseits in einem Falle von enormem Kavernom des Gesichts bedeutende Verkleinerung und mit Hilfe von nachträglicher Ignipunktion völlige Heilung. Pilz widerrät dringend die Ligatur der Arteria carotis comm. Auch v. Bruns, Madelung empfehlen an Stelle der Ligatur der Arteria carotis comm. die der Arteria carotis ext. Trendelenburg, welcher obige von v. Bruns genannte Fälle zitiert, bemerkt, daß der Erfolg entweder unvollständig war oder der Tod eintrat; er hält die Operation auch heutzutage noch gelegentlich für indiziert, namentlich bei profuser Hämorrhagie, wie im Fall Jüngken

(faustgroßes, pulsierendes Angiom des äußeren Ohres bei einem jungen Mann, wo die wegen heftiger Blutung ausgeführte Unterbindung der Arteria carotis comm. zunächst Heilung bewirkte, aber das Angiom nicht zum Verschwinden brachte, vielmehr der Patient 6 Jahre später an Verblutung starb); dagegen hält er wie v. Bruns die Unterbindung der zuführenden Arterien in anderen Fällen, z. B. bei den Lippenkavernomen, für ungenügend wegen der reichen Gefäßversorgung und Anastomosenbildung, und berichtet über Mißerfolge in den Fällen v. Langenbeck und Dupuytren. Geßler führt sechs durch Unterbindung behandelte Fälle an: es wurde unterbunden viermal die Arteria carotis comm., viermal ext., einmal ext. beiderseits, einmal ext. einer- und comm. andererseits; davon erfolgte Heilung nur einmal, völliger Mißerfolg zweimal, Exitus dreimal. Weitere Mißerfolge berichtet Bittner (Arteria carotis ext.) u. a.

3. Tätowierung. Die Tätowierung kommt teils für die Hämangiome selbst, und zwar für große flache Naevi, teils für deren Narben in Frage. Im ersten Fall (namentlich bei Naevi) wird entweder das unbehandelte Angiom nur tätowiert, oder aber es wird die Tätowierung zur Unterstützung des Effektes einer anderen Behandlungsmethode herangezogen; in diesem Sinne empfiehlt sich vor allem die Kombination der Tätowierung mit der Elektrolyse (Paschkis, Kapp). Bereits Günther, Wernher und Weber erwähnten die Tätowierung als von Pauli inauguriertes Verfahren; Pauli verwandte Mischungen von Zinnober, Bleiweiß, Kohle und Ultramarin, indem er scharfe, spitze, stählerne Nähnadeln in einem Kork befestigte und mit der Farbmischung getränkt in die Haut einstach, auch in die Stiche Farbmischung noch einrieb. Biedert empfiehlt gleiches Vorgehen mit Einreiben von Magnesia usta oder Zinnoxid in die frischen Stichwunden. Neuerdings hat Paschkis sich um die Ausarbeitung der Methode großes Verdienst erworben. Auf die Technik im einzelnen kann hier nicht eingegangen werden; nur dies sei bemerkt, daß das Verfahren Geschick und Übung erfordert; insbesondere bedarf die Herstellung der Farbmischung künstlerischen Geschmacks.

4. Kompressionsbehandlung. Die Kompression bezweckt, durch zeitweiligen, möglichst lange fortgesetzten Druck eine Rückbildung und Verödung, zum mindesten einen Stillstand der Geschwulst herbeizuführen. Die Kompression erstreckt sich entweder auf den Tumor oder auf die zuführenden Gefäße; sie kann auf verschiedene Weise ausgeführt werden: z. B. durch Fingerdruck, pelottenförmige oder gewichttragende Kompressorien, Bleiplatten (Beyer vgl. Behrend), Binden- oder Heftpflasterverband, Aufstreichen einer zusammenziehenden Masse, wie Kollodium. Das Kollodium wird entweder allein (Silcock u. a.) oder meist mit leicht ätzenden oder adstringierenden Substanzen kombiniert und in der Regel nicht als alleinige, sondern als unterstützende Behandlung bei anderen Verfahren angewandt (s. Ätzmittel). Wie Unna bei der Empfehlung des Ichthyolkollodiums für Gefäßmäler der Säuglinge bemerkt, ist durch die Behandlung eine stetige Kompression des Naevus und eine Anregung zum schnelleren Wachstum der übrigen Hautbestandteile zu erwarten, wodurch eine Heilung möglich erscheint, wie denn auch gewisse Feuermäler, welche über sich vergrößernden Knochenflächen sitzen und beim Wachstum einer permanenten Spannung bzw. Druck von innen her ausgesetzt sind, spontan verschwinden, z. B. über dem Kreuzbein. Die Heftpflasterein-

wicklung wird verschieden ausgeführt: Weber hat an der Basis der mit den Fingern emporgehobenen Geschwulst einen Ring von schmalen, frisch gestrichenen Bleiweißpflastern angelegt und die Geschwulst selbst mit dachziegelförmig sich deckenden Pflasterstreifen kräftig zusammengeschnürt, ähnlich wie bei der Frickeschen Hodeneinwicklung; v. Bergmann-Krönlein-Lexer empfehlen bei kleinen Kindern Gummistreifen anzuwenden, welche nach Thierschschem Muster an schmetterlingförmig geschnittenen Heftpflasterstreifen angenäht sind. Behr mann hat die alte Behandlung der Kompression durch Angabe neuer Apparate zu einer zeitgemäßen Methode erhoben. Die Kompressionsbehandlung hat jedoch als alleinige Therapie keine nennenswerten Erfolge; denn einmal ist ihre Anwendung beschränkt auf die Fälle, in welchen die Geschwulst gegen eine knöcherne Unterlage angepreßt werden kann, sodann ist ihre Wirkung eine sehr geringe. Nur bei kleinen, nicht wachsenden Angiomen, z. B. an der Stirn, kann man ihre Anwendung versuchen, eventuell mit anderen Mitteln (Kälte, Adstringentien) kombiniert, oder doch wenigstens z. B. bei kleinen Kindern das Wachstum bis zur Kräftigung derselben zurückzuhalten trachten. Meist ist der Erfolg ein unbefriedigender; nur vereinzelte günstige Berichte liegen vor. v. Bruns empfiehlt die Kompression bei kleinen Geschwülsten der Lippen. Beyer heilte eine Geschwulst der Oberlippe eines zweijährigen Mädchens, deren Mutter die Lippe durch den quer unter der Nase gelegten Finger oft und lange komprimierte. Bei den Schädeldeckenangiomen bewirkte die Kompression, trotzdem die breite, feste Fläche der Schädelknochen eine günstige Gelegenheit zur erfolgreichen Anwendung eines passenden Drucks darzubieten scheint, niemals völlige Heilung, günstigstenfalls nach langer Anwendung Besserung, oft keinen Nutzen, sondern Schmerzen und Zufälle, bisweilen Beschleunigung des Leidens (v. Bruns, Günther). Pelletan erreichte bei einem wachsenden Stirnhämangiom eines 6 Monate alten Kindes mittels einer an die Kopfbedeckung befestigten Bleiplatte Stillstand über 2 Jahre. Schrupf heilte zwei Fälle von angeborenem Kavernom durch methodische Heftpflasterkompression in 6—10 Wochen; Roux gelang es erst im Laufe von 3 Jahren, eine Teleangiektasie an der Stirn seiner eigenen Tochter zurückzubringen (vgl. Wernher). Die praktische Bedeutung der alleinigen Kompressionsbehandlung an Gesicht und Kopf ist also gering (Joseph). Wohl aber wird man bei ausgedehnten Hämangiomen der Extremitäten, namentlich bei den zu den diffusen Gefäßerweiterungen: Phlebarteri- und Phlebektasien gehörigen Fällen, in denen eine Exstirpation unmöglich und eine totale Unterbindung nicht zulässig ist, auf Kompressionsbinden und Bandagen in Kombination mit Hochlagerung, Kälte etc. zurückgreifen.

5. Impfung (Vakzination). Anschließend an die Beobachtungen über spontane Rückbildung von Hämangiomen nach natürlich oder auch künstlich entstandenen Entzündungen hat man zuerst von englischer Seite die Impfung (Vakzination), d. h. das Einbringen von animaler Pockenlymphe (Vakzine) auf das Hämangiom vorgeschlagen. Die Methode wird nach Nélaton oder Hodgson benannt. Nach Wernher ist die Methode von Hodgson, Cummin, Earle, Downing für Kinder, welche noch nicht geimpft und für den Impfstoff noch empfänglich sind, empfohlen worden; kleinere Gefäßschwämme könnten vertilgt werden mit sehr unscheinbarer Narbe, zuweilen erfolge jedoch auch tiefer greifende Vereiterung, häufig nur teilweiser oder kein Erfolg. Die

Impfstiche sind sehr dicht zu stellen, da immer nur einige angehen; auch sollen so viele Einstiche gemacht werden, daß die Pusteln zusammenfließen. Da das ausströmende Blut den Erfolg gern vereitelt, muß man entweder vorher die Lymphe aufstreichen und nicht zu tief ritzen (Blutung!), vgl. Pane, oder mit der Impffeder impfen oder die Lymphe erst einreiben, nachdem die Blutung gestillt ist, eventuell eine Kompresse, mit Lymphe bestrichen, auflegen. Während Pigeaux, Cortilhes und Bouchut auf den Naevus selbst impfen, impft Legendre wegen der den Erfolg gefährdenden Blutung dicht am Rand des Naevus, desgleichen Mensinga, Hauner, Schmidt. Pfothenauer empfahl zur Umgehung der störenden Blutung: Abends vorher Droustsches Zugpflaster, morgens Entfernen der emporgehobenen Epidermis, Aufstreichen von Vakzine ohne Einstiche und Bedecken mit englischem Pflaster. Nach Biedert sticht man mit Nadel die Haut am Rand des Naevus 10—20 mal an, läßt ausbluten, reinigt sorgfältig mit sterilem Wasser und reibt dann erst den Impfstoff ein. Sadler zog einen mit Lymphe getränkten Baumwollfaden durch die Geschwulst. Notta empfiehlt die Impfung nicht mit Lanzette, sondern mit vielen (bis 40), in Vakzine getauchten Nadeln, welche 3—4 mm tief und 3 mm voneinander entfernt eingestellt werden; für subkutane Angiome gibt er eine Vaccination profunde an: nachdem durch Fadenschlingen eiternde Stichkanäle unter dem Tumor appliziert sind, werden an den fils d'attente mit Vakzine getränkte Fäden eingezogen. Hausen empfiehlt das Impfen bei Angiomen bis zu 5 *M*-Stückgröße am behaarten Kopf und Körper (nicht im Gesicht!) durch ganz oberflächliches Stricheln der Geschwulst und tieferes der umgebenden gesunden Haut, reichliches und gründliches Einreiben der Lymphe, eventuell nach Abwischen des Blutes zu wiederholen. Erfolge zum Teil auch bei rasch wachsenden Tumoren, werden berichtet von Young, Downing, Sadler, Pigeaux, Schmidt, Herrgott (6), Hauner (3), Schanzenbach, Mensinga (6 Angiome, davon eines von Größe einer halben Zitrone), Pane (4). In der Diskussion wird von mehreren Autoren hinsichtlich der Indikation eine strenge Scheidung der Fälle in kutane und subkutane, bei welchen letzteren das Verfahren nicht helfe, verlangt. Marjolin heilte eine enorme Geschwulst einer ganzen Kopfseite. Im Anschluß an diesen Fall wurde jedoch in der Pariser chirurgischen Gesellschaft im Hinblick auf anderweitige Erfahrungen bemerkt, daß die Heilung wohl eher einer traumatisch entstandenen eitrigen Entzündung zuzuschreiben sei. Liston, Weber, Hebra, Stromeyer sahen keine Erfolge. Auch Biedert, Siegmund, Kassowitz (außer im Gesicht eventuell neben regulärer Impfung), Baginsky, Lesser, Saalfeld, Trendelenburg u. a. lassen das Verfahren für kleine oberflächliche Angiome nicht geimpfter Kinder zu. Trendelenburg warnt jedoch davor, die beste Zeit für die Operation zu verlieren, Saalfeld das Verfahren im Gesicht und bei Mädchen auch an Hals und Armen anzuwenden, da man nie wisse, ob nicht die Impfnarbe tiefer gehen und eine häßliche Narbe bedingen könne.

Als Kuriosum sei Oliviers Vorschlag erwähnt, Hospitalbrand in Hämangiome einzuimpfen.

6. Ätzung (Kauterisation). In der Behandlung der Hämangiome wird das Kauterium sowohl in Form des Cauterium potentiale, d. i. Ätzung, als auch in Form des Cauterium actuale, d. i. Thermokauter (Glüheisen bzw. Paquelin) angewandt.

Die Ätzung, d. i. die Kauterisation mit chemischen Mitteln bezweckt entweder die Zerstörung der Geschwulst oder, was in der Therapie der Hämangiome mehr gewünscht wird, die künstliche Erzeugung einer mehr oder weniger tiefgreifenden Entzündung, von der man, wie man es von spontan entstandenen beobachtete, eine Rückbildung des Tumors erhoffen kann. Je nach dem gewünschten Wirkungseffekt richtet sich Wahl und Konzentration des Mittels.

Zur Ätzung hat man wohl fast alle als Kauteria bekannten chemischen Körper, und zwar die hautreizenden wie die zerstörenden, sowie auch die stärkeren Adstringentia empfohlen. An erster Stelle steht die rauchende Salpetersäure, welche am meisten, u. a. von Billroth, v. Langenbeck, Krönlein, Heineke, Trendelenburg, Gussenbauer, Biedert u. a. angewandt wurde und als das empfehlenswerteste Ätzmittel galt (fester Ätzschorf, gute Begrenzung der Ätzung, trockene Verschrumpfung usw.), auch jetzt noch empfohlen wird (Lexer u. a.). Daneben seien genannt: Salpetersäure, Salzsäure (Lloyd), Schwefelsäure, Chromsäure (Treves, Voigt für Schleimhautangiome, Crocker für Angiokeratome), Milchsäure, Trichloressigsäure (Binz und zahlreiche dermatologische Autoren; Knauer empfiehlt sie als ein einfaches Ersatzmittel des Kohlsäureschnees, Schmidt für Schleimhautangiome), konz. Essigsäure (Behrend, Dade, Fordyce), Karbolsäure, z. B. konz. Karbolsäure nach Vörner (Wolff), ferner rauchende Salpetersäure und unmittelbar darauf Karbolsäure als kombinierte Ätzung bei Angiomen der Neugeborenen (Laubenburg), Ätzkali, auch als Ätzstein (Chelius), eventuell mit Ätzkalk gemischt, um die Ätzung nach Tiefe und Ausdehnung zu beschränken, mit gleichen Teilen grüner Seife (Pollok), oder mit gleichen Teilen Alkohol verrührt als Ätzpaste von Stromeyer: Pasta caust. vinnensis s. Cauterium vinnense, oder mit dem durch Schmelzung daraus angefertigten Ätzstift (vgl. v. Bruns, Rigal, Tarral, Wardrop, Thomson, Burggraave, Behrend, Günther, Lee, Bérard jun., u. a.). (Ätzkali ist auch der wirksame Bestandteil des von Ogata durch Aufquellen von Reis in 10⁰/₀iger Kalilauge hergestellten „Maculanins“, welches auf Naevi und Teleangiektasien aufgestrichen wird, meist 3—5 mal, bei großen Angiomen monatelang), ätzendes Kampferöl (Halle mann), Hydrarg. nitr. oxydat. (Startin), Höllenstein (v. Bruns, Hickman), auch als Lapisstift, Natriumäthylat (Richardson, Brunton, Bailey, Alger), Chlorzink (früher sehr bekannt als Canquoin's Ätzpaste, neuerdings von Neumann mit Kollodium empfohlen s. u.), Chlorbrompaste, Chlorzink-Chlorantimonpaste (v. Bruns), Arsenik (z. B. ev. als weniger schmerzhaft der Wiener Paste vorgezogen, Hecker, Sigmund, Arsenikpaste von Frère Côme, Liquor arsenicalis Blair, Beatty), jedoch sind nach Kaposi bei Anwendung der Arsenikpaste nach Resorption des Arsens tödliche Vergiftungen besonders bei jugendlichen Individuen möglich; ferner von hautreizenden und adstringierenden Mitteln: Kanthariden (Empl. cantharid.) und Krotonöl eingepfht (Lafargue) oder diese zum Wundmachen der Naevioberfläche mit nachfolgender Applikation starker Kauterien, (vgl. Kaposi), Brechweinstein (dieser in starken Lösungen eingepfht, als Salbe (Hickman, Worthington-Albers — jedoch Hildebrand Exitus; Behrend, Kaposi u. a. empfahlen die Brechweinsteinsalbe 1:8 von Krieg und Zeißl) oder als Pflaster (vgl. Wernher, nach Vogel 1 Teil mit 3 Teilen Wachs-pflaster auf Leinwand gestrichen 4—6 Tage aufgelegt vgl. Biedert), Antimonialbutter, Salizylsäure, Sublimat, verd. Kreosot (Tonßen, nach Chelius unwirksam), Jod in Glycerin

oder Tinktur (Bulteel), Quecksilberpflaster, Schwefelpaste, Ichthyol z. B. als Ammonsulfoichthyol (nach Kapp ohne Erfolg); auch verdauende Gemische (Pepsin + Salzsäure von Crocker bei Angiokeratom) usw., Acetum lithargyri (Sigmund und Sigismond), Gerbstoffabkochung (Boyron bei Bouchacourt), letztere Mittel (adstringierende) meist als Unterstützung anderer (Kompression, Haarseil, Ligatur etc.). Finck empfiehlt als gewebserstörendes Mittel Kalium permangan. cryst. in Substanz, wobei er Heftpflaster in 5—15facher Lage mit einem trichterförmigen Loch über der Geschwulst auflegt, den Trichter mit dem fein gepulverten Salz ausfüllt und mit Pflaster bedeckt. Eine besondere Stelle nimmt die Sphacelinsäure ein, welche von Unna in 5—10%iger Salbe als anämisierend (gangrän erzeugendes Agens des Mutterkorns) vorgeschlagen wurde. Die Ätzmittel wurden gewöhnlich in Substanz rein oder verdünnt auf die Gefäßgeschwulst aufgetragen, z. B. mit Glas- oder Holzstab, oder in Form von Kompressen, Pflaster u. dgl. aufgelegt, nach Behrend mit einem Pinsel aus feinen Glasfäden, bisweilen auch eingepfht, z. B. durch Einstiche mit in die Lösung eingetauchter Lanzette. Da sich die Wirkung der Ätzmittel nicht genau beschränken läßt, ist vorsichtige Anwendung geboten (d. h. nicht zu viel auf einmal und nicht zu schnell wiederholt aufzutragen). Bei wiederholter Anwendung muß man zuerst die Abstoßung des gebildeten Ättschorfes abwarten (ca. 5—8 Tage). Die gesunde Umgebung ist bei allen Ätzmitteln, besonders bei den flüssigen und sich verflüssigenden gehörig zu schützen, z. B. durch Heftpflaster. Wernher empfiehlt Bedecken der Geschwulst durch ein Pflaster mit einem wenigstens um $\frac{1}{3}$ des Geschwulstumfanges kleineren Fenster, bei großen Tumoren auch durch ein Pflaster mit zahlreichen kleinen Fensterchen. Bei kleinen Geschwülsten kann man von vornherein die ganze Fläche behandeln, bei ausgedehnten tut man gut, zunächst nur eine kleinere Stelle und erst nach und nach, mit fortschreitender Vernarbung, die gesamte Geschwulst zu verätzen. Besondere Vorsicht ist in der Nähe der Augen geboten (Hornhauttrübung!). Andererseits tut man gut, über den Rand der Neubildung hinauszugehen, um etwaigen Rezidiven vorzubeugen (Trendelenburg). Es bildet sich nach der Ätzung ein Schorf, welcher je nach dem verwandten Mittel eine verschiedene, meist charakteristische Farbe hat (z. B. gelbgrünlich bei rauchender Salpetersäure). Nach 8—14 Tagen blättert sich der Schorf ab und es entsteht eine je nach der Intensität der Ätzung verschieden starke, weißliche Narbe.

Nur des historischen Interesses wegen seien folgende zwei Anwendungsformen der Ätzmittel noch hier erwähnt.

Gegenüber der Zerstörung der Geschwulst durch Ätzung von außen nach innen steht die Abtrennung durch lineäre Kauterisation, welche namentlich von Maison-neuve in verschiedenen Modifikationen: Cautérisation en rayons, en faisceaux, centrale etc. mit Ätzpfeilen aus einer Paste von Mehl und Chlorzink (3 : 1) o. dgl. ausgebildet wurde (vgl. Lücke).

Als besondere Anwendungsform sei das ätzende Haarseil (*Setaceum causticum*) erwähnt. Da bloße Fäden, Drähte und Nadeln durch die Geschwulst hindurchgeführt keine genügende Wirkung ausübten, wurden sie mit Cauteria getränkt oder diese nachträglich auf die Fäden oder in die entstandenen Kanäle gebracht, z. B. Höllesteinlösung (Brodie, Fawdington, Lawrence), Ätzkalisalbe (Fawdington) oder Kalilauge (Smith), rauchende Salpetersäure (Duncan) usw.

Über Kombination mit Vereisung s. da.

Ein recht brauchbares Verfahren stellt die Verbindung einer oberflächlichen Ätzung mit Kompression in Form der verschiedenen Kollodiumkombinationen dar: Subli-

mat 4⁰/₀ig (Boing, König, Biedert, Bloch, Hunter), bereits von Wardrop, Stricker, Kaposi, Cösfeld, welcher Mack die Priorität zuspricht, 5⁰/₀ig (Saalfeld), 6⁰/₀ig (Frattini und Fedele), 10⁰/₀ig (Baginsky), 12⁰/₀ig (Fiorani) usw., daneben auch: Ichthyol 1—10⁰/₀ig (Unna, Biedert, Galewsky, Bloch, Kapp), Salizylsäure (Crocker speziell für Angiokeratome) bzw. Salizyl-Milchsäure, Chlorzink 5—10⁰/₀ig usw.

Unna empfiehlt zur Behandlung der Gefäßmäler der Säuglinge warm das Ichthyolkollodium 1 : 9, besonders für die inaktiven, venösen Naevi, welche langsam wachsen (2—3 mal täglich aufgepinselt bis zur Bildung einer Kruste, nach deren Abheilung wiederholt und zur Vermeidung von Rezidiven länger fortgesetzt, eventuell vor der Pinselung jedesmalige Stichelung).

Neumann, auf Grund einer 5jährigen Praxis an Hand von etwa 700 Fällen von Angiomen, empfiehlt als schmerzlos, blutsparend und nicht toxisch das 5—10⁰/₀ige Chlorzinkkollodium, gewöhnlich an 3 aufeinanderfolgenden Tagen oder länger nachgepinselt, unter Schutz der Umgebung mit einem 2—3 mm kleineren Heftpflasterfenster, für eventuell zurückbleibende Angiomreste nach 8 Tagen Weiterbehandlung mit einer 4⁰/₀igen Arsenikschwefelpaste oder Thermokauter, bei Schleimhautaffektionen parenchymatöse Injektionen von Chlorzink.

Joseph ist von dieser Methode ebensowenig wie von der Anwendung chemischer Ätzmittel (Salpetersäure, Trichloressigsäure usw.) eingenommen, da die Tiefe der gesetzten Zerstörung und der kosmetische Effekt der sich schließlich einstellenden Narbe nicht vorauszusehen sei.

Das Verfahren eignet sich recht gut für kleine kutane Angiome und Teleangiektasien der Neugeborenen und jungen Kinder. Die Substanz wird in mm-dicker Schicht; (1 oder mehrmals täglich) aufgetragen, z. B. mit Pinsel, eventuell öfter wiederholt unter Schützen der Umgebung, z. B. mit Heftpflaster, Traumaticin usw. Es bildet sich ein meist ohne Eiterung abheilender Schorf und nach dessen Lösung in 2—3 Wochen Heilung mit feiner, kaum sichtbarer Narbe und ohne Schmerzen.

Für kleine oberflächliche Hämangiome, namentlich solche der kleinen Kinder, werden Ätzmittel-Kollodiumkombinationen von vielen Autoren, namentlich von Dermatologen und Kinderärzten gern verwandt (vgl. Unna, Saalfeld, Baginsky, Biedert u. a.).

Die Behandlung mit Ätzmitteln war in früherer Zeit sehr gebräuchlich, namentlich in Form des Betupfens mit rauchender Salpetersäure, Höllenstein, Wiener Ätzpaste (s. o.). Auch heute noch wird das Verfahren bei oberflächlichen und flachen Angiomen und Teleangiektasien, insbesondere bei kleinen Kindern und ausgedehnteren kutanen jeden Alters versucht und kann bei vorsichtiger Anwendung in geeigneten Fällen befriedigende Heilungserfolge mit einer allerdings etwas weißlichen Narbe zeitigen (vgl. Lücke, Weber, v. Bruns, Trendelenburg, Heineke, Lexer, Lesser, Bockenheimer, Parker u. a.). Bloch meint, daß die Ätzbehandlung verdiene, in moderner Gestalt in Form der gut dosierbaren neueren Ätzmittel und Pflastermulle wieder aufzuleben; er empfiehlt u. a. das Krotonöl und erwähnt, daß er durch eine Krotonölpaste ein kleines Wangenangiom mit tadellosem kosmetischem Effekt beseitigte. Unna empfiehlt neben Ichthyolkollodium Salben und Pasten-Stifte von Arsen-sublimat, Salizylkreosot, Pyrogallol, Resorzin etc., Leistikow Salizylsäure-seifenpflastermulle, eventuell mit nachfolgender Ätzung o. dgl. Aber in den meisten Fällen ist das Verfahren durch andere Methoden verdrängt, welche schneller, sicherer, kosmetischer und schmerzloser arbeiten. Das Verfahren ist nicht sicher (auch bei intensiver Anwendung drohen Rezidive, v. Bruns), recht schmerzhaft (was Weber aus eigener Erfahrung bestätigt) und hinterläßt oft häßliche, d. h. derbe, strahlige, weißliche Narben. (So erzählt Weber von einer jungen Dame, welche sich ihre Nase mit Haut aus der Stirn bekleiden ließ, anstatt die weiße sternförmige Narbenhaut zu behalten, welche ihr das Aussehen gab, als ob die Nase von einer Mumie entnommen oder aus Pergament

gefertigt wäre.) Für größere kavernöse Angiome verbietet sich die Ätzung ebenso sehr wegen der Unwirksamkeit wie wegen der Blutungsgefahr nach Abstoßen der Ätzschorfe.

7. Hitze (Thermokauter). Neben dem Cauterium potentiale wurde schon frühzeitig das Cauterium actuale, d. i. die Rotglut-, seltener Weißgluthitze des Thermokauters angewandt, früher in Form des Glüheisens (*Ferrum candens*), jetzt fast ausschließlich in Form des Paquelin. Der Thermokauter arbeitet energischer, rascher, besser dosierbar und kosmetischer als die Ätzmittel. Seine Wirkung beruht auf der Hitze, welche teils durch Nekrose, teils durch Blutgerinnung wirkt. Es bildet sich ein Schorf ohne nennenswerte Entzündung und später eine Narbe.

Nur selten wurde eine ausgedehntere völlige Verschorfung oder Zerstörung ausgeführt. Dupuytren, Maunois u. a. verwandten das Glüheisen zur völligen Zerstörung der Neubildung, allerdings nicht ohne ausgedehnte Narbenbildung, Schmerz, Blutung. Oder es wurde ein weißglühendes flaches Eisen leicht über die kranke Stelle, eventuell wiederholt, geführt (v. Bruns, Wernher, Hecker, Graefe). Die Methode des *Setaceum candens*, d. i. der Kombination von Haarseil und Hitze durch eingelegte Nadeln oder Drähte, deren Enden glühend gemacht wurden, z. B. von der Weingeistlampe (Pattison), hat historisches Interesse; Middeldorff führte ein oder zwei sich kreuzende Platindrähte mittels Nadel tief durch die Geschwulst und erhielt sie einige Zeit glühend. Die gewöhnliche Anwendung geschah in Form der Ignipunktur, d. i. der punktförmigen Ustion oder Kauterisation. Nußbaum hat sie zuerst angewandt mittels weißglühender Stricknadeln oder Drahtnägel, welche er in Abständen von 1—2 cm in die Geschwulst einstach; er heilte so 12 zum Teil große kavernöse Geschwülste mit guter Narbe. Ähnlich verfahren Bérard, Schmidt, Bushe, Pattison u. a. Bei großen Partien bediente man sich mit Vorteil folgenden praktischen Verfahrens, von dem Albert aus der Dumreicherschen Klinik erzählt: Die Form des zu behandelnden Angioms wird aus Papier vorgeschritten und dementsprechend ein Kork geformt, dessen Rand mit Nadeln armiert, die Nadeln in der Flamme glühend gemacht und dann auf die Geschwulst aufgesetzt. Heutzutage bedient man sich allgemein des Paquelin. Höchstens für größere Geschwulst wird der gewöhnliche breite Ansatz gebraucht, fast stets statt dessen der feine Spitzbrenner (Mikrobrenner). Der feine und spitze Brenner wird in rotglühendem Zustande in Abständen von $\frac{1}{2}$ —1—2 cm an zahlreichen Stellen für einen Augenblick (1—2—3 Sekunden) senkrecht tief in die Geschwulst eingeführt, und zwar mit kaum merkbarem Druck, indem man sich die Spitze in die Geschwulst langsam einbrennen läßt, einen verschorften Kanal neben dem anderen durch die ganze Dicke des Tumors ausführt und den Paquelin zwecks Blutstillung langsam zurückzieht. Nach einiger Zeit (Tagen bis Wochen) ist die Behandlung zu wiederholen, eventuell mehrmals. Eventuell geht man mit den Stichen dem Verlaufe der Gefäße nach und auch über deren Ende in der Richtung des Gefäßes vordringend. Nach Kromayer soll man bei Teleangiektasien mit dem Spitzbrenner insbesondere auch die Hautarteriole, von welcher die angeborenen, punktförmigen, hellroten Muttermäler ersichtlich ausgehen, bis in das subkutane Gewebe, selbst auf Gefahr von geringer Narbenbildung, verschorfen, da sonst Rezidiv erfolgt. Die verschorfte Partie wird mit einem leicht komprimierenden Verband von

gewöhnlicher, Jodoform- oder Dermatolgabe oder entsprechendem Pulver bedeckt. Unter leichter seröser Ausschüttung erfolgt glatte Heilung mit meist schöner Narbe. Der kosmetische Effekt ist gewöhnlich ein befriedigender, jedenfalls besser als bei der chemischen Verätzung, wird aber von anderen Methoden (Elektrolyse, Heißluft etc.) übertroffen (vgl. Joseph). Es ist zu beachten, daß explodierbare Substanzen, z. B. Äther u. dgl. beim Desinfizieren oder bei der Narkose (auch mit Roth-Draeger-Apparat!) nicht in gefährlicher Nähe des Thermokauters sich befinden. Trendelenburg u. a. warnen vor zu energischer Applikation an vielen dicht beieinander liegenden Stellen auf einmal wegen der Gefahr der Gangrän und damit der Blutung; Blich sah hartnäckige arterielle Blutungen aus einer kleinen Teleangiektasie, Trendelenburg bei einem Kind mit kavernösem Angiom der Augenlider und Orbita auf solche Weise durch Erschöpfung schließlich den Tod eintreten. Vereiterung von Angiomen nach Behandlung mit dem Thermokauter ist in der heutigen aseptischen Zeit nicht mehr zu befürchten; Busch erlebte einen Exitus an Septikämie bei einem inoperablen Hämangiom der rechten oberen Extremität. Mit der Methode sind gute Erfolge erzielt worden (vgl. die Sammelwerke und von neueren Mitteilungen Hofmohl, Guinard, Brault, Lassar, Kromayer u. a.). Sie eignet sich vor allem für oberflächliche (punktförmige T. und Naevi aranei), sowie für inoperable Angiome, z. B. ausgedehnte Naevi und für tiefliegende, namentlich solche, welche mit dem Inneren kommunizieren, ferner für solche der Schleimhäute, für welche sie schon Thiersch empfahl (Küttner u. a.). Die feine Dosierbarkeit der zerstörenden Wärmewirkung, die geringe Schmerzhaftigkeit, die geringe Blutung und der Nutzen der auf das Brennen folgenden Anschwellung des kollagenen Gewebes, die gute und kosmetische Heilung haben den Mikrobrenner in der Therapie der Hämangiome eingebürgert. Die chemische Verätzung ist durch ihn fast verdrängt; er wird jedoch noch übertroffen und meist ersetzt durch den vorteilhafteren Elektroauter und die Elektrolyse.

Eine sehr brauchbare Modifikation des Paquelin ist nach Unna, Joseph, Kapp u. a. der Unnasche Mikrobrenner; zum Unterschied von dem gewöhnlichen Brennapparat ist zwischen Platiniridiumspitze und Platinkonus ein Kupferstäbchen eingeschaltet, welches die Hitze beim Durchpassieren stark herabmindert, indem das Kupfer durch Strahlung einen großen Teil der Hitze an den Raum abgibt; dadurch wird die Platinspitze zwar heiß, aber nicht glühend; ihr verbrennender Effekt ist gering, dagegen die Hitze genügend zu einem wirksamen Reiz auf das Kollagengewebe, was die Methode besonders brauchbar zur Beseitigung von Teleangiektasien kleiner Kinder macht.

Statt das erhitzte Platininstrument des Paquelin direkt mit der Haut in Berührung zu bringen, kann man damit auch einen Heißluftstrom applizieren. Das Verfahren ist von Holländer angegeben und von Unna, Joseph, Vignat, Ravaut, Weinberg, Springer weiter ausgebildet und mit Erfolg verwandt. Als Instrument dient ein einfacher, an der Spitze durchbohrter Paquelin (Unna) oder ein etwas modifizierter Paquelin, dessen Abschluß, statt durch die Spitze, durch eine kleine kreisrunde Öffnung gebildet wird, durch welche die hindurchströmende Luft erhitzt wird, und zwar bis auf ca. 500°, oder der bis zur Weißglut erhitzte galvanokaustische Porzellankegelbrenner. Weinberg empfiehlt einen dermatologischen Universalthermokauter, verwendbar zur Kontaktkauterisation, kontaktloser Heißluftkauterisation nach Holländer und zur kaustischen Stichelung nach Lesser mit 15—20 Platiniridiumnadeln. Vignat, Ravaut u. a. verwenden den Apparat von Gaiffe mit regulierbarer Heißluft von 60—800°; die Hitze wird durch elektrischen Widerstand erzeugt, mit elektrischer Pumpe komprimiert, durch Metallröhren geleitet und durch einen Kautschuktubus auf den Naevus geleitet. Die Umgebung ist durch nasse Kompressen, besonders gelochten Löffel o. dgl. zu schützen. Die Wirkung

ist eine oberflächliche und daher nur genügend für oberflächliche, schwach rosa gefärbte, auf Glasdruck verschwindende Angiome (vgl. Kapp). Holländer empfiehlt das Verfahren vor anderen als schnell, blutsparend und kosmetisch für inoperable Fälle, z. B. Angiome an Ohr, Nase, Lippen, diffuse Venengeschwülste, ausgedehnte Teleangiektasie usw. Joseph möchte das Verfahren aus denselben Gründen an die erste Stelle setzen; die entstehende Narbe ist sehr geschmeidig. Die Einwirkung muß nach Holländer, Joseph u. a. bis zur eingetretenen Mumifizierung (Haut muß trocken, gelb und lederartig aussehen und darf bei Einschnitt nicht mehr bluten!) fortgesetzt werden; bei der Nachbehandlung wird durch frühzeitige Bepinselung mit 5—10%iger Höllensteinlösung, eventuell mit vorheriger Applikation von Nirwanin o. dgl. die Granulationsbildung verhindert.

8. Kälte- (Kohlensäureschnee-) Behandlung. Wie die Hitze, welche als Kauterium Verwendung findet, hat man auch die Kälte schon frühzeitig zur Therapie der Hämangiome herangezogen. Bereits Middeldorpf empfiehlt das Gefrieren der Angiome, z. B. mit Ätherspray, Bardeleben aber nur bei stationären Fällen. Hebra verwandte eine Äther-Alkohol-Mentholmischung. In den späteren Abhandlungen von Weinlechner, v. Winiwarter, Fröhlich u. a. wird es nur des historischen Interesses wegen erwähnt. Arning bediente sich der Äthyl-Methylchloridmischung (sog. Benguéschen Mischung). Eine neue Ära der Kältebehandlung beginnt mit dem von Pusey eingeführten Kohlen-säureschnee. Zum Teil schon vorher wurde von Detlefsen, Saalfeld, Arning, Juliusberg, White, Whitehouse, Dade, Burns, Bunch, Crocker, Shepherd u. a. die flüssige Luft in Form eines Sprays oder eines damit getränkten Wattebausches (Dade), eventuell mit Holzstäbchen mit beachtenswertem Erfolg in der Therapie der Hämangiome verwandt. Die flüssige Luft hat aber verschiedene Nachteile: sie wirkt durch sehr große Kälte (bis -180 bis -190 Grad C), ist nicht genau zu begrenzen, schwer zu verschließen und wenig haltbar, nicht überall zugänglich und teuer (vgl. Pusey, Macleod, Juliusberg, Bunch u. a.). Eine wesentliche Verbesserung bedeutet demgegenüber die Einführung der Kohlensäure: sie wirkt bei einer Kälte von -79 bis -90 Grad C, ist leicht zu beschaffen und nicht teuer, einfach zu verschließen und in ihrer Wirkung gut zu begrenzen. Von Saalfeld, Juliusberg, Dreuw (von diesem auch kombiniert mit nachfolgender Salzsäureapplikation) wurde sie bereits in Form des Sprays verwandt.

Die erste zusammenfassende Arbeit über den Kohlensäureschnee stammt von Zeisler. Pusey gebührt das Verdienst, ihn in die Therapie eingeführt zu haben. Zeisler empfiehlt das Verfahren als dem Messer, Galvanokauter, Elektrolyse und Radium u. a. überlegen, für Naevi sowohl wie für Kavernome, besonders der Jugendlichen; Haslund (bei begrenzten flachen und kavernenösen Naevi, 10—20 Sekunden, Wirkung aber inkonstant, daher bei ausgedehntem Licht oder Radium, bei Naevi aranei Galvanokaustik), Cullisto, Mac Keen, Winfield, Jackson, Friedländer, Schiff, Knopf, Fischel, Lichtmann (10—30 Sekunden, 1 mal, eventuell 2—3 mal wiederholt), Kuznitsky, Dalla Favera, Koehl (besonders für oberflächliche Teleangiektasien, aber auch für tiefsitzende subkutane kavernöse Angiome), Beix (unter 13 8 völlig geheilt), Gallet, Dekeyser (für flache, dagegen nicht für erhabene Nävi!), Meneau, Kinch, Jackson und Hubbard, Havenith, Pisko, White, Winfield, Sherwell, Bernstein, Havaß (5 Naevi und ein Angiom geheilt, 5—10 Sekunden, bei tieferen 1—1½ Minuten, eventuell lieber wiederholt). Weitere Mitteilungen liegen vor von Macleod (10—40 Sekunden, nicht für Naevus flammeus, nur bei Gefäßnaevi der Kinder), Merian, Löw,

Veul, Hoffmann, Hoffmann und Halle, Heidingsfeld, Heidingsfeld und Ihle, Sutton, Kuowsley-Sihley, Gunnar-Nyström, Fründ (Garrè), Jogiches (20 Fälle, bei oberflächlichen Angiomen der Elektrolyse, Röntgen- und Radiumbestrahlung vorzuziehen), Morton (123 Fälle; von flächenhaften Naevi heilten 87%, von kavernösen 63% meist bei ein- eventuell bei zwei- bis dreimaliger Anwendung, später Bericht über 2000 Fälle in 6 Jahren neben Elektrolyse, Hochfrequenzstrom und Galvanokauter), Salomon (250 Fälle, davon 93 nachuntersucht, und zwar 62 Teleangiektasien und Angioma simplex, 21 Kavernome und 10 pigmentierte Naevi, Anwendung 15—25 Sekunden oder etwas mehr, aber nie länger als 60 Sekunden, eventuell in mehreren Sitzungen mit 8—16tägigen Pausen. Verfasser empfiehlt das Verfahren für Teleangiektasien und einfache oberflächliche Angiome, weniger für Kavernome, welche er eventuell kombiniert mit Alkoholinjektionen (70—80%) oder mit diesen allein behandelt), Bunch (300 und später 2000 Fälle von Naevi, besonders kapilläre und kavernöse Angiome, weniger die warzigen Formen der letzteren und die ausgedehnten Portweinflecke, bei welcher letzteren der Erfolg größtenteils von der Tiefenausdehnung abhängt, daneben Elektrolyse und flüssige Luft (teuer!), Sauerbruch (welcher die Methode bei Ochsner-Chicago kennen und als kosmetisches Verfahren schätzen lernte; Anwendung 10—20 Sekunden, bei größeren 30—40 Sekunden, eventuell wiederholt in 8—10tägigen Pausen); Zweig (bei Naevi und Kavernomen kleiner Kinder, sowie Angiokeratom). Während Fabry die kleinen sternförmigen Ektasien bei Kindern und Erwachsenen schneller und einfacher galvanokaustisch behandelt, benutzt er den Kohlensäureschnee, mit Glasspitzen (beliebiger Druck und beliebige Flächenausdehnung!) oder mit dem Kuznitzkyschen Apparat appliziert, bei 1. Angiomen, namentlich kleiner Kinder (bei jungen Kindern 5—10 Sekunden und unter geringem Druck), 2. Angiokavernomen (kurzdauernd, eventuell lieber wiederholt), 3. Naevus flammeus (besonders bei Jugendlichen, bei älteren eventuell öfters wiederholt). Strauß (eventuell kombiniert mit Röntgenbestrahlung vorher zur Beförderung einer Endarteriitis obliterans), Kapp (eventuell kombiniert mit kurzer Hochfrequenzbehandlung vorher, um mit kürzerer Applikation und schwächerem Druck auszukommen und dadurch bessere Narben zu erzielen), Galewsky (jede Woche einmal 5 bis 10 Sekunden). Auch die Lehr- und Handbücher empfehlen die Kohlensäureschneebehandlung (vgl. Küttner, *Lexen*: alle 8 Tage 20 Sekunden, bei Hämangiomen des Gesichts, besonders der Nase, Saalfeld u. a.).

Die Wirkung des Kohlensäureschnees auf das Gewebe, speziell auf die Hämangiome ist von den einzelnen Autoren (Pusey, Strauß, Kapp, Zweig und Fabry, Fründ, Salomon u. a.) durch genaue klinische Beobachtungen, von Zweig und Fabry auch durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen makro- und mikroskopisch festgestellt worden. Die Wirkung beruht lediglich auf der Kälte, nicht etwa auf einer chemischen Umsetzung des Gewebes mit der Kohlensäure. Hinsichtlich der Wirkung der Kälte auf die Hämangiome standen sich früher zwei Anschauungen gegenüber: nach den einen Autoren (Kriege, Hodara u. a.) ist die Wirkung eine indirekte infolge Zirkulationsstörung, nach den anderen eine direkte auf das Gewebe (Fürst, Uschinsky, Hochhaus, Rischpler). Letztere neuere Anschauung gilt jetzt als die richtige, Salomon konnte die Befunde von Kriege, v. Recklinghausen, Hodara über hyaline Thromben bestätigen im Gegensatz zu

Rischpler, Fürst u. a., im übrigen aber die Auffassung Rischplers von einer direkten Kältewirkung auf das Gewebe erhärten. Der Kohlensäureschnee wirkt durch das Epithel hindurch, welches er übrigens schädigt, gewissermaßen elektiv auf das Angiomgewebe, und zwar um so intensiver, je dünner die bedeckende Epithelschicht ist. Es kommt demnach bei der Therapie darauf an, das Angiomgewebe mit möglichst geringer Narbe der Haut zu beeinflussen, und es liegt in der Hand des Arztes, die Wirkung des Kohlensäureschnees, welche alle Stadien von einer leichten Entzündung bis zu einer völligen Zerstörung der Haut durchlaufen kann, in einer richtigen Weise zu bemessen; eine zu intensive Applikation (als solche gilt eine über 60 Sekunden währende) hat um so weniger Berechtigung, als sie, wie Zweig und Fabry dargetan haben, nicht nur eine Nekrose der Haut bedingt, sondern auch die Kälte durch die nekrotische Haut nicht weiter in die Tiefe vordringen läßt.

Die Veränderungen, welche das Gewebe unter der Kohlensäureschneebehandlung darbietet, sind folgende: Zunächst wird das Gewebe weiß und fest wie eine gefrorene Masse. Unmittelbar nach Entfernung des Schnees ist die betreffende Hautpartie tief eingesunken, was einen ganz merkwürdigen Anblick gewährt; nach ca. 1 Minute ist die Vertiefung wieder ausgeglichen und die Stelle beginnt zu schwellen. Die Haut rötet sich nach dem Auftauen, und zwar etwas über die gefrorene Stelle hinaus. Innerhalb weniger Minuten bildet sich dann eine Quaddel und im Verlaufe der nächsten Stunden eine umschriebene Dermatitis. Die weiteren Folgezustände an der Haut sind nun verschieden je nach der Dauer der Einwirkung des Schnees: bei 5 Sekunden Aufsaugung der Entzündungsprodukte ohne Schorf, bei 10 Sekunden der Quaddelbildung nach 3 Tagen folgendes Auftreten einer dünnen Kruste, welche sich im Laufe von 10 Tagen abstößt ohne Narbenbildung, bei 20—30 Sekunden Bildung einer Blase, welche meist von selber eintrocknet, gewöhnlich Zurückbleiben einer feinen Narbe, bei 60 Sekunden Eintrocknen der Blase zu einem fest haftenden Schorf, welcher sich langsam abstößt und eine oberflächliche, glatte, weißliche Narbe hinterläßt. Für die therapeutische Anwendung der Kohlensäure bei den Hämangiomen ergibt sich daraus: Eine Einwirkung von 5—10 Sekunden verändert zwar die Haut sicher nicht, genügt aber meist auch nicht; bei einer Einwirkung von 10—20—30 Sekunden, welche gewöhnlich anzuwenden ist, wird zwar die Epitheldecke zerstört, jedoch heilt das oberflächliche Geschwür gut und rasch, was mit der von Fürst, Rischpler u. a. beobachteten starken Regeneration des durch die Kälte geschädigten Epithels zusammenhängt, und es resultiert eine schöne Narbe; bei einer Einwirkung von 60 Sekunden und darüber entsteht eine kosmetisch unschöne Narbe; meist ist eine derartig intensive Anwendung nicht nur nicht notwendig, sondern auch mit Rücksicht auf oben genannte Undurchlässigkeit der stark gefrorenen Haut zwecklos. Die Intensität der Wirkung des Kohlensäureschnees hängt im wesentlichen ab von zwei Faktoren: einmal von der Stärke des Drucks, mit welchem man den Schnee auf das Gewebe aufpreßt, dann von der Dauer der Einwirkung. Je nach der gewünschten Wirkung läßt man den Schnee verschieden einwirken. Am besten verfährt man nach Pusey u. a. so, daß man bei gleichbleibendem Druck (etwa so stark, daß der Schnee eben an dem Gewebe haften bleibt; Payr drückt den Schnee mit dem Elevatorium mäßig fest an!) die Dauer der Einwirkung variiert. Im übrigen hängt die Wirkung außerdem noch von der Empfindlich-

keit des Gewebes ab: Die Haut Blonder ist oft besonders empfindlich, die der Frauen empfindlicher als die der Männer; bei Erwachsenen ist längere Anwendung angezeigt als bei Kindern; Gesicht und Gelenkbeugen haben wenig widerstandsfähige Haut; pathologisch verändertes Gewebe, z. B. die über Angiomen befindliche, meist verdünnte Haut ist mit Vorsicht zu behandeln (Pusey, Fründ, Zweig und Fabry u. a.).

Bezüglich Technik der Methode muß auf Gewinnung des Kohlensäureschnees und auf dessen Anwendung eingegangen werden. Der Kohlensäureschnee wird gewonnen durch Entnahme aus einer Kohlensäurebombe, welche mit der Öffnung nach unten aufgestellt ist, um die Austrittsbedingungen des schweren Gases günstig zu gestalten; am besten wird eine Kohlensäurebombe, wie sie zum Gefrierschneiden angewandt wird, auf einem eventuell fahrbaren Eisengestell montiert. Die Bombe wird auf kurze Zeit — ca. 3—4—5 Sekunden — geöffnet, eventuell mehrmals. Es entsteht bei rascher Verdunstung der unter starkem Druck gehaltenen, flüssigen Kohlensäure Schnee, welcher dem natürlichen Winterschnee ähnelt. Der Schnee wird aufgefangen in einem Beutel aus Fensterputz (Reh-) leder oder englischem Lint von der Form eines Tabakbeutels, welcher fest um die Ausflußöffnung der Bombe gebunden ist. Durch Betasten orientiert man sich über die Menge des gebildeten Schnees. Der Schnee hält sich längere Zeit im Lederbeutel. Er wird nun entweder auf ein zweites Leder aufgebracht, eingeschlagen und mit den Fingern geformt, z. B. zum Zylinder gerollt und dann in Scheiben geschnitten, wobei er sich mit dem Messer zurecht schnitzen läßt (Pusey) oder in 6—10 cm langen und verschieden breiten, zylinderförmigen Formen aus Holz, Hartgummi, Metall, Glas, Ebonit o. dgl. von verschiedenem Querschnitt (nach Morton namentlich bei ausgedehnten Feuermälern hexagonal zur Vermeidung von Lücken!) mit einem die Röhre ausfüllenden Stab, bzw. in Spritzen mit Stempel, aber ohne Endansatz (Zweig und Fabry), Ohrtrichter o. dgl. eingepreßt. Kretzmer verwendet die Glasspritze, welche im Gegensatz zur Metallspritze durchsichtig und auch ohne Gummihülse brauchbar ist; Fründ einen die auströmende Kohlensäure auffangenden und komprimierenden Apparat, Kuznitzky einen an die Bombe ansetzbaren Tubus, welchen auch Fabry lobt, Fischel eine kleine Kohlensäureflasche mit verschraubbarem Metallansatz in einen kleinen hohlen Asbestzylinder auslaufend, mit kleinem Deckel luftdicht verschließbar und durch Federdruck einen beliebig zuspitzbaren Kohlensäurestift liefernd. Ahlborn rät, den Schnee aus dem Zylinder in einem abgeschnittenen Lederhandschuhfingerling aufzufangen, denselben dann abzuschneiden und den mit dem Rest des Fingerlings bedeckten Schneestift mittels Messer zu formen. Swindale benutzt Kohlensäurebombe und an einem Ende trichterförmig ausgehöhlten und im übrigen ungefähr rabenfederkiel dicken, durchbohrten, massiven Stahlzylinder mit entsprechendem Stempel, Knopf den Acrotoos-Kohlensäureschneeapparat, wobei die Kohlensäure zu einem harten, aber formbaren Stab gebracht wird. Kuowsley-Sihley verwendet statt des Kohlensäureschnees eine mit Kamelhaarbürste aufzutragende Äther- oder Alkohol-Kohlensäuremischung, dargestellt durch Auflösen des Schnees in Äther oder Alkohol, bzw. durch Eintauchen des Schnees in Äther oder Alkohol, wodurch eine niedrigere Temperatur (bis — 182 Grad) und eine Durchsichtigkeit des Präparats erzielt wird. Zur Gewinnung eines gereinigten, aseptischen, sowie in seiner Temperatur

(von 0 bis -80 Grad) abstufbaren Präparats wird neuerdings, wie aus einer Zeitungsnotiz hervorgeht, eine Mischung von Kohlensäure mit Alkohol oder Azeton empfohlen, eingefüllt in ein silbernes Röhrchen, welches mit doppelwandiger, evakuierter Glashülle umgeben und mit einer Öffnung zum beliebigen Auffüllen fester Kohlensäure versehen ist.

Die Anwendung des Kohlensäureschnees geschieht derart, daß man ein der zu behandelnden Fläche nachgeformtes Stück Schnee auf die betreffende, am besten etwas angespannte Hautpartie mäßig fest aufpreßt, entweder frei (für den Operateur ist eine kurzdauernde und ohne Druck stattfindende Berührung ohne Nachteil, zumal die konstante Verdampfung eine schützende Schicht zwischen Schnee und Haut erzeugt) auch mit dem Elevatorium (Payr) oder in einer Hülse mit Stempel eingestampft (s. o.) oder als Stift zugeschnitten. Man läßt den Schnee je nach der gewünschten Wirkung längere oder kürzere Zeit liegen, mindestens 5—10, meist 10—20—30 Sekunden, selten bis 60 Sekunden, nie länger. Die Behandlung muß eventuell wiederholt werden, aber nicht vor Abklingen der früheren Reaktion; die Pausen sollen 1—2 Wochen oder mehr betragen, bei sehr intensiver Anwendung mehrfach so lang als bei schwacher. Nur bei ganz oberflächlicher Geschwulst genügt eine Sitzung, desgleichen bei sehr intensiver Anwendung, welche im allgemeinen aber nicht ratsam ist; meist sind mehrere Sitzungen notwendig, bisweilen gar sieben bis acht. Im allgemeinen ist zur Vermeidung einer unerwünschten Narbe eine gelinde und eventuell wiederholte Applikation einer einmaligen sehr energischen vorzuziehen. Es empfiehlt sich, mit der Kälteapplikation etwas über den Rand der zu entfernenden Geschwulst hinauszugehen (Kapp); andere Autoren (Meneau) empfehlen die Applikationsstelle kleiner zu wählen als den Krankheitsherd. Die Bildung einer unerwünschten Narbe der umgebenden Haut kann man nach Merian vermeiden durch vorheriges Bestreichen mit Ichthyolkollodium. In der Nähe des Mundes, Auges u. dgl. darf nicht eine zu große Partie auf einmal behandelt werden, da sonst Funktionsstörung (mangelhafter Lidschluß, Mundsperr) entstehen könnte. Zur Nachbehandlung wird steriler Verband, Puder, Paste, meist eine Salbe, gewöhnlich eine indifferente, Borsäureumschlag usw., eventuell mit Anästhesinzusatz, für das Gesicht auch öfteres Waschen mit Wasserstoff-superoxydlösung empfohlen. Der Schorf soll nicht gewaltsam abgenommen werden.

Hinsichtlich Bewertung und Indikationsstellung gilt: Das Verfahren ist billig, einfach und leicht beschaffbar. Narkose ist nicht notwendig; der Schmerz ist mäßig und wird von den meisten Patienten gern ertragen; während der Einfrierung empfinden die Patienten ein momentanes, etwas unangenehmes Kältegefühl, beim Auftauen einen länger anhaltenden und stärkeren Schmerz, welcher als stechend oder brennend ähnlich wie bei einem Insektenstich beschrieben wird und mehrere Stunden, eventuell bis zum nächsten Tag anhält. Das Verfahren eignet sich für alle Naevi (nach Haslund allerdings ist das Verfahren bei den flachen Gefäßnaevi erfolglos), sowie für die oberflächlichen Angiome, vor allem für die einfachen, nach einigen Autoren (Küttner u. a.) aber auch (nach anderen: Salomon nicht) für die kavernösen, weniger für die warzigen Formen und am wenigsten für die tiefsitzenden Kavernome. Besonders wirksam ist das Verfahren bei jugendlichen Individuen (Fabry). Namentlich in Frage kommt es für alle inoperablen Geschwülste, u. a. für die

ausgedehnten Feuermäler, ferner für die mit dem Schädelinneren kommunizierenden Teleangiektasien und Kavernome (Küttner), für die Angiome der Nasenspitze (Lexer). In solchen Fällen bietet die Kohlensäureschneebehandlung Vorteile vor anderen konservativen Behandlungsmethoden, z. B. Elektrolyse (langwierig), Röntgen- und Radiumstrahlen (teuer, unzugänglich, schwierig, nicht ungefährlich, unkosmetisch), Ätzung z. B. mit rauchender Salpetersäure (Knauer allerdings empfiehlt als einfaches Ersatzmittel die Trichloressigsäure) oder Thermokauter (narbenbildend!). Die Kohlensäureschneebehandlung bietet im Gegensatz dazu in vielen Fällen ein vorzügliches Heilungsergebnis, eventuell kombiniert mit anderen Verfahren, z. B. Röntgenstrahlen (Strauß), Hochfrequenz (Kapp), Alkoholinjektionen (Salomon). Auch das kosmetische Resultat ist meist ein gutes; es bildet sich zwar öfters eine weißliche Narbe, dieselbe ist aber zart, im Hautniveau liegend und in der Farbe nur wenig gegen die normale Hautfarbe abstechend.

9. Elektrische Verfahren:

a) Galvanokauter. An Stelle des Thermokauters wird für die Behandlung der Hämangiome von den meisten Autoren der eleganter wirkende Galvanokauter verwandt.

Der Galvanokauter ist von Middeldorpf 1854 in die Therapie eingeführt und hat sich bald allgemeine Verbreitung verschafft (Bardeleben, Wagner, Schuh, v. Pitha, v. Bruns, Zsigmondy, Billroth, Sédillot, Nélaton, Maisonneuve, Bribosia und Higuët, v. Bruns, Langenbeck, Fischer, Lücke, Maas, Fordyce, Shoemaker, Battig, Wolff, Saalfeld, Bockenheim, Lesser usw., auch von Payr benutzt). Maas berichtet über das Middeldorpf-Fischersche Material von 130 Fällen; es wurde angewandt 59 mal Spitzbrenner, 13 mal Flachbrenner, 12 mal Haarseil, 39 mal Schneidenschlinge, 4 mal fragliches Verfahren; davon erfolgte völlige Heilung 112 mal = 86%, wesentliche Besserung 11 mal, Exitus 3 mal, unbekannter Ausgang 4 mal. Battig bringt in Fortsetzung der Maasschen Arbeit 155 Fälle von Hämangiomen, davon 137 galvanokaustisch behandelte, größtenteils mit gutem Erfolg und mit nur einem Todesfall.

Zur Verwendung kommt der konstante Strom von mäßiger Stärke, 1–2 A, entnommen entweder von einer aus kleinen Elementen zusammengesetzten Batterie oder praktischer von einem Pantostat. Der Strom wird zu einem Handgriff geleitet, von welchem es zahlreiche Modelle gibt; ratsam ist ein einfacher Handgriff mit Unterbrechervorrichtung; die teuren und schwer zu handhabenden Handgriffe (Schuh, Kutner usw.) sind meist entbehrlich.

Die Applikation des Galvanokauters ähnelt der des Thermokauters. Sie geschieht meist in Form der Elektropunktur durch den feinen Spitz- oder Fistelbrenner (Mikrobrenner), d. i. ein Platiniridiumdraht mit ganz fein ausgezogener Spitze; ähnlich ist der von Tavignot angegebene Tränensackbrenner. Tüngel (Thiersch) empfiehlt das Auflegen einer durchlöchernten Metallplatte, welche länger liegen bleibt. Die Stichelung erfolgt in kleinen Abständen von $\frac{1}{2}$ –1–2 cm, 1–2 mm tief, an zahlreichen Stellen. Narkose ist nicht immer notwendig; bei Erwachsenen empfiehlt sich die Lokalanästhesie, bisweilen ist die Narkose ratsam. Das Verfahren ist eventuell öfter zu wiederholen (nach einigen Wochen). Seltener, z. B. bei größeren Naevi, kann auch der Flachbrenner, z. B. der kegelförmige Porzellanbrenner, Verwendung finden;

derselbe wird entweder in flachen, kurzen Strichen ähnlich wie ein Radiergummi über die Geschwulst geführt oder, namentlich bei zarten Bedeckungen, nur über die Geschwulst gehalten, wobei man ihn nicht aufsetzt, sondern nur die von ihm ausgehende Hitze einwirken läßt.

Das galvanokaustische Haarseil (Setaceum candens), bestehend in dem Durchziehen von feinen Platindrähten, welche mit dem galvanokaustischen Apparat glühend gemacht werden, wurde schon von Middeldorpf, später von Maas, Wagner u. a. angewandt; es stellt eine Verbindung des gewöhnlichen Haarseils mit der Galvanokaustik dar.

Dem Setaceum candens nahestehend ist die subkutane Galvanokaustik (Jurasz), wobei zur Schonung der Haut die Enden des durch die Geschwulst gesteckten Platindrahtes bzw. der Schlinge (lineäre bzw. Flächenverbrennung) mit kupfernen Hohl- nadeln eingeführt werden.

Eine Kombination der gewöhnlichen Ligatur mit der Galvanokaustik ist die galvanokaustische Schneideschlinge (Ligatura candens), (Middeldorpf, Mikulicz u. a.); sie ist, wie die Ligatur überhaupt, nur anwendbar bei gestielten oder doch von der Unterlage abhebbaren Tumoren, um welche die Schlinge gut umlegbar ist, speziell auch für solche der Schleimhäute; der Grund des Stiels ist besonders zu behandeln, z. B. mit Dauerbrenner; der Draht soll nicht stark erhitzt werden, damit er nur langsam durch-

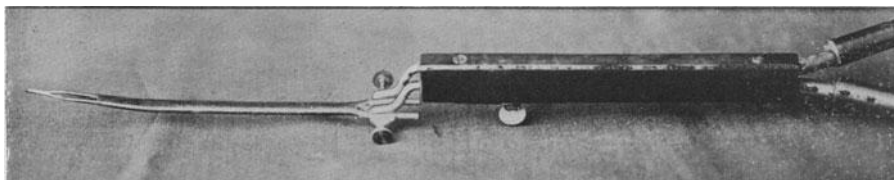


Abb. 24.
Galvanokauter.

schneidet und keine stärkere Blutung verursacht; wegen letzterer verbietet sich das Verfahren bei großen Angiomen. Auch soll man den Strom nur kurze Zeit ($1/2$ Minute), in Pausen, unter nachfolgender Verkleinerung der Schlinge wirken lassen.

Der Galvanokauter, angewandt in Form der Elektropunktur, stellt ein sehr brauchbares Verfahren dar. Er eignet sich ebenso, und zum Teil noch besser als der Paquelin für alle Teleangiektasien und für alle Formen der Angiome, speziell für die oberflächlichen punkt- und sternförmigen Naevi (Besnier) und Naevi aranei (Haslund), ausgedehnte Feuermäler, aber auch für die tiefergehenden, speziell auch für die Hämangiome der Schleimhäute (bei Fordyce Unterlippe), auch für die nichtoperierbaren, welche dadurch nachträglich eventuell exstirpierbar werden können (vgl. Maas, Petersen im Gegensatz zu Weinlechner). Schmerzen und Blutung sind gering; da stets eine Verbrennung dritten Grades gesetzt wird, ist Narbenbildung unausbleiblich; die Narbe ist jedoch kosmetisch gut, nämlich glatt und etwas blaß, schöner als die der Ätzmittel und des Thermokauters.

b) Der Forestkauter, auch Elektrokauter oder Kaltkauter genannt, besteht in der Anwendung eines hochfrequenten und mäßig hochgespannten Stromes, wie er im d'Arsonvalschen Apparat erzeugt wird, mittels der de Forestschen Nadel. Es kommt zu einer Zerstörung des Gewebes durch Koagulation ohne nennenswerten Schmerz, es folgt eine reichliche lymphatische Ausschwitzung für einige Tage und die Bildung eines lange haftenden Schorfes; die Heilung ist schnell mit vorzüglicher Narbe (vgl. Czerny, Kapp u. a.).

Weil, Eitner, Jackson, Fontana, Meyer, Morton, Allen, Buckley u. a. verwandten das Verfahren mit zum Teil brillantem Erfolg bei Hämangiomen, Arienzo desgleichen, eventuell kombiniert mit der Elektrolyse, Allen mit Röntgenstrahlen. Nagelschmidt empfiehlt die Diathermie in Form des Kaltkauters mit der Forestschen Nadel für Naevi und Angiome, speziell für Kavernome der Zunge, Nase etc.; die Diathermie hat den Vorteil des Blutsparens, speziell auch gegenüber dem Paquelin. Neuerdings berichtete Carl über gute Erfolge mit der Hochfrequenzbehandlung der Hämangiome in einigen sonst schlecht angreifbaren Fällen: u. a. nämlich Kavernom der Zunge und Unterlippe, ein diffuses und ein zirkumskriptes, sowie ausgedehnte Teleangiectasie der ganzen rechten oberen Extremität. Er benutzt eine an einen Diathermieapparat angeschlossene de Forestsche Nadel, welche bis auf die 2–3 mm bleibende metallische Spitze mit bei hoher Temperatur eingebranntem Emaillelack überzogen ist und vor Gebrauch mit sterilem Öl benetzt ist, um bei intakter Haut diese zu schonen; eine stärkere Faradisation des Gewebes (an der Zunge kenntlich durch Muskelkontraktionen!) ist zu vermeiden. Die Behandlung ist nicht schmerzlos und muß eventuell in leichtem Rausch ausgeführt werden. Die Wirkung beruht auf Verschorfung mit langandauernder Schrumpfung; sie ist, wohl infolge geringerer Wärmeentwicklung (150° statt $5-600^{\circ}$), schonender als beim Paquelin; ein vitalisierender Einfluß, welcher sich auch in der Schnelligkeit der Wundheilung zeige, wird angenommen. Die Behandlung ist eventuell zu wiederholen, aber, um den Erfolg der Narbenbildung abzuwarten, nicht vor 2–3 Wochen. Die Blutung ist meist gering.

Strebel empfiehlt u. a. gegen Hämangiome den Elektrophotokauter vermittelt des aus dem elektrischen Starkstrom transformierten intensiven Wärmestrahles des Voltabogens, mit dem man die Haut bis zur Verkohlung zerstören kann, bei einem Hitzegrad von etwa $300-400^{\circ}$ ähnlich der Wirkung der Holländerschen Heißluftmethode, Winkler die Franklinisation in Form der Büschelentladung.

c) Elektrolyse (Wirkung). Die Behandlung der Hämangiome mittels Elektrolyse wirkt einestails mechanisch durch Trauma und Fremdkörperwirkung seitens der eingeführten Nadel, anderenteils vor allem chemisch durch die mit der Elektrolyse verbundene Umsetzung des Gewebes und dadurch bedingte Blutgerinnung, was sich durch das Entstehen von Gasblasen und durch fühlbare Coagula um die eingeführten Nadeln erkennen läßt. Durch Blutgerinnung und Gewebsschrumpfung veröden die Blutgefäßgeschwülste.

(Technik). Der zur Elektrolyse benötigte konstante Strom wird bezogen von einer aus mehreren kleinen Elementen zusammengesetzten galvanischen Batterie oder praktischer von einem mit Galvanometer und Rheostat versehenen Anschlußapparat (Pantostat).

Die Einführung des Stromes in das Gewebe kann auf verschiedene Weise erfolgen: entweder unipolar, d. i. mit einem Pol, hier wiederum entweder mit dem negativen oder mit dem positiven Pol, oder bipolar, d. i. mit beiden Polen in die Geschwulst eingehend. Die bipolare Methode wirkt intensiver; sie wird von einigen Autoren bevorzugt entweder stets oder aber dann, wenn eine rasche und energische Wirkung gewünscht wird, z. B. in möglichst kurzer Zeit und bei tiefer liegenden schwellenden Angiomen (Geßler, Videbeck, Sandor, Heide, Kaarsberg, Heuking, Biedert, Lebon,

Bayet, in beschränktem Maße auch Kapp, Brocq, Alger u. a.). Die meisten Autoren verwenden nur die unipolare Methode. Hier wiederum ist die Einführung des negativen Poles am gebräuchlichsten; dieselbe ist weniger schmerzhaft und weniger verschorrend, daher auch weniger narbenbildend; die leichter eintretende Blutung wird durch Drehen beim Herausziehen vermindert (Peters). Eine kleinere Anzahl von Autoren wählt den positiven Pol, da dieser zur Erzielung von Thrombenbildung geeigneter sei (namentlich in Frankreich Schwartz, Redard, Labbé, Santi u. a., ferner Keimer, Kapp usw., Lebon neben der bipolaren Methode, wobei er am negativen Pol eine die Geschwulst ringförmig umfassende Elektrode anschließt, dgl. Labbé). Manche wechseln die Pole während der Anwendung, um eine Anätzung der Haut zu vermeiden (Baumgarten, Wertheimer, Ciniselli), oder kurz vor dem Herausziehen des fest haftenden positiven Pols, um eine Blutung zu vermeiden (Redard, Geßler, Lebon, Alger).

Die zur Einführung des Stromes in den Körper dienenden Nadeln werden zweckmäßig in einem Nadelhalter mit Unterbrecher montiert. Die Zahl der Nadeln ist meist 1 bzw. 2, bisweilen mehr (vgl. Labbé 2—8, Santi u. a.); vereinzelt auch wird ein ganzes Nadelbüschel angewandt. Die Dicke schwankt von feinstem Draht bis zu Stopfnadelform; die meisten Autoren verwenden mittelstarke englische Nähadeln, andere die sog. Epilier- oder Uhrmachernadeln. Bezüglich des Materials muß man unterscheiden zwischen oxydierbarem (aus Stahl) und nichtoxydierbarem (aus Silber, Gold, Platin oder meist aus dem glühbaren, aber teuren Platiniridium); viele Autoren (u. a. Stierlin; Körte, Keimer, Marie und Sorel, Wilms, Kapp) empfehlen die oxydierbaren Stahlnadeln in der Annahme, daß die bei dem Oxydationsvorgange sich bildenden Metallsalze durch Fällung von Eiweiß zur Blutgerinnung und Vernarbung beitragen. Während bei Gold- und Platinnadeln die Verwendung des +- oder - Pols beliebig stattfinden kann, sind zwecks Vermeidung von Narben und Verfärbungen bei + Elektrolyse nur nichtoxydierbare Nadeln zu verwenden und bei Verwendung der Stahlnadeln nur die -Elektrolyse auszuführen. Redard, Labbé u. a. legen Wert auf „lokale“ Elektrolyse, wobei die Elektrode und die Nadeln möglichst nahe beieinander zur Applikation gelangen.

Die Nadeln werden meist etwa $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ mm oder tiefer eingestochen, bei Kavernomen auch in die Gefäßräume eingeführt. Die Abstände betragen etwa $\frac{1}{2}$ —1 mm bei feinen Nadeln, sonst mehr. Der ganze Naevus muß allmählich förmlich tätowiert werden; es ist aber Sorge zu tragen, daß die in einer Sitzung ausgeführten Stiche nicht zu nahe aneinander zu liegen kommen, so daß eine Tangierung der Destruktionskreise vermieden wird.

Selten ist einmalige Applikation genügend; gewöhnlich muß die Behandlung mehrmals (2—3—4—6 mal und mehr) wiederholt werden, namentlich bei schwacher Stromapplikation, bisweilen recht oft, vereinzelt 40- (Vignard), 80 mal (Schwarze). Die Pausen sollen $\frac{1}{2}$ —1—2—4 Wochen und mehr betragen. Bei großen Angiomen zieht sich die Behandlung oft lange hin. Stromstärke und Einwirkungsdauer wird von den einzelnen Autoren recht verschieden gewählt; zum Teil spielt dabei die Art des zu behandelnden Angioms und die Rücksicht auf die Narbe eine Rolle. Die Stromstärke schwankt nach den Angaben in der Literatur zwischen $\frac{1}{2}$ —1—2—5—10—20—50—100—500 M. A.; meist beträgt sie 1—2—5 M. A.; stärkerer Strom wird namentlich bei Verwendung

des + Pols: Schwartz (20—30), Redard (30—60), Labbé (30—40) und bei bipolarem Verfahren Geßler (10—20), Kaarsberg (60—80), Videbeck (gar 500 M. A.) gewählt. Die Behandlungsdauer schwankt zwischen $\frac{1}{2}$ —1—2—3 bis 5—10—20—30 Minuten; meist beträgt sie $\frac{1}{2}$ —1—2—3, bei Geßler 10—15, Kaarsberg 30 Minuten usw.

(Indikation.) Das Verfahren ist bei allen Formen von Hämangiomen angewandt worden. Die einzelnen Autoren sind über die Indikation jedoch nicht einig und halten es für gewisse Formen mehr, für andere weniger verwendbar. Die meisten Erfolge werden bei Teleangiektasien berichtet; Duncan und Jones halten die oberflächlichen Angiome für weniger geeignet. Hinsichtlich der Indikationsstellung bei Kavernomen gehen die Ansichten der Autoren noch mehr auseinander. Einige Autoren (Bayet u. a.) verwenden es nur bei flachen Naevus vascul., einfachen, sternförmigen (Cagney). Geßler, Bergonié, Heuking, Neisser (Disk. Lassar), Joseph u. a. sprechen sich günstig aus. Bei großen Geschwülsten ist das Verfahren mit Rücksicht auf die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der Exstirpation besonders angezeigt, jedoch sehr langwierig; aber bei genügender Geduld des Arztes und des Patienten können auch große, selbst eine ganze Gesichtseite einnehmende Flecke mit Erfolg behandelt werden (Paschkis, Geßler u. a.). Ganz besonders angezeigt ist die Elektrolyse in den Fällen, in denen die Operation wegen Operationsfurcht oder wegen Sitz und Ausdehnung (Gesicht, Auge, Nase, große oberflächliche oder schlecht abgegrenzte tiefe, ausgedehnte und blutreiche, ostale, art., varik. und cyst.) oder andere Verfahren wegen Kontraindikation (wie Magnesiumspickung bei Schleimhautaffektion), (Mikulicz-Kümmel, Küttner) nicht angebracht ist. Auch für das Angiokeratom wird die Elektrolyse empfohlen (Wickham, Audry).

Infektion dürfte zu großen Ausnahmen gehören und bei aseptischem Vorgehen sich vermeiden lassen. (Ciniselli hatte 1862 einen Todesfall durch Pyämie 18 Tage nach der Behandlung bei einem Angiom der Nase, Kaarsberg ebenfalls einen Todesfall, wobei er aber Masern mit größerer Wahrscheinlichkeit als Todesursache beschuldigen möchte.) Die Blutung ist gering oder fehlend, höchstens in unbedeutendem Maße beim Ein- und Ausstechen, und läßt sich leicht stillen. Bei größeren Bluträumen (Kavernomen, arteriellen Angiomen) empfiehlt sich die Kompression der zu- bzw. abführenden Gefäße. Die Behandlung ist mäßig schmerzhaft, namentlich bei Verwendung schwächerer Ströme und vorsichtigem Einschleichen mittels Rheostat; die meisten Autoren verwenden Narkose oder vorherige Chloräthylanästhesie (Joseph); Saalfeld bespricht die Kokainkataphorese (die negative Nadel wird in das Angiom eingeführt, das Drahtende der Leitungsschnur des positiven Pols mit einem in 5—10%ige Kokainlösung getauchten Wattestückchen umwickelt aufgelegt). Ein großer Vorzug vor den anderen Verfahren ist neben der Gefahrlosigkeit das kosmetisch günstige Resultat; im Gegensatz zu der Kauterisation mit Ätzmitteln, Thermo- und Galvanokauter hinterläßt die Elektrolyse keine größere Narbe. Bei Naevi läßt sich der Effekt durch Kombination mit der Tätowierung wesentlich verbessern (Paschkis u. a.). Rezidive sind selten (Joseph).

(Literatur.) Die Elektrolyse wurde bereits 1846 von Pétrequin bei Aneurysma und 1862 von Ciniselli zum ersten Male bei Hämangiomen an-

gewandt. In Deutschland nahm sich Schuh des Verfahrens an, allerdings mit mäßigem Erfolg. Billroth brach die Behandlung ab, als er in einigen oberflächlichen Hautvenen Luftblasen zirkulieren sah. Über gute Erfolge berichtete Lücke (2) und über weitere aus der Lückeschen Klinik Körte, ferner Nieden, Großmann, v. Mosengeil, Schmidt u. a. Günstige Erfahrungen wurden namentlich von englischen und amerikanischen Autoren gemeldet: Althäus, Marshall, Jones, Hutchinson, Murray (17), Knott (40), Duncan (130 Fälle in 20 Jahren; 60—80 M. A., 3—7 Minuten), Turner, Bunch, Morton, Allen, Miller, Sterling (30), ferner von italienischen: Santi (Strom von 3—6 M. A., 1 oder mehrere gleichpolige Platinnadeln, unipolar, meist + Pol, ca. 5 Minuten), Voltolini (—Pol, 2 Nadeln, 5—10 Minuten), Apostoli-Barthélemy (3 Nadeln, Pole gewechselt, 5—8 Minuten, 10—20 M. A.), Arienzo (eventuell kombiniert mit Hochfrequenzströmen); Labbé (2—8 feine, 5—10 mm lange Nadeln, negative Elektrode am besten ringförmig mit offenem Zentrum für das Angiom, nahe daneben (lokale —Elektrolyse), 30—40 M. A., 2—3 Minuten, nicht vor 6 Tagen wiederholt, schwache Sublimatkompressen als Verband), Bayet (bei flachen Naevi + Pol, 30 Sekunden, 7—10 M. A., zweimal wöchentlich, lange fortgesetzt, eventuell nachbehandelt mit linearer Skarifikation), Guilbard, Veau, Bergonié, Brocq (meist —Pol, je 8—12 Sekunden, 2—3 M. A., nicht zu dicht in einer Sitzung, bei tiefliegenden und schwellenden Angiomen eventuell +Pol), Leplat (rasch wachsendes, häufig und stark blutendes kongenitales Angiom des Gesichts einschl. Augenlider, nach 20 Sitzungen in 6 Monaten völlig geheilt), Cagney (für einfache, sternförmige Naevi), Marie und Sorel, Alger (meist —Pol, bei großen angiomatösen Nävi auch +Pol, eventuell mit Stromwechsel beim Herausziehen, 1—3 M. A. bzw. 3—5 M. A.), Jogiches (89 Angiome, oberflächlich, auch solche der Schleimhaut und nicht abgegrenzte, tiefe), Garrot (Lidangiom), Lebon (bisweilen unipolar mit +Pol, meist bipolar, 5—6 Min., eventuell wiederholt nach 8 Tagen; Platinnadeln außen isoliert und in Abständen von 2—15 mm). Auf dem französischen Chirurgenkongreß 1888 empfahl Schwartze die Methode warm, er berichtete über Heilung eines enormen Angioms einer ganzen Gesichtshälfte bei einer 29jährigen Dame durch 80 Sitzungen in 2½ Jahren; Redard und Boudet schlossen sich seiner Empfehlung an; Redard hatte Erfolg bei Angiomen von Gesicht, Mund, Augenhöhle und (6) Parotisgend. (Strom von 30—40, bei Verwendung mehrerer Nadeln 50—60 M. A. Nadel mit +Pol verbunden, Elektrode am —Pol nahe der ersten aufgesetzt („lokale Elektrolyse“), 1—2 mm starke Platinnadeln 3—5 Minuten, meist 3—6 Sitzungen, Intervalle von 2—4 Wochen, meist Narkose). Ferner berichten über Erfolge: Vignard (venöses Angiom einer Gesichtshälfte in 40 Sitzungen gebessert), Kaarsberg (8 Angiome, darunter ein Todesfall, bipolar, 50 bis 100 M. A., 2—3—5—7—10—30 Minuten, mehrmals wiederholt, Stahlnadeln von Stopfnadeldicke, meist Chloroformnarkose), Geßler (Brunns) (10 Angiome von sehr beträchtlicher Größe bei kleinen Kindern, meist unter 2 Jahren, bipolar, in Chloroformnarkose, unter Wechseln des Stroms kurz vor dem Herausziehen der Nadeln, Platinnadeln, zugespitzt kreuzweise durchgestoßen, ohne daß sie sich berühren, 10—20 M. A., 10—15 Minuten, bis auf zwei Fälle mehrmals wiederholt, durchschnittlich 2—3 mal, in drei Fällen 4 mal, in Intervallen von 1—2 Monaten oder länger), Peters (75 Angiome, namentlich der Schleimhäute, in der Nähe von Bulbus, Gehirn usw., negativer Pol, meist wiederholt);

aus der Dollingerschen Klinik Zimmermann und später in sechs Fällen Sandor (bipolar); Keimer (Heilung eines varikösen Angioms des Gaumensegels in zwei Sitzungen zu 20 Minuten mit +Pol, zunächst Platin-, später verzinkte Stahlnadel), Heide (Stillstand eines Angioms der ganzen unteren Extremität bei bipolarer Anwendung), Videbeck (bei dreijähriger Beobachtung Heilung eines inoperablen, unvollständig exstirpierten Angiosarkoms am Hals; bipolar 500 M. A.), Heuking (über 80, bipolar, nur an kosmetisch indifferenten Stellen mit starkem Strom in einer Sitzung, sonst mit schwachem Strom, speziell wo Kosmetik, Blutungsgefahr oder Operationsfurcht zu berücksichtigen ist; Jarisch u. a.

Die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie und Kosmetik sprechen sich ebenfalls sämtlich günstig hinsichtlich der Elektrolyse aus; erwähnt seien folgende Autoren, welche dem Verfahren einige Ausführungen widmen: Saalfeld (Nadelhalter mit Unterbrecher, mittelstarke englische Nähnaedel aus Stahl, eventuell Nadelbüschel, unipolar mit -Pol, $\frac{1}{2}$ -2 M. A., eventuell Kokain-Kataphorese). Paschkis (unipolar mit -Pol, aber nicht mit +Pol oder mit Nadelbüschel, 1-2 M. A., $\frac{1}{2}$ -1 Minute, Epiliernadeln, 1-1 $\frac{1}{2}$ mm tief eingestochen in Abständen von $\frac{1}{2}$ -1 mm; eventuell in 10-12 Tagen wiederholt, beim Kavernom $\frac{1}{2}$ -1 $\frac{1}{2}$ cm weit parallel zur Gefäßwand eingeschoben in die Bluträume, 1-5 M. A., eventuell mit Tätowierung kombiniert). Kapp für Naevi und höchstens talergroße, hellrote Angiome, für größere oder kavernöse besser Mikrobrenner oder Radium; meist unipolar mit -Pol; Stahlnadeln, 1 $\frac{1}{2}$ M. A., 1-2 Minuten; selten bipolar, Platiniridiumnadeln, 5 M. A., einige Minuten). Ferner Lesser, Biedert, Joseph, Galewsky, Jarisch u. a. (letztere Autoren unipolar, -Pol, 2-3-5 M. A.).

d) Kataphorese. Über die Methode der Kataphorese, d. i. der Verwendung des galvanischen Stromes, um in Flüssigkeiten gelöste Stoffe durch das Gewebe zu leiten, wie solche in der Kosmetik zur Hautkokainisierung und auch zur Therapie beschrieben ist, sind in der Literatur der Hämangiome keine Angaben zu finden bis auf Marie und Sorel, welche Chlor einführten. Weitere Versuche in der Therapie der Hämangiome dürften sich vielleicht lohnen.

10. Strahlentherapie.

Die Strahlentherapie der Hämangiome umfaßt folgende Verfahren: Röntgenstrahlen, Radium und Finsen- bzw. Quecksilberlicht. Diese Verfahren wirken sämtlich durch Strahlung, und zwar in einer ähnlichen Weise; die Wirkung ist nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verschieden (Wickham). Sie beeinflussen die Hämangiome nicht durch mechanische Zerstörung (Verätzung), sondern durch Erregung einer leichten Entzündung, welche zu sekundärer Obliteration der Gefäße führt, vielleicht auch, was einige Autoren annehmen, durch direkte Alteration des Gefäßwandgewebes (nach Wickham „Gewebsverjüngung“). Stets ist mit der Wirkung eine mehr oder weniger hochgradige Dermatitis verbunden; bisweilen entsteht eine weißliche Narbe, besonders bei Radium, auch bei Röntgenbehandlung, weniger bei der Lichttherapie, weshalb Schmidt letzteres den ersteren Verfahren bei Gesichtsnaevi vorzieht; auch das (spätere) Auftreten von Teleangiektasien, speziell am Rand der atrophischen Narbenhaut wird bei intensiver Applikation beobachtet (s. o.). Die Verfahren eignen sich vornehmlich für oberflächliche Angiome, speziell für Naevi, besonders

für die flachen, aber auch für die erhabenen. Einige Autoren erachten sie speziell bei den ausgedehnten Naevi des Gesichts den anderen Behandlungsmethoden überlegen. So bemerkt Kromayer, daß bei den flächenhaften Muttermalen andere Verfahren, wie Spitzbrenner, Ätzung, Kohlensäureschnee u. dgl. wegen der Narbenbildung nicht angezeigt seien, da wegen der Ausdehnung der Gefäßneubildung eine Zerstörung dieser ohne eine solche der Gewebe nicht möglich sei und auch bei energischem Vorgehen Rezidive von zurückgebliebenen Gefäßresten eintreten, derart, daß die Patienten bisweilen nach der Behandlung schlechter aussehen wie vorher; in diesen Fällen sei die Radium- und Lichtbehandlung, eventuell kombiniert, vorzuziehen; wenn diese Verfahren auch kostspielig und langwierig und keineswegs ganz ideal seien (weiße atrophische Narben der Haut), so werde doch damit eine bedeutende kosmetische Besserung erzielt, zumal das Blauanlaufen bei Witterungseinflüssen wegfallt (farbige Abbildung eines Naevus vas. vor und nach der Behandlung). Die einzelnen Verfahren werden von den verschiedenen Autoren nicht gleichwertig eingeschätzt; auch wird ihr Wert für die verschiedenen Formen des Hämangioms verschieden beurteilt.

a) Röntgenstrahlen. Die Röntgenstrahlen haben vor dem Radium den Vorteil, daß sie billiger und allgemeiner zugänglich sind, leicht dosiert werden können und auf einmal eine beliebig große Fläche in Angriff zu nehmen gestatten. Demgegenüber steht ihre bekannte Gefährlichkeit (Verbrennungsgefahr) bei unvorsichtiger Anwendung, sowie das Auftreten von Teleangiektasien; Jarisch bemerkt, daß trotz Vorsichtsmaßregeln eine Narbe und eventuell auch Teleangiektasien zurückbleiben können, so daß die Behandlung vor einem Circulus vitiosus stehe.

Die Anwendung der Röntgenstrahlen muß daher mit größter Vorsicht erfolgen unter Feststellung der Erythemdosis und des Härtegrades, unter Applikation mäßiger Dosen, beschränkter Wiederholung und Einschieben genügend langer (drei- und mehrwöchiger) Pausen. Manche Autoren empfehlen die Benutzung von Metallfiltern, wodurch die Wirkung sicherer gestaltet werde; je nach der gewünschten Tiefenwirkung gelangen die Röntgenstrahlen filtriert (Fraktion) oder nicht filtriert (Gesamtstrahlung) zur Anwendung. Weil hält die Bestrahlung mit Lindemann-Röhren für am wirksamsten.

Wickham und Degrais haben durch anatomische Untersuchungen die Wirkung der Röntgenstrahlen festgestellt; die Verödung der Hämangiome findet danach statt durch Bildung von Narbengewebe und Obliteration von Gefäßen, indem das gefäßreiche Bindegewebe in gefäßarmes, zellreiches Gewebe übergeht und die Gefäßwandelemente eine Hypertrophie mit Verengung des Gefäßlumens erfahren.

Kromayer sah, ebenso wie Bayet, welchen er zitiert, keinen Einfluß der Röntgenstrahlen auf Teleangiektasien. Auch Scholz, Bloch u. a. urteilen ungünstig; ersterer will die Röntgenbestrahlung nur bei Versagen der anderen Methoden angewandt wissen. Saalfeld, welcher längere Zeit (bis 3 Jahre später) nach Beendigung der Röntgenkur Pigmentierungen der Haut, sowie Hypertrophie derselben mit Gefäßneubildungen sah, möchte die Röntgenstrahlen nur ganz ausnahmsweise, und zwar bei verzweifelten Fällen sehr ausgedehnter Teleangiektasien angewandt wissen; im übrigen hatte er gute Erfolge mit dem Verfahren; eventuell auftretende kleine Gefäßneubildungen ließen sich durch

Galvanopunktur, Elektrolyse oder Skarifikation beseitigen. Über gute Erfolge berichten u. a. Fochessati, Belot, Wetterer, Rieder, Freund und Schiff, Lewy-Dorn (Naevus vasc. faciei), Intassy (Naevus flammeus einer ganzen Gesichtseite geheilt durch Röntgenbestrahlung in drei Teilen zu je 4—5 Stunden mit glatter, weißlicher, am Rand hyperpigmentierter Narbe), Donald (Feuermal einer ganzen Gesichtseite dauernd geheilt), Barjon (22 teils oberflächliche, teils tiefe, auch ein rasch wachsendes, weit ausgedehntes Angiom geheilt), Barjon und Japiot (70 Fälle bei Kindern), Wickham und Degrais (750 Fälle, zum Teil große Angiome der Haut, auch erhabene; filtrierte Strahlung; dem Messer, Thermokauter und der Elektrolyse vorzuziehen), Weil (15 Angiome von Kindern entweder mittels Gesamtstrahlung oder mittels einer durch 1 mm dicke Aluminiumfilter geschickten Fraktion, eventuell nach vorausgehender Elektrolyse), François, Werner und Hirschel, Pini, Kozevski und Górkiewicz, Morin (2 Naevi vasc. geheilt durch 5 bzw. 8 Bestrahlungen innerhalb 5 bzw. 9 Monaten), Schmidt (zwei Fälle von Naevus vasc. mit mittelweicher Röhre; für größere Naevi besser als Radium, Licht, Elektrolyse und Kohlensäureschnee; bei flachen Naevi meist ohne Narbe, bei Angiomen nicht ohne, aber mit kosmetisch befriedigender Narbe, später auftretende Teleangiektasien bei vorsichtiger Anwendung (beschränkte Erythemdosen, genügende Pausen) entweder ganz zu vermeiden oder schlimmsten Falls durch Lichttherapie oder Elektrolyse zu beseitigen). Auch die Lehr- und Handbücher haben die Röntgenbestrahlung in die Therapie der Hämangiome aufgenommen (Wilms, Lexer: aber nur bei flachen und oberflächlichen Hämangiomen u. a.).

b) Radium. Ähnlich wie die Röntgenstrahlen, nach Kromayer u. a. besser (vermöge der weichen β -Strahlen fast spezifische Wirkung auf das Gefäßendothel!), wirkt das Radium, welches Beclère radiothérapie de poche nennt.

Die Wirkung des Radium besteht nach Kromayer, Nagelschmidt u. a. in einer zur Krustenbildung neigenden Entzündung, welche je nach der Bestrahlungsintensität in 1—2—4—6—10 Wochen, eventuell unter Atrophie der Haut zur Heilung gelangt; es folgen sich dabei: bräunliche Verfärbung, Exsudation, Krustenbildung, zirkumskripte Infiltration mit oberflächlicher Abschuppung, Resorption, Narbe. Die Veränderungen nach der Radiumbehandlung treten erst nach einiger Zeit auf (Eckstein, Kromayer, Nagelschmidt u. a. nach ca. 8—14 Tagen). Halkin (nach Eckstein) fand eine im wesentlichen oberflächliche Veränderung, bestehend in einer Degeneration der Zellen der Gefäßintima, des Epithels und des Bindegewebes, welches sekundär erst zu Gefäßdilatation (Hyperämie), dann zu Abstoßung, Zerfall und Resorption des Epithels und entzündlicher Infiltration führt. Nach Achille Bredas Studien am Kaninchenohr und menschlicher Haut setzt das Radium primär eine Läsion der Gefäße vor der Läsion der Epidermis. Wickham weist neben der zerstörenden Wirkung auf jegliches Gewebe (Ätzwirkung) hin auf die spezifische Wirkung des Radium, indem die verschiedenen Strahlen durch Einschaltung verschiedenartiger Schirme einzeln zur Anwendung gebracht werden können. Die verschiedene Strahlenwirkung kann durch die Radiummenge und Fernstärke des weiteren variiert werden; neben der direkten Bestrahlung verdient auch die kreuzweise mit mehreren Apparaten von verschiedenen Punkten aus Beachtung. Die Heilung erfolgt gewöhnlich auf trockenem Wege, d. h. ohne Auftreten einer entzündlichen Reaktion. Das Radium wirkt elektiv, d. h.

ohne Auftreten einer destruktiven Entzündung bildet sich das angiomatöse Gewebe zurück. Nur bei Fällen, wo eine starke Reaktion herbeigeführt werden muß, z. B. bei den dunkelroten, stark vorgewölbten Angiomen entsteht eine Veränderung der Hautdecke, nicht eine Narbe im eigentlichen Sinne, sondern ein glattes, weiches „Restitutionsgewebe“. Nach Dominici und Barcat beruht die Radiumwirkung auf einer Resorption der fibrösen und elastischen Fasern in Bindegewebe und Blutgefäßwandungen, sowie in einer Wucherung embryonaler Bindegewebszellen, aus welchen sich normales Bindegewebe entwickelt.

Die Applikation des Radiumbromids in kleinen Kapseln, wie sie in Deutschland üblich war, eignet sich nach Kromayer weniger gut für die bei den Naevi notwendige flächenhafte Wirkung, besser dagegen die in Frankreich eingeführte Methode mit das Radium enthaltenden Firmisplatten. Kromayer konstruierte Radiumplatten, indem er 20 mg Radiumbromid in 20 feinste Glaskapillaren gleichmäßig verteilte und diese 20 Kapillaren zu je 1 mg auf einer Korkplatte von 4 qcm Ausdehnung in gleichen Abständen befestigte. Dubois-Havenith empfiehlt für Lippenangiome kleiner Kinder Kreuzfeuerbestrahlung mit Radiumplatte $\frac{2}{2}$ auf Haut und eine solche $\frac{1}{1}$ auf Mucosa; Heilung bei 3 Zyklen mit 4 Wochen Pause: 6 mal alle 2 Tage je 10 Minuten. Polland machte Studien über die Behandlung der Angiome teils durch Radium allein, teils durch Kombination von Radium und sensibilisierenden Substanzen. Bulkley verwandte Thoriumpaste, womit er einen Naevus araneus in 14 Tagen narbenlos heilte.

Für die Dosierung gilt im allgemeinen der Satz: je tiefer und engmaschiger der Gefäßnaevus ist (Orientierung auch mit Unnas graduiertem Glasdiaskop!), desto längere Behandlungszeit ist anzuwenden; im übrigen richtet sich die Dosierung nach dem Präparat.

Indikation. Die Radiumbehandlung eignet sich für alle Formen von Naevi, sowohl für oberflächliche, als auch für tiefe (Filtermethode!), auch für erhabene und erektiler, aber nicht für solche des behaarten Kopfes (Masotti). Die Behandlung ist völlig schmerzlos, weshalb sie Wickham und Degrais der Elektrolyse vorziehen; sie läßt sich, was mehrere Autoren hervorheben, bei Kindern auch im Schlafe vornehmen. Das Verfahren ist aber teuer und nicht allgemein zugänglich; allerdings beansprucht es keinen größeren Apparat wie Röntgen- und Lichttherapie. Es resultiert öfters eine weißliche Narbe; bei zu intensiver Bestrahlung (Expositionsdauer) können nach 1—2 Jahren erhebliche Teleangiektasien auftreten. Das kosmetische Resultat ist nach einigen Autoren (s. u.) ein befriedigendes oder gar ausgezeichnetes, nach anderen nur ein mäßiges (speziell keine völlige Heilung, sondern nur Abblassung!). Schlesinger bemerkt, daß man im allgemeinen von der anfänglichen Begeisterung für die Anwendung des Verfahrens bei ausgedehnten Naevi abgekommen sei, da die Heilung nur mit auffallender, weißlicher Narbe erfolge. Nach anderen, z. B. Masotti, lassen sich die Nachteile: Pigmentation und entstellende Hautatrophie, seltener Neuralgie, Juckattacken und Dermatitis bei vorsichtiger Behandlung vermeiden.

Über günstige Resultate berichten Haslund, Hartigan (bei Portweinflecken!), Kozerski, Sundelowitsch, Kozewski u. Górkiewicz, Sokolow, (während Sinizyn keine völlige Heilung sah), Straßmann (12 Fälle von Naevi-

vasc., auch Röntgenteleangiektasien), Holz knecht, Kromayer (eventuell kombiniert mit Lichttherapie, 2–3 malige Behandlung), Achille Breda (Erfolg bei 9 Kindern und 2 Erwachsenen, eventuell nach vorheriger Röntgenbestrahlung), Turner, Straßmann (während Röntgengefäßektasien sich refraktär erwiesen, sah er gute Erfolge mit Radiumbromidkapsel bei Naevi vasc. mit 4 mal 5 Minuten täglicher Applikation mit zweitägigen Intervallen). Weinberg (3 Fälle), Esdra Dominici (tiefes Hämato lymphangiom, ferner Hämangiome, auch Feuermäler, diese aber nicht ohne Pigmentschwund), Fournier, Claude, Dubois, Dubois-Havenith (s. o.), Wickham, Wickham und Degrais (über 100 Fälle, darunter 6 Krankengeschichten und 3 farbige Doppelbilder), Wickham, Degrais und Slavik (über 1000 Fälle: Während kleine Angiome durch Exstirpation, Röntgen, Kohlensäureschnee, Elektrolyse usw. zu behandeln sind, gehören dem Radium u. a. vor allem 1. subkutane, 2. verdeckte der Schleimhaut (z. B. Nase und Mund), 3. extrem umfangreiche, erektile, z. B. solche der behaarten Kopfhaut, welche bis auf Stirn und Auge reichen. Für sehr oberflächliche, flächenhafte Angiome empfiehlt sich Kombination von Radium mit Kromayers Lampe, für subkutane eventuell Kreuzfeuerbestrahlung, für solche an den Lidbindehäuten dünne, unter das Lid geschobene Radiumplatten, dagegen werden die gegen Radium resistenten Angiome am Rumpf und Extremitäten besser operiert), Danlos, Achille Breda, Nagelschmidt (bei Naevi und Kavernomen, zur Vermeidung von Teleangiektasiebildung in der Narbe abgekürzte Expositionszeiten, z. B. bei 10 mg Radiumbromidkapsel 5–8–12 min je nach Tiefenausdehnung), Blaschko (Nävi und Angiome ohne Teleangiektasiebildung in der Narbe), Schmidt, Galewsky, Treves de Courmelles, Morrow, Gilchrist, Barjon und Japiot (neben Röntgenstrahlen), Pini (do.). Eckstein (je ein Naevus flammeus und Teleangiektasie, in drei Sitzungen 8–9 Stellen je 4–8 Minuten mit dreiwöchigen Pausen, eventuell mit manuellem oder Gewichtsdruck, um das Gewebe blutleer zu machen und die Gefäße der Radiumkapsel recht nahe zu bringen), Exner (6 Fälle von ausgedehntem, flächenhaftem Feuermal); Jones (24 Fälle von wachsendem Naevus bei Kindern, davon 12 nach einmaliger, 6 nach zweimaliger Behandlung von je 1 Stunde, geheilt innerhalb 4–6 Wochen); Kromayer (6 Fälle; er empfiehlt für kleine, nicht tiefgehende, arterielle Angiome Radiumbehandlung mit den oben beschriebenen Firnisplatten im Abstand von 2–3 mm bei dreimaliger Applikation zu je 1/2 Stunde, für die größeren gemischten Naevi, welche das Hauptkontingent der Naevi darstellen, die kombinierte Radium-Lichttherapie; ganz oberflächliche Angiome ohne, tiefergehende nur mit weißlicher Narbe heilend); Bureau (2 Naevi flammei bei 5, bzw. 2 1/2 Stunden Wirkung mit dünnen Aluminiumplatten), Bayet (bei jeglicher Form von Blutmalen; in Metallkapseln mit Firnis aber nur bei tiefen und kavernösen; dagegen bei den oberflächlichen in nur durch ganz geringe Firnismengen auf Leinwand befestigten Massen, da sonst der größte Teil der oberflächlich wirkenden Strahlen absorbiert wird); Kirmisson (schlechte Resultate bei 2 Fällen trotz sachgemäßer Anwendung), Kapp, Riehl und Schramek (für Teleangiektasien und Kavernome, weniger für Naevi) u. a. Auch für Angiome in Körperhöhlen ist das Radium empfohlen worden (vgl. Kardiaturm geheilt durch 5–8 cg in 10 Sitz., Guisez), jedoch muß auf die Gefahr einer unerwünschten Tiefenwirkung und eventuellen Perforation hingewiesen werden.

c) Lichttherapie (Finsen-, Quecksilberuviole-, Quecksilberquarzlampenlicht usw.). Über die Apparatur und Technik sowie über die Vorteile der einzelnen Lichtverfahren kann an dieser Stelle nicht Eingehendes besprochen werden; auch sind die Ansichten der betreffenden Autoren nicht völlig übereinstimmend in diesem Punkt.

Die Lichttherapie geht aus von der Entdeckung Finsens, welcher die Trennung der chemisch wirksamen von den Wärmestrahlen und die Anwendung der ersteren in Form des hoch konzentrierten Bogenlichts durch Einschaltung einer Linse aus Bergkristall oder einer Kobaltblaulösung lehrte.

Lassar rühmt in einem Nachruf auf Finsen die Finsenapplikation auch für die flachen Gefäßnaevi als ein exquisit kosmetisches und den anderen Behandlungsmethoden unter Umständen überlegenes Mittel; er selbst heilte einen dunkelweinroten Naevus an der Stirn in 3 Monaten mit schöner Narbe. Nach Glebo wsky-Sack zeigen die Hautteleangiektasien nach Finsenbehandlung zunächst Hyperämie und Stase, sodann Peri- und Endovasculitis mit nachfolgender Thrombose und Organisation der Thromben; die Lichtbehandlung wirkt nicht als Verbrennung oder Verätzung, sondern als biologischer Reiz auf die Zellen der Gefäßwand. Über Anwendung der Lichttherapie berichten Schmidt (Finsenbehandlung speziell bei Gesichtснаevis, wo sie der zu Narben mit Teleangiektasien führenden Röntgen- und Radiumbestrahlung vorzuziehen ist), Möller (64 Sitzungen in 5 Monaten), Sack, Müller (19 Naevi gebessert), Lohde, Kalmus, Schüler, Lüth, Hoche, Axmann (Uviolampe bei Naevus vasc.), Bloch, Scholz, Galewsky (Finsen-Reyn-Lampe).

Kromayer, welcher speziell die Quarzlampe empfiehlt, welche billiger und besser als die Finsenlampe sei, bemerkt: Für die Lichttherapie eignen sich nur die oberflächlichen Angiome mit Kapillarektasie, dagegen die mit arteriellem Zufluß weniger für die Lichtbehandlung, bei welcher sie Rezidive zeigen, sondern mehr für die Radiumbestrahlung, die am häufigsten vorkommenden gemischten für eine kombinierte Radium-Lichttherapie. Er verwandte die Quarzlampe, und zwar zur Vermeidung zu starker Oberflächenwirkung (Lichtnekrose) ausschließlich ihr blaues Licht, anfänglich mittels Verwendung von Methylenblaulösung zur Spülflüssigkeit der Lampe, später mittels Zwischenschaltung von 2—4 mm dicken blauen Glasscheiben erzeugt, unter sorgfältiger Kompression der zu belichtenden Teile, für kleine, schwer zugängliche Haut- oder Schleimhautstellen z. B. an Nase, Augenwinkel, Ohr, Lippe mittels besonderer Quarzglasstäbe, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang, bei voller Belastung mit 120 Volt und $3\frac{1}{2}$ Ampère, wiederholt erst nach Abklingen der Reaktion, niemals mehr als 4—5 mal. Er heilte 8 Fälle, jedoch nicht ohne rötlich- oder bläulichweiße Narbe. Für oberflächliche Muttermale genügt die Lichttherapie, für tiefere empfiehlt sich Nachbehandlung nach einigen Wochen mit Radium (bis dreimal). Die Lichtwirkung läßt, namentlich bei Pigmentbildung, allmählich nach. Gute Erfolge speziell mit der Kromayerschen Quarzlampe hatten: Kromayer, Schucht, Bering, Wetterer, Heymann, Bordier, Stern und Hesse, dagegen hat sich nach Thedering das Verfahren für Naevus flammeus nicht bewährt. Im übrigen soll auf den Streit der Autoren über die Vorzüge der Quarzlampe gegenüber anderen Lichtverfahren nicht eingegangen werden. Scholz, sowie Tschlenow empfiehlt gegenüber dem tieferwirkenden Kohlelicht (Finsenlampe) das mehr oberflächlicher wirkende Eisen-

licht (Dermolampe) für teleangiektatische Naevi, Steiner die Kombination eines Bogenlichtscheinwerfers mit gleichzeitiger Applikation einer Schwefelsalbe (Thiolan nach Voerner).

Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne liegen bisher noch nicht vor. Es müssen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden, ehe ein abschließendes Urteil über den Wert des Lichtverfahrens bei der Behandlung der Hämangiome abgegeben werden kann (Saalfeld u. a.).

11. Injektionsbehandlung. Bei der Injektionsbehandlung lassen sich bezüglich der Technik und Wirkung der Einspritzung zweierlei Verfahren unterscheiden: die Einspritzung von Medikamenten kann erfolgen entweder direkt in die Bluträume zur Erzeugung einer Gerinnung in denselben oder in das Zwischengewebe zur Erzeugung einer Entzündung mit nachträglicher Schrumpfung; in beiden Fällen resultiert bei Eintritt des gewünschten Effektes eine Verödung der Blutgefäßgeschwülste. Es lassen sich gemäß genanntem zweifachen Wirkungsmodus zwei Methoden der Injektionsbehandlung aufstellen, jedoch ist eine scharfe Trennung nicht immer durchzuführen, vielmehr wirken die Injektionen meist durch beide Momente. Die Injektionsbehandlung, namentlich die mit gerinnungserzeugenden Medikamenten (Liquor ferri sesquichlorati u. dgl.), ist in früherer Zeit viel angewandt, aber später wegen ihrer ungenügenden Wirkung und wegen der mit ihr verbundenen Gefahren von den meisten Autoren verlassen worden. Mehr Geltung hat heute die Methode der interstitiellen Injektionen, vor allem die der Alkoholinjektionen.

In früherer Zeit ist eine große Anzahl von Medikamenten zur Erzeugung einer Gerinnung in den Blutgefäßgeschwülsten vorgeschlagen worden: an erster und häufigster Stelle der Liquor ferri sesquichlorati, meist 15–20%ig, entweder rein (Nélaton) oder vermischt mit anderen Substanzen, z. B. Manganchlorür (vgl. Lücke), oft auch als Liquor Piazza de St. Germain, dessen Rezept lautete:

Rp. Natr. chlor.	15,0
Liq. ferri sesquichlor.	30% 20,0
Aq. dest.	60,0

verd. Salpetersäure (Lloyd, meist wiederholt alle 8–14 Tage, Toogood, Ward u. a. mit Spirit. nitr. dulcis, eventuell mit Äther nitr., daneben auch Spirit. ammon. arom., Chlorkalk, schwefel- oder essigsäures Zink-, Salmiak-, Jodkalium usw. Lösungen), Ammoniak (Paget und Fullager mit Exitus), konz. Karbolsäure rein oder (nach Haven) mit gleichen Teilen Glycerin subkutan alle 4 Tage wiederholt von 5 auf 14 Tropfen steigend, milchsaures Eisen (Brainard), Zitronensäure (Pétréquin), starke Alaunlösung (Davis, Tyrrel), Tannin (Varicas), Chlorzinklösung 5–10%ig (zuerst von Lannelongue, Deubel, neuerdings neben Chlorzinkkollodiumpinselung von Neumann, Lexer), Argentum nitr. (Galli, Lexer u. a.), Kali caust. (vgl. Günther), Jodtinktur (Coates) bzw. Lugolsche Lösung, Tinct. ferri mur. oxydat. (Appia), Kantharidin, Alkohol bzw. aromatischer Wein (Riberi, Stanley).

Behrend empfahl die Epidermisdecke mit der Cooperschen Schere flach abzutragen und die blutende Wunde mit in Liquor ferri sesquichlor. getränkter Watte zu verbinden.

Auch mit der betreffenden Flüssigkeit, meist Liquor ferri, getränkte Fäden wurden nach dem Vorgang von Roser durch die Geschwulst gelegt;

es ist dies eine Kombination der Injektionsmethode mit dem Haarseil (Setaceum); es erfolgte ganz gewöhnliche Eiterung der Stichkanäle und Entzündung des Tumors, zugleich aber Schrumpfung mit leidlicher Narbe (vgl. Billroth-v. Winiwarter, Trendelenburg u. a.).

Neuerdings ist von amerikanischer Seite heißes oder kochendes Wasser zur Injektion in Blutgefäßgeschwülste empfohlen worden, vgl. Wyeth, Rey-craft, Corlett, Griffith (steriles Wasser 65—75° C in Pausen von 3—4 Tagen steigend von 10 Tropfen auf 4 ccm), Beck; Wyeth heilte ein 3 Zoll dickes Angiom am Halse eines 19jährigen Mädchens, wobei er zur Verhütung von Thrombo-Embolie die V. jugularis und die A. carotis temporär unterband. Die Methode, welche sich auf die koagulierende Wirkung des heißen Wassers stützt, wurde mehrfach mit Erfolg angewandt; sie ist schmerzhaft; Embolie läßt sich nach Griffith vermeiden, wenn die Temperatur des Wassers nahe dem Siedepunkt gewählt wird (dadurch rasche und feste Gerinnung!).

Morestin heilte ein großes Kavernom der Wange eines 19jährigen Mädchens nach Ligatur der A. carotis ext. und N. fac. durch Formalininjektionen.

v. Mosetig-Moorhof empfahl das wegen seiner styptischen Eigenschaft bekannte Wasserstoffsperoxyd und heilte ein fast den ganzen Unterschenkel einnehmendes Kavernom bei einem 8 Tage alten Kinde durch 9 Injektionen von je etwa 5 g in 5 Monaten. Auch Kümmel empfiehlt das Verfahren für Angioma spl. der Ohrgegend, besonders wo wegen N. fac. Operation nicht angezeigt ist, sowie für Hämangiome der Schleimhäute.

Rille hofft Gutes von Gelatineinjektionen 1%ig, namentlich bei kavernösen Angiomen.

Auch Adrenalininjektionen (50 Injektionen einer Lösung 1:10 000 zu 1,0) wurden angewandt (Mucha).

Morris injizierte Toxine.

Die Injektion von Medikamenten in die Bluträume der Geschwulst wird heute nur noch wenig angewandt. Früher war die Behandlungsmethode recht gebräuchlich, und es sind zweifellos eine Reihe guter Erfolge damit erzielt worden. Le Dentu empfahl noch 1901 neben der Elektrolyse für praktische Ärzte Angers Verfahren: Injektion von 20—40 Tropfen einer Eisenchloridlösung in erektilen Tumoren, wohingegen Lucas-Championnière mit Rücksicht auf üble Zufälle davon abriet und Ignipunktur, Berger tunlichst Operation empfahl. Trendelenburg hat die Methode früher angewandt und zwar oft mit günstigem Erfolg, vorausgesetzt, daß größere Venen vermieden und während und einige Zeit nach der Operation die Umgebung komprimiert, sowie zunächst nur wenige Tropfen der gerinnungserzeugenden Flüssigkeit, und zwar nicht direkt in die Geschwulstoberfläche, sondern subkutan von der gesunden Peripherie her in die Geschwulst eingebracht wurden (vgl. auch Lloyd). Ähnlich äußert sich Wilms (1—2 Tropfen Jodtinktur oder Liquor ferri). Zielewicz heilte ein Kavernom am Ohr eines Kindes durch oft wiederholte Einspritzungen von 1 Tropfen Liquor ferri, Richet ein Kavernom am Vorderarm durch 10 Injektionen zu 5—20 Tropfen Liquor ferri in 4 Monaten, während Nélaton in ähnlichem Falle mit 120 Injektionen Mißerfolg hatte; in der Diskussion wendet sich Giralde's gegen die von Denouéilliers u. a. betonte Gefährlichkeit der Methode, während Broca mehrmals Pyämie beobachtete. Nach Lücke war in der vorantiseptischen

Zeit Verjauchung die Regel, oft genug daran sich anschließend Eiterung, eitrige Phlebitis, Sepsis und Tod. Billroth sah keine wesentlichen Erfolge, aber oft Gangrän und Eiterung, danach unglücklichen Ausgang oder günstigenfalls häßliche Narbenbildung. Neben der Gefahr der Eiterung droht die Gefahr der Thrombo-Embolie, welche Gefahr auch heute unvermindert fortbesteht. Coates empfahl reine Jodtinktur, für welches Verfahren die bei Eisenchloridinjektionen beobachteten Zwischenfälle nicht zu träfen. Lücke beschrieb fast sofortigen Exitus bei Injektion von 6 Tropfen Liquor ferri bei einem 5jährigen Kind, Paget und Fullagar bei Injektion von Ammoniak. Trendelenburg bezeichnet die Methode trotz der genannten Erfolge als unsicher und gefährlich wegen Verjauchung und Thrombose; bezüglich der letzteren verweist er auf die von Carter, Crisp u. a. beobachteten Unglücksfälle bei Kindern. Lücke und Heineke warnen vor der Anwendung bei Schädeldeckenangiom wegen der Nähe der Sinus durae matris, wodurch die Gefahr der fortgeleiteten Thrombose oder Eiterung eine gesteigerte werde. Die meisten heutigen Autoren (Tillmanns, Leser u. a.) verwerfen die Methode wegen ihrer Erfolglosigkeit und Gefahren und sprechen ihr höchstens eine untergeordnete, hauptsächlich historische Bedeutung zu.

Günstigere Beurteilung haben die Alkoholinjektionen gefunden. Die Methode der subkutanen Alkoholinjektionen zur künstlichen Erzeugung einer bindegewebigen Sklerose verdanken wir Schwalbe, welcher sie zuerst für die Unterleibsbrüche, später u. a. aber auch zur Behandlung der Blutgefäßgeschwülste empfahl; eine eingehendere Besprechung findet das Verfahren vor allem in den Arbeiten von Schwalbe, Honsell, Plessing, Lieblein, Wuth u. a. Durch die in das interstitielle, zwischen den Gefäßen gelegene Bindegewebe ausgeführte Injektion wird daselbst eine entzündliche Infiltration und nachträgliche narbige Schrumpfung, weiterhin eine Kompression und schließlich Obliteration der Gefäße bewirkt. Zur Ausführung ist zu bemerken: Konzentration und Menge des Alkohols wurde von den einzelnen Autoren verschieden, und zwar meist allmählich steigend, gewählt: die Konzentration schwankt von 15^o/₁₀igem bis zum absoluten Alkohol, meist betrug sie 50 bis 70—80^o/₁₀. Die Menge war 1—2—3 ccm oder mehr. Nach einer Pause von einigen (zwei oder mehr) Tagen wurde die Einspritzung wiederholt. Die Zahl der Wiederholungen richtet sich nach Größe der Geschwulst und Heilungsverlauf. Meist ist eine große Zahl von Wiederholungen notwendig, oft eine sehr große (bis mehrere Hundert), so daß sich die Behandlung über Wochen bis Monate hinzieht. Nach dem Vorgang von Schwalbe verfährt man in der Technik folgendermaßen: Es wird zunächst ein Kranz von Injektionen um die Geschwulst herumgeführt, etwa 1 cm von der Tumorgrenze entfernt, in Abständen von $\frac{1}{2}$ —1 oder mehr cm, und dann mit der Einstichstelle dem Zentrum immer näher gerückt; um nicht größere Gefäße anzustechen, wird nur die Spitze der Nadel eingeführt und vor der Einspritzung geprüft, ob kein Blut ausfließt; auch wird niemals in ein noch intaktes, sondern stets in bereits infiltriertes Tumorgewebe eingespritzt. Bei dieser Technik sind Nachteile des Verfahrens nicht zu befürchten. Insbesondere ist unter Beobachtung genannter Vorsichtsmaßregeln eine Thrombo-Embolie bei den Alkohol- im Gegensatz zu den Eisenchloridinjektionen nicht bekannt geworden. Dagegen beschrieb Knips-Hasse einen Fall von toxischer Wirkung des Alkohols; ob mit Recht,

ersch׃int fraglich; Wuth bringt die betreffenden Symptome mit der bestehenden Gravidität in Zusammenhang. Während und einige Minuten nach der Einspritzung besteht ein brennender Schmerz. Hautgangrän droht bei zu starker Infiltration, namentlich im kutanen Gewebe (Plessing, Krause-Heymann u. a.), aber auch im subkutanen (Schwalbe). Es empfiehlt sich die Einspritzung nicht oberflächlich, sondern tief und in mäßiger Menge auszuführen. Die Gefahr der Eiterung und Verjauchung (Schwalbe, v. Winiwarter) lässt sich wohl durch entsprechende Technik und peinliche Asepsis (besonders in der Nachbehandlung) vermeiden.

Schwalbe (1876) heilte multiple (7) venöse Angiome an der oberen Extremität eines 13j hrigen Mädchens und ein ausgedehntes Angiom der Wange bei einem 30j hrigen Manne, letzteres durch 168 an 74 verschiedenen Tagen ausgeführte Infektionen, Dabrey einige Fälle, Dandois ein großes kavernöses Angiom bei einem 3j hrigen Knaben durch 15 Injektionen zu je 1–3 ccm 30%igen bis absoluten Alkohol in Pausen von 14 Tagen, Lilienfeld ein solches an den Fingern durch 50 Injektionen in 8 Monaten, Hagedorn ein



Abb. 25.

Wirkung von Alkoholinjektionen bei Zungenkavernom (später durch Keilexzision behandelt).

- a behandelte Seite (Narben mit Resten von Angiomgewebe).
b nicht behandelte Seite (unverändertes Angiomgewebe).

solches an der Wange durch 168 Injektionen, Honsell ein inoperables, progredientes, angeborenes Angiom am Hals eines 21j hrigen Mädchens durch 200 Injektionen zu je 1–2–3 ccm von 50–80%igem Alkohol, Salomon ein kindskopfgroes Angiokavernom der Parotisgegend eines einjährigen Mädchens durch 20 Injektionen zu je 1–2 ccm (nicht mehr!) 50–95%igem (nicht abs.!) Alkohol in 6 Monaten (geringe oberflächliche Hautnekrosen heilten bald aus), Beck ein F nfmarkst ck großes Kavernom der Wange durch 100 Injektionen zu 1–3 ccm 50–75%igem Alkohol in 6 Wochen. Außer genannten Autoren empfiehlt auch Sandor (Dollinger), Lexer u. a. das Verfahren, während Kaarsberg es für unwirksam erklärt. Aus Gesagtem geht hervor: Die Alkoholinjektionen eignen sich nur für das subkutane, nicht aber für das kutane Angiom. Ganz besonders geeignet erscheinen auch Hämangiome unter den Schleimhäuten, z. B. der Zunge, wofür sie Küttner empfiehlt. Wir hatten bei einem großen Zungentumor guten Erfolg. Sie kommen für inoperable Fälle in Frage neben den anderen Methoden. Die Behandlung ist einfach, hat den Vorteil, daß sie nicht allzu schmerzhaft, bei sachgemäßer Ausführung frei von Gefahren und Nachteilen sonstiger Art, den Nachteil, daß sie sehr langwierig ist; über die sichere Wirksamkeit lässt sich ein abschließendes Urteil zurzeit noch nicht abgeben.

12. Magnesiumspickung. Die Magnesiumbehandlung, d. i. das Spicken mit Magnesiumpfeilen ist 1904 von Payr in die Behandlung eingeführt worden.

Prinzip: Die Wirkung der Magnesiumbehandlung ist einerseits eine chemische, andererseits eine mechanische, letztere wiederum durch zweierlei

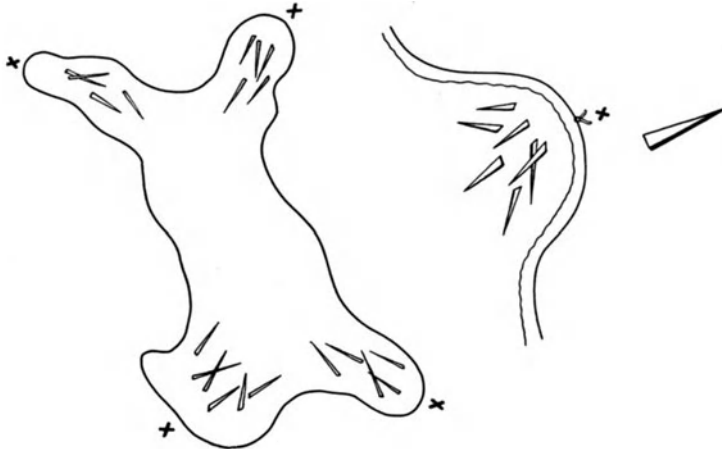


Abb. 26.

Verfahren der Magnesiumspickung.

a Magnesiumpfeil in natürlicher Größe. b Vorgehen bei subk. Kavernom. c Vorgehen bei Tumor mit zapfenartigen Fortsätzen. X Einführungsstellen.

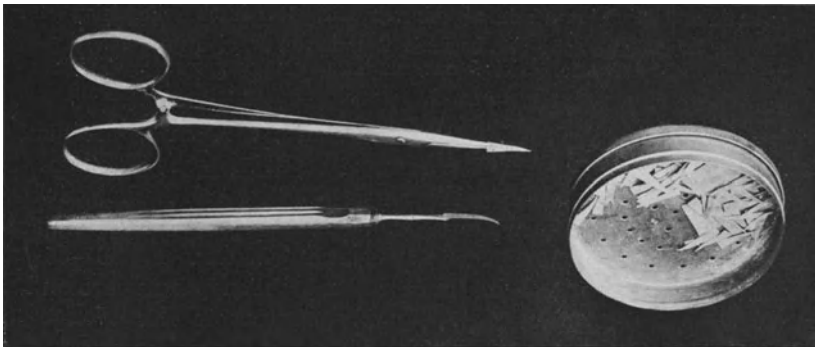


Abb. 27.

Instrumentarium zur Magnesiumspickung:

Magnesiumpfeile in der durchlöcherichten Metalldose, schlanke Klemmzange („Halsted-Schieber“) zum Einführen der Pfeile mit einem gefalteten Magnesiumpfeil, feines Tenotom zum Anlegen der Einstichöffnung.

Momente: Trauma und Fremdkörperwirkung. Das Magnesium als alkalisches Erdmetall verursacht infolge der großen Affinität zum Sauerstoff, welchen es aus seinen Verbindungen holt, eine Zerlegung des Wassers in Gewebe und Blut in seine Bestandteile: Sauerstoff und Wasserstoff. Der Sauerstoff verbindet sich mit dem Magnesium zu Magnesiumoxyd, dieses verwandelt sich in ein lösliches Salz und wird als solches resorbiert; der Wasserstoff wird in Form

von Gasblasen frei. Durch diese chemische Umsetzung (ähnlich wie bei der Elektrolyse) hat eine schwere, zur Gerinnung führende Alteration der Blutflüssigkeit statt. Neben dem chemischen spielen traumatische Momente im Sinne einer Verödung der Gefäßräume mit: die nicht nur mit einer langen Spitze, sondern auch mit zahlreichen Rauigkeiten versehenen Magnesiumpfeile dringen durch den Tumor, dabei zahlreiche blutgefüllte Hohlräume durchstoßend unter Verletzung deren mit Endothel besetzter bindegewebiger Wand (ähnlich wie bei der Diszission); auch der Fremdkörper als solcher wirkt gerinnungserzeugend (ähnlich wie das alte Setaceum).

Technik: Als Material dient chemisch reines Magnesium, von zuverlässiger Firma¹⁾ bezogen. Vor der Anwendung tut man gut, sich von der Natur der Substanz zu überzeugen: beim Halten in die Flamme verbrennt das Magnesium mit hellleuchtender Flamme. Von 0,3—0,6 mm dickem Magnesiumbleche werden mit der Schere spitze Pfeile von (1)—1,5—(2,5) cm Länge und (1)—2—(3) mm Basisbreite geschnitten. Das Sterilisieren erfolgt in durchlöcherter Nadelbüchse am besten in destilliertem Wasser, weniger gut in Soda, da letzteres das Metall angreift. Die Pfeile dürfen nicht oxydiert sein und sollen vor der Behandlung mit Essigsäure abgewaschen werden.

Früher verwandte Payr auch 0,5 mm starken Magnesiumdraht, ferner (auf der Drehbank hergerichtete) drehrunde Stifte mit scharfer Spitze, welche mit einem genau passenden Mandrin durch eine troikartähnliche Röhre eingeschoben wurden.

Die Ausführung des Eingriffes geschieht nun derart, daß — unter strenger Asepsis — an der Peripherie der Geschwulst an einer kosmetisch günstigen Stelle (Hautfalte!) mit einem Tenotom eine kleine Öffnung angelegt und von hier aus mit einer schmalen spitzen Arterienklemme (Halsted) die Magnesiumpfeile in die Tiefe fächerförmig durch die Geschwulst nach allen Richtungen eingeführt werden. Von größter Wichtigkeit ist eine geeignete Verteilung der Metallpfeile, und zwar gleichmäßig in alle Teile der Geschwulst, bei großen Geschwülsten mit zapfenförmigen Ausläufern auch in diese hinein. Die Ausführung des Eingriffes, speziell die Verteilung der Pfeile, erhellt am besten aus nebenstehenden Zeichnungen. Bei Tumoren, welche bis an die Schleimhaut, z. B. des Mundes heranreichen, darf die Spickung nicht zu nahe an die Schleimhaut herangehen, da sonst diese durch die Funktion, z. B. an Lippe und Wange durch den Kauakt, angespießt und die Gefahr der Infektion oder doch der Ausstoßung der Pfeile bedingt werden könnte; auch empfiehlt es sich, den Eingriff unter Einschieben des Fingers der anderen Hand in die Mundhöhle auszuführen, wodurch zugleich das Operationsgebiet eine Stütze findet; schließlich muß auch die Nachbehandlung genannter Gefahr Rechnung tragen (flüssige Kost, Sprechverbot). Sollte die Schleimhaut trotzdem angespießt sein, so empfiehlt sich die Entfernung der Pfeile und Jodtinkturdesinfektion der Schleimhaut. Bei Verwendung an der Schleimhaut ist mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr Vorsicht notwendig; u. U. kann jedoch die Magnesiumspickung auch für Schleimhauthämangiome Anwendung finden, z. B. für solche an Lippen und Wange von einem Einstich an der Haut aus, sonst nach Kauterisation der Schleimhaut. Nerven (N. fac., supraorb., infraorb., frontalis) müssen vermieden bzw. in deren Nachbarschaft die Pfeile parallel zum Nervenverlauf eingelegt werden. Nach der Spickung wird die kleine Tenotomiewunde durch eine Seiden-

¹⁾ Z. B. von der Firma Rohrbeck in Wien.

knopfnagt verschlossen, welche nach 6—8 Tagen entfernt wird, und durch einen aseptischen Verband (eventuell für 48 Stunden leicht komprimierend), oder namentlich bei kleinen Kindern, durch Kollodium-, Mastisol- oder Airolpastenverband bedeckt. Der geringe Eingriff läßt sich gut in Lokalanästhesie ausführen; Allgemeinbetäubung ist meist überflüssig; nur bisweilen wird man, um ruhig (Schleimhautläsion!) und exakt (Verteilung der Pfeile!) operieren zu können, eine Äthernarkose zu Hilfe nehmen.

Von großer Wichtigkeit für die Indikationsstellung der Magnesiumbehandlung, sowie für die richtige Ausführung derselben (Verteilung der Pfeile) ist eine genaue Orientierung über Art, Ausdehnung, nachbarliche Beziehungen usw. des Tumors unter Zuhilfenahme der Inspektion und Palpation bei Stauung (Binde, Hängelage) oder Entblutung (Elevation, Konstriktion) usw.

Die Wirkung der Magnesiumspickung äußert sich zunächst nach 1—3 Tagen in einer allmählich größer werdenden, prall elastischen, später derben

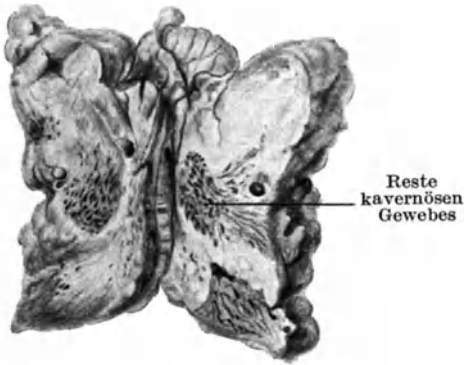


Abb. 28.

Wirkung der Magnesiumspickung bei einem später exstirpierten Angiolipoma antibrachii.

Schwellung verbunden mit einem sichtbaren kutanen Hämatom an der Einstichstelle oder auch an anderen Partien, welches durch Eröffnung von Bluträumen bedingt ist und den bekannten Hautsugillationen gleicht, sowie ferner verbunden mit einem fühl- und hörbaren Knistern, welches durch die Wasserstoffentwicklung verursacht wird (Wasserstoffgasemphysem). Auf die Schwellung folgt eine allmähliche Schrumpfung mit Derbwerden der Geschwulst infolgederen Umwandlung in Narbengewebe durch fibröse Organisation, was sich durch die makro- und mikroskopische Untersuchung veranschaulichen läßt (vgl. Bild).

Die die Gefäßgeschwulst substituierende Bindegewebsmasse nimmt einen nur unwesentlichen, bisweilen verschwindend geringen, meist $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ des ursprünglichen Tumors betragenden Raum ein. Dieser bindegewebige Geschwulstrest ist um so kleiner, je näher der Geschwulstcharakter dem des reinen Kavernoms gestanden hat, während z. B. beim Angiolipom ein beträchtlicher Tumor auch nach der Behandlung bestehen bleibt.

In den meisten Fällen wird die Exstirpation des narbigen Geschwulstrestes nicht nötig sein. Eine Ausnahme bilden, wie oben erwähnt, die Fälle von Mischgeschwulst, z. B. Angiolipom oder -fibrom. Sonst ist nur an Lippen und Lidern, wo schon eine sehr geringe Volumzunahme störend auffällt, eine nachträgliche Exstirpation angezeigt. Dagegen ist meist ein korrigierender Eingriff kosmetisch direkt nachteilig und darf jedenfalls nicht zu früh, d. h. nicht vor 8—10 Wochen ausgeführt werden.

Bisweilen ist eine Wiederholung des Verfahrens notwendig, da einerseits der Erfolg sich nicht voraussehen und trotz vorheriger Orientierung die Ausdehnung der Geschwulst sich nicht erkennen läßt, andererseits die Einführung unnötig großer Mengen von Magnesiumpfeilen nicht ratsam ist. Die

Intervalle sollen nicht zu kurz sein, etwa (2)—4—(5) Wochen oder länger. Schließlich gibt es auch sehr große Geschwülste, so daß 4—6 und mehr Sitzungen notwendig werden und die Behandlung sich bis zu $\frac{1}{2}$ Jahre hinzieht.

In gewissen Fällen empfiehlt sich die Kombination der Magnesiumspickung mit anderen Behandlungsmethoden außer der eben genannten Exstirpation des narbigen Geschwulstrestes, nämlich bei gleichzeitigem Ergriffensein der Haut oder Schleimhaut z. B. die Stichelung mit dem Galvanokauter (ratsam!) oder Paquelin (derber wirkend), eventuell auch Skarifikation, Elektrolyse, Kohlen-säureschnee und die Strahlentherapie, dagegen nicht, weil strahlige Narben bedingend, die chemischen Ätzmittel. Bei bereits behandelten Fällen mit resultierender häßlicher Narbe ist dieselbe eventuell zu exstirpieren unter Deckung mit Hautlappen nach Thiersch oder Krause, während das tiefer liegende Gefäßnetz mit Magnesiumpfeilen beeinflusst wird.

Nachteile oder gar Komplikationen sind mit der Magnesiumbehandlung nicht verbunden. Stärkere Blutung außer den beschriebenen kleinen Hämatomen wird nie beobachtet, desgleichen keine Thrombo-Embolie, wenn man auch jedes energische Palpieren unterlassen wird. In seltenen Fällen wird bei großem Tumor ganz leichte Temperaturerhöhung vorübergehend bemerkt (vielleicht durch Gerinnung und Resorption des Blutes bedingt); dagegen niemals eine Infektion. Eine Narbe oder sonstige kosmetische Entstellung ist nicht zu befürchten. Über Wundschmerz oder Fremdkörpergefühl wurde nie geklagt.

Indikationen und Kontraindikationen. Auf Grund der obigen histomorphologischen Erwägungen über Prinzip und Wirkung ergibt sich unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Aufbaues der Blutgefäßgeschwülste folgende Indikationsstellung für die Magnesiumbehandlung: Hinsichtlich der Grenzen der Leistungsfähigkeit gilt als Hauptsatz: Grundbedingung des Erfolges ist, daß große Bluträume vorhanden sind und eine große Zahl derselben von den Pfeilen getroffen wird. Daher eignet sich für die Magnesiumspickung vor allem das Angiom von kavernösem Typus (genügend große Hohlräume mit Blutstromverlangsamung!), dagegen nicht die Teleangiektasie und das Angioma simplex, sowie überhaupt die kutane Form des Angioms. Beschränkte Anwendung bei einer kombinierten Behandlung findet die Magnesiumspickung bei den Mischgeschwülsten, so bei der Mischform von Angioma arteriale racemosum und simplex, wobei die teleangiektatischen Partien durch eine andere Methode, z. B. Galvanokaustik, ferner bei dem Angiolipom und -fibrom, wobei das Mischgewebe durch Exstirpation zu behandeln ist.

Innerhalb dieser Grenzen der Leistungsfähigkeit der Methode ist über ihre Abgrenzung gegenüber den anderen Behandlungsmethoden, d. i. über ihre absolute und relative Indikation zu sagen: Einen unerreichten Vorzug vor den anderen Methoden hat sie vor allem bei den sog. inoperablen Fällen, bei welchen wegen Ausdehnung oder Sitz der Geschwulst eine Exstirpation ausgeschlossen erscheint, z. B. bei den Kolossalkavernomen einer Gesichts- oder Kopfseite. Hier ist die Operation wegen der enormen Blutung zuweilen direkt kontraindiziert; namentlich bei kleinen Kindern, welche ja einen hohen Prozentsatz der Patienten stellen, ist eine Radikaloperation wegen Narkose, Blutverlust usw. nicht rätlich, andererseits bei Zuwarten die Prognose für späterhin verschlechtert; die anderen konservativen Verfahren, wie Ignipunktur, Elektrolyse,

Injektionen usw. haben nur wenig befriedigende Erfolge auf genannte Art Tumoren. Dagegen stellt die Magnesiumspickung ein einfaches, ungefährliches, kosmetisches und erfolgreiches Mittel dar. Auch als Vorakt für eine spätere, eventuell notwendige Radikaloperation ist sie wertvoll, indem sie letztere infolge der Verödung zahlreicher Bluträume leichter, gefahrloser und kosmetischer gestaltet. Ist die Indikation bei den inoperablen Fällen eine absolute, so ist sie bei den operablen nur eine relative, aber eine in vielen Fällen berech-



Abb. 29.
Angeborenes, z. Zt. faustgroßes Wangen-
kavernom bei 14jähr. Jungen.
(Grazer Klinik.)



Abb. 30.
Dasselbe am Schluß der Behandlung.
(5 mal Magnesiumspickung mit insgesamt 45
Pfeilen, galvanokaustische Stichelung des intra-
buccal gelegenen Teils und Exstirpation eines
fingerdicken Bindegewebskörpers aus der Wange);
das kosmetische Resultat verbesserte sich später
noch durch spontane Ausfüllung der bei der
Operation entstandenen Vertiefung.

tigte und erwünschte. Gegenüber der Exstirpation stellt sie ein Verfahren dar, welches weniger blutreich (Kinder), entstehend (Gesicht) und schädigend ist (es kann mittels dieses Verfahrens gelingen, mitbefallene Partien, so Haut, Muskulatur zu erhalten, welche sonst geopfert werden müßten unter Beeinträchtigung wichtiger motorischer Funktionen (Mienenspiel, Kauakt, Lid-schluß); dagegen wird die Operation den Vorzug verdienen vor allem in den Fällen von kleinem, umschriebenem, vielleicht gar subkutan ausschälbarem Tumor, also in Fällen, welche direkt zur Operation „einladen“. Gegenüber den anderen Behandlungsmethoden hat sie neben Blutsparung und kosmetischem Gewinn den Vorteil der schnellen und vorzüglichen Wirkung in den geeigneten Fällen, dagegen nicht die Nachteile der Eiterung- und Thrombo-Embolie-Gefahr.



Abb. 31.

Angeborenes, nach wenigen Wochen rasch wachsendes Nasen- und Ohrklappenangiom bei 1 jähr. Mädchen.

Durch Behandlung mit Ätzmitteln, Elektrolyse und Galvanokaustik nur wenig gebessert. (Grazer Klinik.)



Abb. 32.

Dasselbe am Schluß der Behandlung. (3 mal Magnesiumspickung in Äthernarkose und Exstirpation eines derben Bindegewebskörpers der Oberlippe von der Mundhöhle unter Zurückpräparieren eines Schleimhautlappens nach mehreren Monaten und eines kleinen Schleimhautvorsprungs am rechten Mundwinkel 14 Tage später.)



Abb. 33.

Dasselbe nach mehreren Jahren.

Payr hat seinerzeit über sein Verfahren mit Mitteilung von Fällen berichtet. Seit dieser Zeit ist die Methode mehrfach auch von anderer Seite an-

gewandt worden. Tollen berichtet über einen ungünstigen Erfolg bei einem kutanen Hämangiome; wie schon Payr bemerkt, ist der Mißerfolg auf die falsche Indikationsstellung zu beziehen (s. o.). Meerwein wandte die Methode bei einem Angiom der Zunge an. Macewen behandelte einen kavernösen Blutschwamm der Backe bei einem 15 Monate alten Kind durch Versenken von 6—8 feinen Nadeln aus dem dem Magnesium nahestehenden Aluminium; Heilung 1 Jahr nach 3 Sitzungen in $\frac{1}{2}$ jährigen Intervallen. Sandor (Dollinger) hat die Magnesiumspickung in 5 Fällen mit teilweise gutem Erfolg angewandt und empfiehlt sie neben der Elektrolyse für inoperable Fälle. Auch Manninger bekennt sich im Anschluß an einen Fall Dollingers als Anhänger der Magnesiumbehandlung, welche er als einfacher, schmerz- und gefahrloser als die Elektrolyse bezeichnet. Bockenheimer empfiehlt sie für ausgedehnte Angiome des Gesichts, speziell der Orbita (Konnex mit dem Gehirn!) und für solche Angiome welche durch die Fontanellen mit den Sinus kommunizieren. Wie aus den Urteilen der neueren Hand- und Lehrbücher hervorgeht, hat das Verfahren bereits in weiteren Kreisen Anwendung und Anerkennung gefunden und sich als Behandlungsmethode für geeignete Fälle gut bewährt (vgl. Küttner, Lexer, Wilms, Bockenheimer u. a.). Eine Zusammenstellung der in der Payrschen Klinik gemachten Erfahrungen wird in Kürze vom Verfasser gegeben werden; sie sind diesem Referat bereits zugrunde gelegt; die Bilder von zwei geheilten Fällen sind beigelegt.

13. Operative Behandlung. Die operative Behandlung, d. h. das Eingreifen mit chirurgischen Instrumenten umfaßt einmal einige kleinere operative Maßnahmen, welche eine allmähliche Verödung der Hämangiome erstreben, nämlich Setaceum, Akupunktur, Skarifikation, Hautanfrischung, einfache Inzision, subkutane Inzision und subkutane Gefäßzerreißung, ferner die Ligatur und perkutane Umstechung und schließlich vor allem die eigentliche Radikaloperation der Hämangiome durch die partielle oder totale Exstirpation.

a) Setaceum. Das Haarseil Setaceum, welches in früherer Zeit z. B. von Fawdington, Mailwain, Michel, Bouchacourt, Syme, Günther, Serre, Lawrence, Lengstoff, Lallemand u. a. (vgl. Günther, Wernher), Bérard, Auvert (vgl. v. Bruns) angewandt wurde, bestand in dem Einlegen von Fäden oder von Nadeln, letztere nach Lallemand umgebogen. Der eingelegte Faden soll zwecks Blutstillung dicker oder wenigstens ebenso dick wie die durchgeführte Nadel sein. Das Haarseil wirkt als Trauma und als Fremdkörperreiz; es erzeugt Blutgerinnung und Entzündung, dadurch Verödung der Blutgefäßgeschwulst. Meist trat eine Wirkung nur auf dem Umwege der Entzündung ein; oft erfolgte Eiterung mit deren Folgen; auch war die Wirkung meist eine ungenügende. Das Haarseil wurde gern gleichzeitig oder nachträglich verbunden mit anderen Methoden, z. B. gerinnungerzeugenden Mitteln, Kauteria, Hitze, Elektrizität (s. da) oder mit der Ligatur, indem um die durch die Geschwulst gelegten Nadeln Fäden geschlungen wurden. Besonders gern wurden die Kauteria (Höllenstein, Ätzkali usw.) vorher oder nachher auf die Fäden gebracht oder in die Kanäle des Setaceum eingeträufelt bzw. eingeführt.

b) Akupunktur. Die Akupunktur besteht in dem Einstechen von Nadeln, bzw. Nadelbüscheln in die Geschwulst. Die Wirkung ist eine mechanische (Trauma!). Früher wurde die Methode mehrfach verwandt (Wallace u. a., vgl. Günther, Billroth u. a.), eventuell kombiniert mit anderen Me-

thoden (z. B. Duncan tauchte die Nadeln in konz. Salpetersäure; Alger in Karbolsäure (zentrales Blutgefäß der Naevi aranei); Variot verwandte Durchstechen mit Nadelbündel, Pinseln mit konz. Tanninlösung, Höllensteinstift, Tanninpudern). Mehr beliebt, weil wirksamer, ist die Kombination mit Hitze in Form der Ignipunktur oder mit Elektrolyse in Form der Galvanopunktur, welche Methoden die einfache Akupunktur verdrängt haben (s. da).

c) Skarifikation. Die Skarifikation wird ausgeführt, indem man nach lokaler Anästhesierung seichte Schnitte mit feinstem Messer in die obersten Schichten der Haut der Hämangiome ausführt. Die Schnitte müssen einerseits so tief gehen, daß sie die Gefäßlumina erreichen, also bis in die Zona papillaris eindringen, andererseits die Schichten der Kutis vermeiden. Die Schnitte werden multipel dicht nebeneinander, etwa 1 bis mehrere mm voneinander entfernt angelegt, entweder linear oder bei großen Geschwülsten kreuzweise durch zwei senkrecht aufeinander stehende Serien von Schnitten (also schachbrettartig), bei ausgedehnten Angiomen eventuell in verschiedenen Sitzungen, bzw. wegen störender Blutung an den unteren Teilen beginnend. Zur richtigen Technik gehört einmal geübte und geschickte Handhabung (die Schnitte werden zweckmäßig rasch ausgeführt, wodurch sie gleichmäßig tief ausfallen), ferner ein geeignetes Instrumentarium (feinste, fast papierdünne, haarscharfe, lanzettförmige Messerchen, z. B. Volkmannsche Dolchmesserchen). Balmano-Squire empfahl die von Vidal bei Hautleiden eingeführte lineäre Skarifikation, Sherwell punktförmige nach folgender Methode: Das einer Injektionsspritze ähnelnde Instrument trägt an seinem unteren Ende ein Bündel feiner dichtstehender Nadeln, welche in 50%ige Karbolsäure- oder 25–40%ige Chromsäurelösung getaucht, mit dem Stempel in den Naevus schnell ein- und ausgestochen werden, darauf Kompression, Alkoholwaschung, Kollodiumpinselung, Kaposi Skarifikation mit nachherigem Auflegen von verd. Eisenchloridlösung oder konz. Lapislösung getauchter Charpie, Campana multiple Einstiche mit perforierter, nach der Gestalt der Angiome gearbeiteter Metallplatte und eventuell nachfolgende ohne letztere zwecks Treffens der unverseht gebliebenen Zwischenräume, dann Lint und trockenes Ferr. sesquichlor. Saalfeld u. a. empfehlen einen Apparat mit mehreren (ca. 10–20) parallelen Klingen, z. B. den Vidalschen Skarifikator (vgl. Jarisch u. a.); solche sind aber nach Kapp ungeeignet, da die Oberfläche des Körpers nicht überall gleichmäßig plan und auch der Widerstand der Haut nicht überall gleich stark ist, demgemäß die auf eine Ebene eingestellten Messer nicht durchwegs gleich tiefe, vielmehr teils zu tiefe, teils zu flache oder gar keine Einschnitte machen. Saalfeld empfiehlt für Ungeübte den handlichen, aber nicht sehr wirksamen Apparat von Lassar, welcher mit einem durch einen Elektromotor oder eine Tretvorrichtung mit dosierbarer Hubhöhe auf- und abbewegbares Konkussorhandstück mit Büschel von ca. 40 kurzen, vergoldeten Nadeln zahlreiche kurze, rasch sich folgende Nadelstiche in die Haut ausführt. Die Behandlung ist nötigenfalls zu wiederholen, eventuell häufig (Lassar), und zwar nach Abklingen der Reaktion, d. h. nach etwa 8–10 Tagen oder nach einigen Wochen. Viel legt der Skarifikation zur Last, daß ihr Erfolg zwar zunächst ein guter sei, derselbe aber bald durch Rezidiv vernichtet werde. Eine besondere Blutstillung ist nicht notwendig; Gherini empfiehlt Kompression mit den Fingern über Fließpapier 10 Minuten; eventuell ist ein leicht komprimierender aseptischer

oder antiseptischer Verband anzulegen; einige Autoren verwenden Puder (Kapp verwirft ihn), Salbe oder Paste. Nach dem Aufhören der (erwünschten) reichlichen Blutung folgt eine ziemlich profuse seröse Ausschüttung, welche mitunter 1 Stunde oder länger anhält und zur Bildung eines Schorfes führt (Kapp). Die Handhabung der Methode erfordert Geduld und Geschicklichkeit. Bei richtiger Ausführung lassen sich Narben, derentwegen manche Autoren die Methode verwerfen, vermeiden; der kosmetische Effekt ist meist ein guter (vgl. Sherwell, Spina u. a.), meist jedenfalls besser als bei der Ätzung. Der Schmerz ist gewöhnlich nicht groß, so daß allgemeine oder örtliche Betäubung nicht notwendig ist. Die Methode eignet sich für oberflächliche Teleangiektasien, speziell für den Naevus flammeus, dagegen nicht für Kavernome. Das Verfahren ist namentlich von französischen Autoren angewandt worden und wird für geeignete Fälle von vielen Seiten empfohlen (vgl. Lexer, Gherini, Billroth, Sherwell, Ward-Cousins, Campana, Bayet, Lassar (der Elektrolyse vorzuziehen!), Unna, Kaposi, v. Winiwarter, Fröhlich (speziell für Angiome der Lider, deren Knorpel und Ränder zu schonen sind), Balmano-Squire, Besnier, Jarisch, Kapp, Behrend, Wolff, Saalfeld u. a.).

d) Hautanfrischung. Mit diesem Namen sei die Methode von Mikulicz bezeichnet, welcher bei Hautangiomen, welche nicht exzidiert werden, die Epidermis und oberflächliche Kutisschicht ganz flach, z. B. mit dem Mikrotommesser abtrug und die Wunde mit trockenem, aseptischen Verband bedeckte; Behrend kappte die Haut mit der Hohlschere ab und verband mit Eisenchlorid.

e) Einfache Inzision. Bei nichtextirpierbaren Geschwülsten wurden in früherer Zeit von Lallemand ein oder mehrere Einschnitte mit nachfolgender Vereinigung durch die ungeschlungene Naht vorgenommen, wodurch die Entstehung von Narbengewebe bezweckt war.

f) Subkutane Dis-, bzw. Inzision. In früherer Zeit wurde die subkutane Durchtrennung des Angiomgewebes („Broiement“) ausgeführt, wobei man starke Starnadeln oder ein doppelschneidiges Tenotom an der Seite in die Geschwulst einstach und möglichst vielfach nach allen Richtungen durch die Geschwulst durchschnitt, ohne das Instrument neu ein- oder auszuführen: von Watson angegeben, Marschall Hall, Henning, Guérin u. a., vgl. Wernher, Coates (für flache Naevi, für arterielle mit abgestumpfter Nadel), Duncan (mit gleichzeitiger Einspritzung von Eisenchloridlösung oder Karbolsäure); Brodie (mit Nachbringen einer in geschmolzenen Höllenstein getauchten Sonde, wobei die Haut geschont wird (Gesichtshämangiome!). Es wurde mehrmals (wenn auch langsame) Rückbildung ohne sichtbare Narbe beobachtet.

g) Subkutane Gefäßzerreißung. Mezger empfiehlt für Teleangiektasien an exponierten Stellen (Nase, Lippen, Wange) die subkutane Gefäßzerreißung, indem nach Anfüllen der abführenden Venen durch Auflegen der Finger der einen Hand die dadurch gefüllten Kapillargefäße unter schnellem Zusammendrücken zerrissen werden, worauf nach subkutanem Blutextravasat sich eine narbenartige Verhärtung bilden soll.

h) Ligatur. Die Ligatur besteht in dem Abbinden des Tumors an seiner Basis, bzw. an seinem Stiel. Das Abbinden geschieht entweder vorübergehend oder dauernd. Bei breitbasigen Geschwülsten, z. B. an den Schädel-

decken, wird der Tumor entweder kreisförmig umschnitten oder partien-, bzw. die Basis segmentweise abgeschnürt, indem man geeignete Nadeln, meist sog. Karlsbader- oder Insekten-Nadeln in Ein- oder Mehrzahl in verschiedenster Richtung durch die Geschwulst hindurchführt und einfache oder doppelte Fäden, eventuell auch verschieden gefärbte durchzieht und dann in verschiedener Weise verknüpft, worauf eine eiternde Geschwürsfläche zurückbleibt, welche allmählich vernarbt. Die Ligatur wurde eventuell nach einigen Tagen stärker angezogen oder durch eine weitere ergänzt, bis der Tumor abfiel. Das Verfahren ist in sinnreicher Art mit den verschiedensten Variationen der Nahtführung und -verknüpfung auch für breiter aufsitzende Hämangiome ausgearbeitet worden, namentlich von den alten französischen Autoren (Ricordsche Unterbindung mit dreifacher Schlinge, Rigalsche Suture enchevillée, Berardsche Pflöcknaht, Sutura elevata), vgl. Günther, sowie daselbst Cooper, Forster, Petit, Bonnet, Lawrence, Unger, Christophers, Malgaigne, Liston, Fayolle, Serre, Kirkbride, Luke, auch v. Bruns, sowie daselbst Maclachlan, Lallemand, Macfarlane, Nélaton, Rigal, Birkett, Curling, Adams, Cox, Dotzauer, Bouchacourt, Boyron, ferner Wernher, Lücke, Berard, Heineke, Billroth-v. Winiwarter, Brodie, White, Lawrence, Transfaglia (5 Fälle), Notta, Talko, Lorenzo, Bittner, Sherwell (speziell für erektilen Naevus über den Fontanellen, wobei er mit doppelter Seide armierte Stopfnadeln kreuzweise unter dem Tumor durchführte und je einen Faden der einen mit je einem der anderen Nadeln knotete, nach Entleerung des Blutes aus dem Tumor durch Einschnitt vor Schürzen des letzten Knotens). Graefe riet die Haut rings um den Tumor zu umschneiden und eine Rinne zu bilden, durch die einestils die Hautgefäße zerstört werden, andererseits das Abgleiten des Fadens verhindert wird. Eine Kombination der Ligatur mit dem Setaceum stellt das Durchstechen der Geschwulst mit Nadeln und das Umschlingen der Nadeln mit Fäden dar, wobei sowohl ein Reiz in der Geschwulst wie ein äußerer Druck in Wirksamkeit treten. Bisweilen wurde die elastische Ligatur vorgezogen, wobei man statt der Nadeln Troikarts und statt der Fäden Gummischnüre verwandte (vgl. Billroth, v. Winiwarter; Dittel bei Kaposi; Weinlechner sah gute Resultate mit der elastischen Ligatur).

Die Methode eignet sich gut nur für die seltenen Fälle von gestielten (polypösen), eventuell auch noch von halbkugelig vorspringenden und brombeerartigen kleinen Geschwülsten und wurde in früherer Zeit angewandt in Fällen, welche für die Ätzmittel zu massig, für das Messer zu blutreich erschienen. Jedoch war die Narbe oft häßlich und das Verfahren sehr schmerzhaft und langwierig, so daß kleine Kinder bis zu Konvulsionen angegriffen wurden, z. B. im Falle Birkett. Rezidiv war häufig (v. Bruns). Der Grund der Wunde mußte nach dem Durchschneiden der Fäden oft mit Ätzmitteln oder Glüheisen revidiert werden (Wernher). Nach Lücke war auch Eiterung unausbleiblich, da die Fäden lange liegen mußten. Trat ein Erfolg ein, so war derselbe bisweilen durch Verschrumpfung, aber meist wesentlich durch die begleitende Entzündung erzielt worden.

i) Perkutane Umstechung. Statt des Abbindens des Tumors ist auch dessen zirkuläre Umstechung bereits früher ausgeführt worden (vgl. Günther, Curling, Jagielski und Heineke). Neuerdings hat Beck die

perkutane Umstechung für größere Hämangiome empfohlen; er umsticht sie mit einer fortlaufenden Katgutnaht, zickzackweise abwechselnd unter der Haut und Basis der Geschwulst eingehend und den Faden am zusammenfallenden Anfangs- und Schlußpunkt knüpfend. Die ganze Geschwulst ist dabei unter der Haut umschnürt, und während die Haut selbst ernährt bleibt, beginnt das Angiom zu schrumpfen. Es bildet sich keine Nekrose, höchstens ein bindegewebiger Wulst, welcher später leicht exstirpiert werden kann. Bei großen Angiomen muß die Umstechung eventuell wiederholt, unter Umständen auch das Hauptgefäß unterbunden werden. Ein ähnliches Verfahren ist von Ali Krogius (für das Angioma arteriale racemosum) angegeben.

k) Exstirpation. Indikationsstellung. Die radikale Heilung der Hämangiome wird am sichersten und schnellsten, bisweilen auch am ungefährlichsten und schönsten gewährleistet durch die Exstirpation der Geschwulst. Eine solche ist im Gegensatz zu den konservativen Behandlungsmethoden um so mehr erwünscht, als die Angiome oft ein fortschreitendes Wachstum und bisweilen eine Neigung zu Umwandlung in das arterielle Rankenangiom oder (was allerdings wenig zu befürchten ist) in bösartigen Tumor aufweisen; besonders gilt dies für die traubig-lappigen Formen, Schädeldeckenangiome, Parotisangiome u. a. Diesen Standpunkt der radikalen, und zwar möglichst frühzeitigen Operation in allen nur irgend dazu geeigneten Fällen, welchen schon die älteren Chirurgen, so Luigi Porta, v. Bruns, Günther, Weber, v. Langenbeck u. a. seinerzeit befürworteten, vertreten heutzutage übereinstimmend alle Chirurgen und Dermatologen.

v. Bruns empfahl bereits die Exstirpation mit dem Messer als das sicherste und schnellste Verfahren, eventuell bei größeren Geschwülsten in Form kleiner, wiederholter Exzisionen, wobei er die Verwendung der Balkenzange empfiehlt (vgl. an der Wange drei eigene Fälle, ferner solche von Lenoir, Heiberg, Lebert, Steinhausen, Lisfranc, Weinhold, Auvert, Dieffenbach), bei Lippentumoren die Keilexzision. (Eigene Fälle, Scharf, Gräfe, Jeckel, Knapp, Steinhausen, Staudenmayer, Dupuytren, Robert, Dieffenbach; ferner bei Günther: Bajard, Chelius, Richet, Schreyer, Remberton); bei Schädeldeckenangiomen (2 eigene Fälle, Walther, Bushe, Ammon, Chassaignac, Buchner, Wardrop; ferner bei Günther: Lisfranc, Clement, Dupuytren, Cavara, Malgaigne, Lallemand, Esmarch, Langenbeck, Heyfelder, Chelius, Gurlt).

In der vorantiseptischen Zeit war die Operation der Hämangiome ebenso sehr wegen der leicht hinzutretenden und nicht selten tödlich verlaufenden, progredienten, eitrigen Prozesse (Erythem, Erysipel, Croup, Wunddiphtherie, Periostmortifikation, Knochennekrose, Osteomyelitis, vgl. Wernher), wie wegen der auch heute noch beachtenswerten, zuweilen immensen Blutung gefährdet; es erklärt sich daraus auch die große Zahl der früher beliebten konservativen Methoden, welche heutzutage zum Teil veraltet sind, zum Teil aber zu Recht bestehen, wenn nämlich eine Operation nicht angezeigt ist. Hinsichtlich der Kontraindikation für ein operatives Vorgehen gelten (abgesehen von den für jegliche Behandlung maßgebenden) folgende Gesichtspunkte: Die Kontraindikation kann sein eine absolute oder eine relative. Maßgebend sind einesteils die mit der Operation verbundenen Gefahren (Eiterung, Blutung, Thrombo-Embolie), anderenteils kosmetische Rücksichten. In den Fällen, in welchen man z. B. bei ambulanten Patienten strengste Asepsis und sichere Blutstillung nicht gewährleisten kann, wird man sich weniger gern zur Operation entschließen. Die Eiterung wird sich heutzutage mit einiger Gewißheit ver-

meiden lassen. Der Blutverlust ist namentlich bei kleinen Kindern, welche ihn schlecht vertragen, zu berücksichtigen; mehrfach ist bei unvorsichtigem Operieren kleiner Kinder der Tod auf dem Operationstisch eingetreten. (vgl. Billroth- v. Winiwarter, s. ferner unter Blutstillung). Ferner ist die Gefahr der Blutung besonders groß bei gewissen Formen der Hämangiome, nämlich bei den Angiomen der Orbita, welche bis in das Gehirn gehen, bei denen der großen Fontanellen, welche oft bis in den Sinus longitudinalis tauchen, überhaupt bei den Schädeldeckenangiomen, aber auch bei anderen Hämangiomen. Küttner empfiehlt für die mit dem Schädelinneren kommunizierenden Angiome in erster Linie konservative Therapie: Kohlensäureschnee, Ätzung, Stichelung mit dem Thermokauter, Payr die Magnesiumspickung. (Wardrop verlor ein 10 Tage, Bücher ein 6 Monate altes Kind infolge Blutverlustes, zwei ungenannte Autoren bei Chelius, Zesas ein 14jähriges Mädchen an Verblutung während der Operation eines Kavernoms der Wange trotz Unterbindung beider A. car. ext., Fischer bei Exstirpationsversuch eines Zungenkavernoms usw.). Kosmetische Rücksichten können die Operation kontraindizieren, wenn durch die Entfernung der Geschwulst oder durch die auf sie folgende Narbe eine starke Entstellung bedingt und auch nicht durch entsprechende Operationstechnik oder plastische Verfahren ausgeglichen werden kann, eine radikale Entfernung aber aus oben genannten Gründen nicht absolut indiziert ist. Solche Fälle stellen z. B. die großen, multiplen oder besonders lokalisierten Angiome, speziell die flächenhaften Naevi dar, falls sie kein progredientes Wachstum zeigen, ferner die Angiome an den Augenlidern, namentlich an deren Knorpel und Rand, Nasenspitze, Ohr u. dgl., sei es, daß kostbare Haut oder auch für die Funktion (Mienenspiel, Lidschluß, Kauakt) notwendiges Muskelgewebe geopfert werden müßte; speziell für die Angiome der Nasenkuppe empfiehlt Trendelenburg statt der Exstirpation die Ignipunktur, da die Gefahr besteht, daß bei der Operation infolge undeutlicher Grenzen leicht zu viel fortgenommen werde. In anderen Fällen jedoch kann die Operation, abgesehen von der radikalen Entfernung der Geschwulst auch aus kosmetischen Gründen den anderen Behandlungsmethoden vorzuziehen sein, indem man die Schnitte so legen kann, daß keine Entstellung durch den Defekt oder durch die Narbe entsteht (z. B. an den Augenlidern, Lippen, Zunge, wo man Keilexzisionen macht) oder indem durch plastische Methoden ein gutes Resultat erreichbar ist.

Technik. Die Entfernung kleiner Geschwülste in den Weichteilen des Gesichts wird am besten, solange die Haut nicht mit der Geschwulst verwachsen oder von ihr ergriffen ist, von einer lineären Inzision aus vorgenommen. Ist dagegen die Haut mit der Geschwulst verlötet oder selbst affiziert, so muß ihre Exstirpation mit ausgeführt werden, meist von zwei nach der Geschwulst zu konkaven Bogenschnitten, d. h. mit ovalärer oder linsenförmiger Umschneidung des betroffenen Hautbezirks mit nachfolgender Naht, oder nach Trendelenburg bisweilen von drei nach der Geschwulst zu schwach konvexen, ein gleichseitiges Dreieck oder auch einen Rhombus mit ausgezogenen Spitzen umschreibenden Bogenschnitten (auf letztere Weise besonders an der Stirn, wobei die Spannung mehr nach allen Seiten verteilt wird). Kleine gestielte Tumoren lassen sich auch mit Hakenpinzette und Hohlschere abtragen (v. Bruns).

Bei tieferliegenden Geschwülsten, bei welchen die Haut nicht mit ergriffen

ist, vor allem bei den subkutanen Kavernomen, gelingt die Exstirpation von der Innenseite der Haut her, bei einem Teil der Fälle nach dem Hautschnitt nunmehr durch größtenteils stumpfe Ausschälung; ganz besonders gilt dies für die Wange (vgl. auch Fall Lenoir bei v. Bruns). Das Verfahren wird ermöglicht durch den eigentümlichen Bau der Hämangiome: die Geschwulst wird gebildet von den Blutgefäßen eines umschriebenen Gefäßbezirks, ist oft auch von der Umgebung durch eine mehr oder weniger ausgebildete Bindegewebskapsel abgeschlossen und nur durch ein oder wenige Gefäße mit der Nachbarschaft verbunden (vgl. Ribbert). Schon Nunn schlug vor, in geeigneten Fällen den Tumor mit einem Hautlappen aufzuklappen, ihn von diesem flach zu entfernen und den Lappen wieder an seinem alten Ort zu vernähen. Forsell schlägt für größere Teile des haarbedeckten Kopfes einnehmende Angiome vor, unter Erhalten einer schmalen Hautbrücke einen Lappen zu umschneiden, das Angiom von der Unterlage zu entfernen und die Wundhöhle vorläufig zu tamponieren; die Wunde mit einem komprimierenden Verband zu bedecken und, nachdem der Hautlappen an der Unterlage festgewachsen ist, die Hautbrücke zu durchtrennen. Krause und unabhängig von ihm Körte haben für die Behandlung des Angioma arteriale racemosum ein Verfahren angegeben, bei welchem nach perkutaner Umstechung ein Hautlappen bis auf einen Stiel umschneiden, das Angiom von der Innenfläche der Haut abpräpariert und dann der Hautlappen wieder an seiner alten Stelle angenäht wird. Müller, welcher das Verfahren der subkutanen Ausschälung nur von Bidone und Panes vermerkt und in den Lehr- und Handbüchern wenig oder gar nicht berücksichtigt fand, hat das Verfahren ausführlich beschrieben, welches er in einer großen Zahl von Fällen (73, darunter 31 über walnußgroße und ein über zwei mannsfaustgroßes) mit bestem Erfolg anwandte, dabei nur drei (exstirpierbare) Rezidive beobachtete; er empfiehlt das Verfahren namentlich für größere Kavernome, dagegen nicht für die durch andere Verfahren bereits narbig veränderten, auf die Schleimhaut übergreifenden oder flächenhaften, teleangiektatischen Angiome. Die Operation führt er folgendermaßen aus: Schnitt über der Konvexität oder bei Hautaffektion bogenförmig am Rand des Tumors; dann unter Aufsuchen der peripheren Abgrenzung des Tumors Eindringen mit der kurzgefaßten, geschlossenen Cooperschen Schere oder mit dem Skalpellstiel in die Tiefe an der Grenze von Angiomkapsel und gesundem Gewebe. Auch Payr verwendet ein solches Verfahren in geeigneten Fällen, wobei die Auslösung teils mit dem Messer, teils mit dem Präpariertupfer (d. i. eine mit kleinem Gazetupfer armierte, lange, gerade Kornzange) bewerkstelligt wird. Ebenso können begrenzte Geschwülste der Schleimhaut, z. B. der Lippen bei Unversehrtheit der äußeren Haut von der Schleimhaut her angegangen und von innen her von der hinteren Fläche der gesunden äußeren Haut abpräpariert werden, wie in einem kürzlich von Payr operierten Falle von Kavernom der Oberlippe von rhomboider Umschneidung der Schleimhaut aus (vgl. v. Bruns, Acrel, Scarpa).

Für kleinste Angiome kann bisweilen das Stanzverfahren in Betracht kommen, welches Kromayer 1905 in erster Linie für die radikale Epilation angegeben hat. Dabei werden an eine mit Fuß- oder Elektrizitätsbetrieb bewegte Rotationswelle Hohlzylinder mit scharfer Schneide, sog. Stanzen, angesetzt; diese Stanzen schneiden einen kleinen, der Größe der zu entfernenden

Geschwulst entsprechenden Hautzylinder heraus, welcher über einem mit Ausschnitt versehenen Schutzblech mit Schere oder Messer abgeschnitten wird. Der Vorteil des Verfahrens besteht in der Schaffung einer absoluten glatten Wundfläche, bei welcher die Überhäutung äußerst leicht von statten geht, der Nachteil abgesehen von der Beschränktheit der Anwendung in der Schwierigkeit, die Tiefe des herauszustanzenden Stückes nach der Ausdehnung der Geschwulst richtig zu bemessen, wodurch entweder ein unnötig großer Defekt oder die Gefahr des Rezidivs bedingt wird.

In manchen ausgedehnten Fällen, in welchen sonst ein zu großer Substanzverlust eintreten würde, braucht nicht alles Gewebe, welches ausgedehnte Gefäße zeigt, exstirpiert zu werden, sondern es genügt die Fortnahme des größten Teils, und zwar des sog. zentralen Haupttumors in Form der Keilexzision, welche unter Umständen zunächst partiell angelegt und dann mehrfach, oft schnell hintereinander wiederholt wird. Durch die resultierende Narbe, in früherer Zeit (vgl. v. Bruns) auch infolge der „Wundentzündung“, ist eine günstige Beeinflussung stehengebliebener Reste angiomatösen Gewebes zu erhoffen. Namentlich wird das Verfahren der Keilexzision empfohlen für die Schädeldeckenangiome, ferner für die einfachen oder die mit Lymphgefäß-erweiterungen verbundenen Kavernome der Lippen „Makrocheilie“ (v. Bruns, Trendelenburg u. a.), Zunge, Geschwülste der Nasenspitze und Flügel (Weber), solche der Augenlider (Trendelenburg u. a.), schließlich auch für ausgedehnte Geschwülste des Gesichts in Form wiederholter kleiner Keilexzisionen aus den am meisten erkrankten Stellen, wobei man nach v. Bruns einen doppelten Vorteil hat: einmal braucht nicht alles Krankhafte ausgeschnitten zu werden mit Rücksicht auf die Narbenwirkung; andererseits wird durch die infolge dieser wiederholten Exzisionen vor sich gehende Verschiebung und Heranziehung der umgebenden Haut am einfachsten eine Entstellung vermieden, welche sonst noch weitere plastische Operationen erfordern würde. Das Verfahren wurde mit Erfolg bereits von Dieffenbach angewandt, welcher einen die ganze eine Gesichtshälfte einnehmenden Blutschwamm und mehrere ähnliche kleinere Geschwülste zur Heilung brachte (vgl. Dieffenbach, auch v. Bruns, Wernher, Lebert, Weber, Trendelenburg).

Die Entfernung kleiner Angiome oder kleinerer bei der Exstirpation zurückgebliebener Reste gelingt bisweilen leicht, und zwar unter erstaunlich geringer Blutung und mit gutem Erfolg mittels des scharfen Löffels (v. Bergmann-Küttner, Bockenheimer). Genannte Autoren empfehlen denselben auch für Zungenkavernome nach vorheriger Inzision und mit nachfolgender Kauterisation und Tamponade (s. da).

Im Gegensatz zu den eben genannten schonenden Verfahren, bei welchen unter Umständen eine nur partielle Entfernung vorgenommen wird, ist die Radikaloperation in Form der totalen Exstirpation angezeigt bei allen Angiomen mit stark fortschreitendem Wachstum, und vor allem bei denen mit Zeichen einer malignen Neubildung, da sonst das Rezidiv zu erwarten steht. Diese Forderung gilt in erster Linie für alle bösartigen Geschwülste (Angiosarkom, Hämangioendotheliom) und auch für das sog. Angioma hypertrophicum. Speziell das Parotishämangiom erfordert wegen seiner Rezidivneigung die Radikaloperation, und zwar mit Rücksicht auf die mit fortschreitender Größe des Tumors wachsende Gefahr des Blutverlustes die möglichst früh-

zeitige, nach v. Haberer unter Mitnahme der Glandula parotis (v. Haberer sah nach einfacher Totalexstirpation des Tumors ein Rezidiv und führte dann mit Erfolg die Parotisexstirpation aus, welche unter Schonung des N. fac. gelang). Bei diffus infiltrierendem Angiom der Orbita ist verschiedentlich die Mitentfernung des Bulbus notwendig gewesen (vgl. Weinlechner). Bei ausgedehntem Hämangiom (und besonders bei dem arteriellen Rankenangiom) der Extremitäten wurde öfters die Absetzung des Gliedes ausgeführt.

Kosmetische bzw. plastische Operationsmethoden.

Bei der Exstirpation der Hämangiome, namentlich solcher des Gesichts, ist außer auf die möglichst radikale Entfernung, auf den kosmetischen Effekt Rücksicht zu nehmen. Die Schnittführung richtet sich nach der Spaltrichtung der Haut; am besten wird der Schnitt in eine Gesichtsfalte gelegt oder an unsichtbare Stellen (behaarter Kopf, hinter das Ohr, unter den Kinnrand u. dgl.). Des weiteren ist zu achten auf glatte Schnitte, Vermeiden von Bürzelbildung, Unebenheit oder Ausfransung an den Schnittwinkeln. Schonung von Nervenästen (Wahl der Schnittführung, präparatorischer Vorgehen), Berücksichtigung des Narbenzuges (besonders am Mundwinkel, Augenlid), sorgfältige Naht mit möglichst feiner Seide und feinen Nadeln (Stichkanäle!), exakter Adaption der Wundränder und nachträglicher Revision nach vollendeter Naht (eventuell empfiehlt sich die Naht mit den v. Herffschen Klammern oder die Halsted'sche Subkutannaht) usw.

Selbstverständlich ist peinliche Asepsis; die Jodtinktur wird zur Hautdesinfektion besonders empfohlen, auch soll sie eine feinere Narbe bedingen. Als Verband empfiehlt sich aseptische bzw. antiseptische Gaze, bei kleinen Kindern auch Brunssche Paste oder Mastisol.

Bei Exstirpation großer Hämangiome kann die Anwendung plastischer Operationen notwendig werden, da oft die subkutane Ausschälung der Geschwulst von einer lineären Inzision und die Deckung des durch die Exstirpation entstandenen Defektes mittels einfacher Naht überhaupt nicht oder doch nicht ohne nachteilige Verziehungen (z. B. an Mund, Augenlid) möglich ist. Für solche Fälle kommen, soweit nicht die oben genannten wiederholten Keil-exzisionen als angebracht und genügend erscheinen, die plastischen Operationsmethoden in Frage, wodurch die Deckung auch großer Defekte gelingt. Es ist ratsam, schon vor Beginn der Operation den Plan des plastischen Ersatzes zu überlegen, damit die bei der Exstirpation anzuwendenden Schnitte danach angelegt werden. Die plastische Operation wird am besten oft primär an die Exstirpation angeschlossen, in anderen Fällen erst sekundär ausgeführt. Das Gebiet der plastischen Operationen kann hier nur kurz gestreift werden; im übrigen sei auf die diesbezüglichen Bearbeitungen, speziell betreffend Gesichts- (Ohr-, Nasen-, Lid-) Plastik verwiesen. In Frage kommen folgende Methoden: 1. Unterminierung, d. h. möglichst stumpfe Lockerung im Unterhautzellgewebe und Naht der zu einer Linie ausgezogenen Wundränder, bei größeren Defekten unter Zuhilfenahme seitlicher Entspannungsschnitte, 2. Hinzufügen neuer Hautschnitte in Verlängerung der Wundränder und Verschieben des dadurch gebildeten Hautlappens der Umgebung nach Ablösung von seiner Unterlage, 3. Umschneiden und Eindrehen eines gestielten Hautlappens aus der Umgebung (Beispiel Lippenplastik aus der Wange nach v. Dieffenbach), 4. Annähen eines gestielten Hautlappens von einer anderen Stelle des Körpers, welche bis zur Anheilung an den Defekt fixiert werden muß, 5. freie Hautverpflanzung, und zwar a) entweder der Epidermis (Thiersch) oder b) der Kutis (Krause).

Payr empfiehlt z. B. bei Exstirpation großer Feuermäler der Stirn oder Schläfen den sofortigen Ersatz durch Krausesche Kutislappen, da ohne plastischen Ersatz eine Verziehung am Auge eintritt, die Thierschsche Methode keine schöne Deckung gibt und die Bildung eines gestielten Hautlappens aus der Stirn wegen der dadurch bedingten Entstellung auch nicht ratsam erscheint; sogar über handflächengroße Hautlappen heilen gut an, vielleicht weil die angeborene Gefäßanomalie eine günstige Gefäßversorgung der hautempfangenden Stelle bedingt. Die Fälle müssen individuell beurteilt werden; allgemein gültige Vorschriften lassen sich nicht aufstellen (vgl. v. Bruns, Dieffenbach, Nichet, Serre).

Einige Musterbeispiele mit Abbildungen finden sich u. a. bei Krause - Heymann, nämlich 1. Exstirpation eines kleinapfelgroßen Wangenangioms von schräger, ovalärer Hautexzision unter Ablösung der Mundschleimhaut auf dem eingeführten Finger und 2. die plastische Deckung eines großen Hautdefekts nach Exstirpation eines großen arteriellen Rankenangioms bei einem 9jährigen Knaben, dessen oberes Augenlid durch die Narbe stark nach oben verzerrt war, zum Teil durch einen gestielten Lappen aus der Stirn, zum Teil durch einen ungestielten Lappen aus der behaarten Kopfhaut, welcher größtenteils anheilte und durch Herüberkämmen der langen Kopfhare des angeheilten medianen Teils des Lappens einen guten Ersatz der geopferten Augenbraue gab.

Blutstillung. Zur Blutstillung, welche, wie oben bereits erwähnt, wegen der Gefahr des Blutverlustes bei den größeren Angiomen, namentlich bei denen kleiner Kinder, und bei dem arteriellem Rankenangiome, mit Sorgfalt ausgeführt werden muß, stehen, abgesehen von schnellem und geschicktem Operieren, folgende teils vor, teils während der Operation anzuwendende Methoden zur Verfügung: bei kleineren Angiomen empfiehlt es sich, bereits vor Beginn der Exstirpation außerhalb des auszuschaltenden Teils Fäden durch das Gewebe hindurchzulegen und diese Fäden sofort nach der schnellstens ausgeführten Exstirpation zusammenzuziehen. Die Unterbindung oder Kompression der zuführenden Hauptgefäße, eventuell der einen oder beider A. carotis externa (aber nicht der A. carotis comm. wegen der Gefahr für Gehirn und Leben), kommt nur in gewissen Fällen von arteriellen Angiomen in Frage, hat übrigens meist keinen genügenden Effekt infolge der ausgedehnten Anastomosen, auch solcher von innen her. Ritter hat neuerdings die temporäre Abklemmung beider A. carotis comm. wieder empfohlen, welche er durch feine Klemmen mit Schraubvorrichtung an dem freigelegten Gefäß ausführt und bei uneröffnetem Schädel bis zu 30 Minuten Dauer für gefahrlos hält. Die Esmarchsche Blutleere in Form eines umgelegten elastischen Schlauches oder Bandes ist an den Extremitäten angezeigt, dagegen am Kopf nur dann, wenn der Sitz des Tumors die Anwendung erlaubt (am Schädel, z. B. Scheitel, Schläfe, Stirn, aber nicht am Gesicht), aber auch hier ist in gewissen Fällen das Verfahren ungenügend oder gar kontraindiziert, wenn nämlich das Angiom vom Knochen her mit Blut versorgt wird, wobei dann eine starke venöse (heiße) Stauung entsteht, oder wenn die Grenzen der Geschwulst durch die Blutleere undeutlich werden, wobei die Gefahr einer nach Abnahme der Blutleere einsetzen- den stärkeren Blutung droht. Die perkutane Umstechung, wobei, wie bei der Heidenhainschen Methode, in der Umgebung der Geschwulst die Haut mit tiefgreifenden Hinterstichnähten kreisförmig umstochen wird, hat sich bei der Exstirpation der Hämangiome für viele Fälle bestens bewährt; nur bei sehr ausgedehnten oder besonders lokalisierten Geschwülsten ist sie nicht angängig. Kredel gab eine Modifikation des Verfahrens an, wobei er leicht gebogene Metallplatten mit einer Rinne an den Kopf anlegte, in die Rinne durch die Kopfschwarte am Knochen entlang geführte Seidenfäden zog und durch Knüpfen des Fadens die Platten fest gegen den Knochen anpreßte. Ersatzklemmen sind angegeben von Vorschütz (Tilmann) und Makkas (Garrè). Eine einfache und fast stets brauchbare Methode ist die digitale Kompression: während der Operateur schrittweise mit dem Messer vorgeht, komprimiert der Assistent mit den dicht nebeneinander aufgesetzten Fingern die zuführenden Gefäße, dem Operateur gut folgend; die Gefäße werden alsdann gefaßt, indem ein Finger nach dem andern aufgehoben wird. An den Lippen komprimiert der Assistent mit zwei Fingern von innen und außen die Lippen umgreifend. An den Lippen können u. a. statt der Finger auch breit fassende Klemmpinzetten

(Pincés haemostatiques), ähnlich wie bei der Hasenschartenoperation, die gefäßführenden Teile komprimieren. An den Weichteilen des Schädels können obige Ersatzklemmen Verwendung finden. Nach Hinterstoisser ging Billroth bei Exstirpation eines großen Kavernoms des Rumpfes derart vor, daß er die Geschwulst streckenweise nach Emporheben mit Klemmpinzetten abklemmte und über an der Basis der Geschwulst angelegten, durchlöcherten Bleiplatten mit Silberdrähten vereinigte, die Geschwulst über dem Niveau der Platten abkappte und die zwischen den Platten liegende Hautwunde durch fortlaufende Naht vereinigte. Payr verfuhr kürzlich bei der Keilexzision eines die Lippe und Zunge

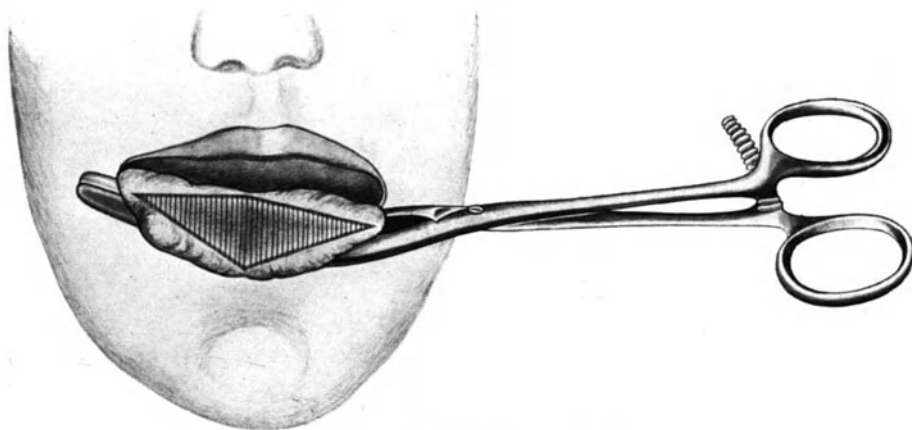


Abb. 34.
Darmklemme.

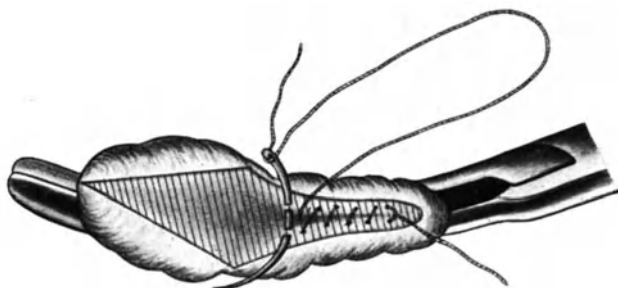


Abb. 35.
Absteppnaht.

Blutstillungsverfahren nach Payr bei Keilexzisionen aus Unterlippe, Zunge etc.

einnehmenden Kavernoms folgendermaßen: Hinter dem vorgezogenen, zu entfernenden Mittelteil der Unterlippe wurde eine Doyensche Klemme angelegt, hierauf ein großer Keil mit dem Messer ausgeschnitten, und während die Klemme lag, durch subkutane fortlaufende Naht mit Darmnadel und paraffinierter Seide die Blutstillung besorgt, und zwar mit dem Erfolg, daß nach Abnahme der Klemme keinerlei Blutung eintrat (vgl. Abb. 34). Mit Vorteil wird man sich auch der Adrenalininjektionen, eventuell in Kombination mit der Lokalanästhesie, bedienen. Als unterstützende Mittel zur Verringerung des Blutgehaltes am Kopf kommen eventuell auch in Frage das Operieren in Sitzstellung des Patienten, die Blutstauung in den Extremitäten durch kräftige Kompression am Oberschenkel nach Dawnburn und die Blutabsaugung an Rumpf und Extremitäten durch eine Unterdruckkammer nach Sauerbruch.

14. Therapeutische Zusammenfassung. Eine kritische Zusammenfassung des Referierten läßt folgende Grundsätze für die Behandlung der Hämangiome empfehlenswert erscheinen:

Die Indikation zur Behandlung der Hämangiome ist im allgemeinen eine kosmetische; jedoch erfordern die Hämangiome nicht selten auch mit Rücksicht auf die Gefahr der Blutung und die Tatsache des fortschreitenden Wachstums und der Umbildung in weniger harmlose Geschwülste ein therapeutisches Eingreifen, und zwar ein möglichst frühzeitiges. Genaue Orientierung über Beschaffenheit und Ausdehnung des Tumors, peinliche Asepsis, tunlichste Vermeidung der Allgemeinnarkose sind die Voraussetzungen für die erfolgreiche Behandlung.

Die ideale Behandlungsmethode der Hämangiome ist die operative, und zwar die Exstirpation, wenn möglich die subkutane Ausschälung von einer lineären Inzision, sonst unter Exzision der affizierten Hautpartie. Bisweilen ist Keilexzision gestattet und angezeigt. Die Ligatur des Tumors ist als veraltete Methode anzusehen. Die Ligatur der zuführenden Gefäße, eventuell der Arteria carotis ext. (nicht der comm.!) kommt höchstens als unterstützende Maßnahme in Frage, und auch als solche nur ausnahmsweise. Die perkutane Umstechung kann in inoperablen Fällen versucht werden. In allen auf Malignität verdächtigen Fällen (Angiosarkom, Angioma hypertrophicum usw.) ist die radikale Operation notwendig, bei dem Parotisangiom eventuell unter Fortnahme der Glandula parotis. Besondere Beachtung verlangt der kosmetische Effekt und die Blutstillung. Die kosmetische Rücksicht erfordert unter Umständen die Hinzuziehung plastischer Operationsverfahren. Die Blutstillung, welche oft, namentlich bei kleinen Kindern, große Sorgfalt erheischt, geschieht neben schnellem und geschicktem Operieren am einfachsten durch die digitale Kompression, statt dessen eventuell durch Klemmpinzetten oder Zangen, in dazu geeigneten Fällen auch durch die perkutane Umstechung oder durch die Esmarchsche Blutleere sowie durch die subkutane Absteppnaht (Payr), nur ausnahmsweise durch die vorherige Unterbindung der zuführenden Blutgefäße; eventuell empfiehlt sich die Adrenalininfiltration.

In Fällen, in welchen die Operation verweigert wird oder nicht angezeigt ist, namentlich bei sehr ausgedehnten oder ungünstig lokalisierten Geschwülsten (z. B. große Naevi des Gesichts, besonders an Auge, Nase u. dgl.) treten an die Stelle der Operation die konservativen Verfahren, eventuell miteinander oder mit dem operativen (Exstirpation, Exzision, zirkulärer Umstechung, Gefäßunterbindung) kombiniert. Bezüglich der nichtoperativen Behandlung sind die kutanen und subkutanen Angiome zu trennen.

Für die kutanen Formen gilt: Die Kompression, am besten in Form einer Kollodiumkombination (Sublimatkollodium o. dgl.) kann bei nicht wachsendem Angiom kleiner Kinder eventuell versucht werden, bei Impfungen eventuell auch die Impfung (außerhalb des Gesichts). Brauchbare Verfahren sind — in der Reihenfolge angeordnet steigend nach ihrem kosmetischen Wert —: Ätzung, z. B. mit rauchender Salpetersäure, Igni- und Elektropunktur, besonders fein und kosmetisch wirkend in Form des Mikrobrenners, Elektrolyse und eventuell Kataphorese, Akupunktur, Skarifikation und Hautanfrischung. Schnell, einfach, schmerzlos und vor allem kosmetisch vor-

züglich wirkt der Kohlensäureschnee. Über den Wert (Wirksamkeit und Gefahrlosigkeit) der Strahlentherapie (Röntgenstrahlen, Radium, Lichtverfahren) fehlt noch genügend Erfahrung; ihre Anwendung erscheint zurzeit namentlich bei den sehr ausgedehnten Naevi, welche den anderen Verfahren Schwierigkeiten bieten, angezeigt. Zur Verbesserung des Endresultates kann die Tätowierung von berufener Seite herangezogen werden.

Für die subkutanen Formen treten zu den genannten Methoden (vor allem Igri- und Elektropunktur, sowie Elektrolyse, eventuell auch Strahlentherapie — Radium! — und Kohlensäureschnee) die Injektionen und die Magnesiumspickung. Von den Injektionen sind die intravaskulären (Eisenchlorid) wegen ihrer Gefahren (Thrombo-Embolie!) zu verwerfen; über andere neuerdings vorgeschlagene Injektionen: heißes Wasser, Wasserstoffsuperoxyd u. dgl., sowie über die Alkoholinjektionen, welche jedenfalls ein langwieriges Verfahren darstellen, fehlen noch genügend Erfahrungen, sie erscheinen aber in inoperablen Fällen wohl des Versuches wert zu sein. Die Magnesiumspickung stellt für die Kavernome (dagegen nicht für die kutanen und die auf die Schleimhäute sich erstreckenden Fälle) ein beachtenswertes Verfahren dar, mit Nutzen verwendbar auch bei kleineren Tumoren, absolut indiziert bei inoperablen Geschwülsten, aber auch mit großem Vorteil heranzuziehen als Behandlungsmethode oder als Voroperation zur Exstirpation ungünstig lokalisierter Hämangiome.

II. Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen.

Von

F. König-Marburg i. H.

Mit 37 Abbildungen.

Literatur - Verzeichnis.

1. Abadie et Pelissier, Suture osseuse dans les fractures des os des l'avant-bras. Rev. d'orthop. 1910. 423. (Ref. Hildebrands Jahresber. f. 1910. 1389ff.)
2. Alglave, Le cerclage central appliqué aux fractures comminutives. La Presse méd. 1909. Nr. 9. 75.
3. — Le vissage simple appliqué aux fractures fermées de l'olecrane. La Presse méd. 1912. Nr. 65. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1624.)
4. — et Bérard, Traitement sanglant des fractures fermées. Franz. Chir.-Kongr. Rev. de chir. 1911. Nr. 11. 782.
5. Amer. Surg. Assoc. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1316.) Ann. of Surg. 2, 402. 1911.
6. Amrein, Resultate bei operativen Pseudarthrosen und Frakturenbehandlung mit Elfenbeinstiften. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 16, 119. 1910/11.
7. Babler, Endresults of sixty-six platings. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 58, Nr. 21. 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1451.)
8. Baroni, Giulio, La sutura ossea nella fractura della clavicola. Gazz. degli osped. e delle clin. 1904. Nr. 67. (Ref. Hildebrandts Jahresber. f. 1904. 938.)
9. Bartlett, Clamps for lining up fractured long bones. Ann. of Surg. Jan. 1912. (Ref. Zentralbl. f. ges. Chir. 1, 242. 1913.)
10. — Experiment and clinical work to determine the value of Lanes bone plating. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 21, 10. 1911 u. 59, Nr. 5. 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 435.)
11. Beck, Ch., The operative treatment of deformed fractures as indicated by the Roentgen rays New York Med Journ. Dec. 1902.
12. Belg. Chir.-Kongr. Gand. 1902. (van der Haeghen.)
13. Bérard, Franz. Chir.-Kongr. 1911, s. Rev. de chir. 44, 785.
14. Berger, Du traitement des fractures non compliquées des plaies par les méthodes nouvelles. Tours 1902. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 263.)
15. Bickham, The operative treatment of fractures in general. Post graduate 20, Nr. 3. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 571.)
16. Bircher, H., Eine neue Methode unmittelbarer Retention bei Frakturen der Röhrenknochen. Verhandl. d. 15. deutsch. Kongr. f. Chir. II, 130. 1886.

17. Bircher, Elfenbeinstifte bei der Behandlung von Frakturen und Pseudarthrosen und als osteoplastischer Ersatz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **11**, Heft 5.
18. Birt, Über das spätere Schicksal kindlicher Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. **64**, 437.
19. Bockenheimer, Leitfaden der Frakturbehandlung. Stuttgart, Enke 1909.
20. Borchard, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche, besonders im jugendlichen Alter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 275.
21. Borchers, Die supraklavikuläre Anästhesierung des Plexus brachialis (nach Kulenkampff). Zentralbl. f. Chir. 1912. 873.
22. de Bovis, Le traitement chirurgical des fractures diaphysaires fermées. La semaine méd. 1910. Nr. 7. 73.
23. Braun, H., Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. 3. Aufl. 1913. Leipzig, Joh. Ambros. Barth.
24. — Brit. Med. Assoc. Münch. med. Wochenschr. 1910.
25. — Brit. med. Journ. 1912. 30. 11. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 19.)
26. Carless, Operation for separated lower epiphysis of the femur. Med. Press. 1908. April. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1908. 1063.)
27. Championnière, Lucas, Traitement opératif immédiat des fractures simples. Journ. de méd. 1910. Nr. 16. 609.
28. Chaput, A propos de la prothèse perdue dans le traitement des fractures. La Presse méd. 1909. Nr. 41. 370.
29. Cheyne, Frische Knochenbrüche. Brit. Med. Journ. 5. Jan. 1907. Nr. 2401.
30. Clairmont, Vorschlag zur blutigen Einrichtung der Unterschenkel- und Vorderarmbrüche. Arch. f. klin. Chir. Band **93**, 745. 1910.
31. Cotton, Operative treatment in joint-fractures. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, Nr. 3. 1912.
32. Courtin, Consolidation des fractures. Journ. de med. de Bordeaux 1911. Nr. 53. 842.
33. Darroch, The operative treatment of fractures and dislocations. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, Nr. 5. 1912.
34. Delbet, Diskussion, franz. Chir.-Kongr. Rev. de chir. **44**, 791. 1911.
35. Demons et Charbonnel, s. franz. Chir.-Kongr. 1911.
36. Depage, Le „boulonnage“ des os pour réunir les os en cas de fracture. Congr. franç. de chir. à Paris 1906.
37. Deutschländer, Operative Frakturbehandlungsmethoden. Ärzte-Ver. Hamburg, 14. April 1908.
38. Dollinger s. bei Tuffier, Belg. Chir.-Kongr. 1902.
39. Dujarier, Du traitement des fractures récentes fermées par l'agrafage métallique. Rev. de chir. Aug. 1904. Nr. 8.
40. — Radiographies de fractures de jambe avant et après la suture osseuse. Presse méd. **95**, 984. 1910.
41. — Blutige Behandlung alter und frischer Knochenbrüche. Franz. Chir.-Kongr. 1912.
42. Durand, Rev. de chir. **1**, 192. 1909; **2**, 628. 1912.
43. v. Eiselsberg, Blutige Reposition des frakturierten Schultergelenkkopfs. Naturf.-Vers. Karlsbad. Zentralbl. f. Chir. 1902. 1281. (S. a. bei Ranzi, 873.)
44. Enderlen, Behandlung schwer reponierbarer Frakturen durch Verschraubung nach Lane. Münch. med. Wochenschr. 1911. 2477.
45. Eversmann, Über das Verhalten der Gelenkkapsel und der abgesprengten Epitrochlea bei der Luxation im Ellenbogengelenk nach außen mit Interposition. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **60**, 528.
46. Ewald, Über das Einrichten gebrochener Knochen. Med. Klin. 1911. Nr. 3.
47. Fiori, Fraktur am Condyl. med. Gazz. degli osped. 1902. Nr. 18.
48. Frankenstein, Über die blutige Behandlung der Knochenbrüche nach Lambotte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **114**, 248. 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 953.)
49. Franz. Chir.-Kongr. 1911. Traitement sanglant des fractures fermées. Rev. de chir. **44**, 782ff. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 572.)
50. Freeman, The union of an united fractures of the neck of the femur by open operation. Ann. of surg. 1904. Oct.
51. — The treatment of oblique fractures of the tibia and other bones by means of external clamps inserted through small openings in the skin. Transact. of the Amer. Surg. Assoc. **29**, 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1316.)

52. Flint, Charleton R., Fracture of the neck of the femur. *Ann. of Surg.* **2**, 729. 1908.
53. Gaudier, Fracture oblique de l'humérus au niveau des tubérosités. Réduction sanglante. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1904. Nr. 29. (Hildebrands Jahresber. 1904. 939.)
54. Geyermann, A new bone plate. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* **59**, Nr. 8. 1912.
55. Gibbon, Indication for and against the operative treatment of simple fractures. *Ann. of Surg.* 1912. March. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1912. 884.)
56. Golding-Bird, The operative treatment of simple fractures. *The Practit.* 1901. Aug.
57. Greifenhagen, Über den Wert der Hornbolzung und deren Technik. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **124**, 1913.
58. Groves, Über operative Behandlung der Frakturen, mit besonderer Berücksichtigung des Gebrauches intramedullärer Bolzen. *Arch. f. klin. Chir.* **99**, 630. 1912.
59. Hagenbach-Burckhardt, Operativ behandelte Knaben mit Fract. humeri supracondylica. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte* 1908.
60. Hannecart, Le traitement des fractures des membres. *Congr. belge de chir., Bruxelles* 1902.
61. Hansmann, Eine neue Methode der Fixation der Fragmente bei komplizierten Frakturen. *Verhandl. d. 15. deutsch. Congr. f. Chir.* **1**, 134. 1886 und *Zentralbl. f. Chir.* 1886.
62. Harte, Some considerations in the treatment of fractures. *Ann. of Surg.* 1911. Sept.
63. Hartwell-Downes, s. u. New Yorker Diskussion.
64. Haudeck, Moderne Behandlung der Frakturen. *Wien. klin. Rundschau* 1911. 293, 327; 345.
65. Helferich, Atlas d. Frakt. u. Luxat. 1906. 43.
66. Henneberg, Gelenkfrakturen. *Inaug.-Diss., Kiel* 1902.
67. Hennequin et Loewy, Les fractures des os longs, leur traitement pratique. Paris, Masson et Cie. 1904.
68. Heydenreich, De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de la continuité des os. *Franz. Chir.-Kongr.* 1895. (Rotschild.)
69. Hinz, Beiträge zur operativen Behandlung intra- und paraartikulärer Frakturen. *Freie Ver. d. Chir. Berlins*, 16. Dez. 1907. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 171.
70. Hitzrot, James Morley (New York), The treatment of simple fractures. *Ann. of Surg.* 1912. 338.
71. Hoffa, Albert, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. 4. Aufl. Stuttgart, Ferd. Enke.
72. Hoffmann, Ad., Knochennaht und Knochenbolzung. *Chir.-Kongr.* **2**, 492—513. 1909 und *Arch. f. klin. Chir.* **90**, 367.
73. Hohmeier, Die Anwendungsweise der Lokalanästhesie in der Chirurgie. Berlin, August Hirschwald 1913.
74. Huntington, Thomas, W., The operative treatment of recent fractures of the femoral shaft. *Ann. of Surg.* **2**, 420. 1908.
75. Inigo, M., La radiografía y el método cruenta en la terapeutica de las Fractures. *La clinica mod.* **12**, 13—21. 1913. (Ref. *Zentralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb.* **1**, 242.)
76. Ito und Asahara, Beitrag zur Frage über die operative Behandlung der intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **78**, 121, 1905.
77. Jonas, The operative treatment of simple fractures. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Nov. 19, 1910. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. 742.)
78. Jones, On fractures in the neighbourhood of joints. *Lancet* 19. Nov. 1910. 1479.
79. — Presidential adress on the present position of treatment of fractures. *Brit. Med. Journ.* 7. Dec. 1912.
80. — Robert, The treatment of fractures. *Med. rev.* **16**, 182—195. 1913. (Ref. *Zentralbl. f. ges. Chir.* **1**, 771.)
81. Kelly, The operative treatment of fractures. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 13.—20. Jan. 1906.
82. Keppler, Die blutige Stellung schlecht stehender Frakturen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **121**, 137. 1913.
83. Koch (Groningen), s. Franz. Chir.-Kongr.

84. Kocher, Th., Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtigen Frakturformen. Basel und Leipzig 1896, Carl Sallmann.
85. — Knochennaht bei Frakturen. Chir.-Kongr. 1902.
86. König, Franz, Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. Chir. 1, 41. 1892.
87. König, Fritz, Knochennaht bei subkutanen Frakturen. Chir.-Kongr. 1902.
88. — Knochennaht bei subkutanen Frakturen. Chir.-Kongr. 1, 137. 1904.
89. — Über die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subkutanen Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. 76, 725. 1905.
90. — Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. Arch. f. klin. Chir. 88, 187.
91. — Über die blutige Behandlung subkutaner Frakturen des Oberschenkels. Arch. f. klin. Chir. 83, 1052. 1907.
92. — Umföhrungsanzeige bei Knochenoperationen Zentralbl. f. Chir. 1913. 861.
93. — und Hoffmann, A., Schnelldesinfektion des Operationsfeldes mit Thymolspiritus. Zentralbl. f. Chir. 1911. 827.
94. Korteweg, Knochenbrüche. Tijdschr. voor Geneesk. 1912. Nr. 1. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1912. 1515.)
95. Lagoutte, Intervention sanglante dans les fractures récentes. Soc. Chir. Lyon. 1908. Nr. 2.
96. — Lyon méd. 1909. Nr. 3. 117.
97. — Lyon méd. 1910. Nr. 12. 630.
98. Lambotte, L'intervention opérative dans les fractures récentes et anciennes. Bruxelles 1907, H. Lambertin.
99. — Technique et indications de la prothèse perdue dans le traitement des fractures. La presse méd. 1909. Nr. 37. 321ff.
100. — Précis de technique of operative treatment of fractures. Analysis of cases treated by A. Lambotte. Brit. Med. Journ. Nov. 30. 1912.
101. Lane, Some points of the treatment of fractures. The practit. 1902. Nr. 411.
102. — Resultate der primären Knochennaht bei Frakturen. Chir.-Kongr. 1, 32. 1902.
103. — The operative treatment of simple fractures. The Brit. Med. Journ. 1905. Nov. 18.
104. — The operative treatment of fractures. The Med. Publish. Comp., London 1905.
105. — On the treatment of fractures in the vicinity of joints. Lancet 1907. Nr. 4367.
106. — Clinical remarks on the operative treatment of the fractures. Brit. Med. Journ. 1907. Mai.
107. — An adress on the operative treatment of fractures. Lancet June 12. 1909. 1667.
108. — The use of plates and screws in the operative treatment of fractures. The Pract. 1910. Nr. 5. 610.
109. — The operative treatment of simple fractures. The Brit. Med. Assoc. July 27. 1910. (Ref. Lancet July 30. 1910 und Münch. med. Wochenschr. 1910. 1912.)
110. — Method of procedure in operations on simple fractures. Brit. Med. Journ. 30. Nov. 1912.
111. — The operative treatment of badly united fractures.
112. — The operative treatment of fractures. London 1902.
113. Lardemois, Disk. franz. Chir.-Kongr. 1911. Rev. de chir. 44, 792.
114. Lauenstein, Chir.-Kongr. 1902. Disk.
115. Lessing, Frühzeitige operative Behandlung unkomplizierter intra- und paraartikulärer Frakturen. Arch. f. klin. Chir. 68, 222. 1902.
116. Lexer, Zur Behandlung der Knochenbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
117. — Über moderne Behandlung der Knochenbrüche. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 373.
118. — Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 6. Aufl. 2, 73. 1912.
119. Lister, J., Eine neue Methode für den Kniescheibenbruch. Brit. Med. Journ. 2, 850. 1877. — Genaue Angaben über diese erste Operation, sowie über die nächstfolgenden von Schede, Trendelenburg u. a. finden sich bei Pfeil-Schneider: Zur antiseptischen Knochennaht bei geschlossenem Querbruch der Kniescheibe. Langenbecks Arch. 26 294ff. 1881.

120. Lorenz, Wachstumsstörungen und Gelenkdeformitäten nach traumatischen Epiphysenstörungen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 50.
121. Lucas, Championnière, Mém. de la soc. de chir. 1894. (Rotschild.)
122. Ludloff, Erfahrungen über Knochennähte bei Frakturen. Arch. f. klin. Chir. **93**, 398. 1910; Zentralbl. f. Chir. 1909. 1237 und Verhandl. d. deutsch. Chir.-Kongr. **1**, 241—244. 1912.
123. Lund, Frakturenbehandlung mit Lanes Metallplatten. Brit. Med. and Surg. Journ. **30**. Nov. 1911. 827.
124. Mac Lean, Zur operativen Behandlung der Ellenbogengelenkfrakturen. Beitr. z. klin. Chir. **75**, 592.
125. Magnuson, P. B., Operative treatment of fractures with contracture of the attached muscles. Illinois Med. Journ. **24**, Nr. 6. 357—362. 1913.
126. Martens, Über die Naht bei frischen Knochenbrüchen. Char.-Ann. Jahrg. 25.
127. — Die jetzige Behandlung der Knochenbrüche. Therap. d. Gegenw. 1905. Nr. 12.
128. — Abriß des Epicondylus radialis humeri. Freie Ver. d. Chir. Berlins, 15. Juli 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 40.
129. Martin, The open treatment of fractures of the shafts of the long bones. Transact of the Amer. Surg. Assoc. **29**, 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1316.)
130. Mauclaire, Essais de traitement sanglant des fractures diaphysaires avec bague et des plaques amovibles engainantes. Arch. gén. de chir. **5**. Jahrg. Nr. 9.
131. Meissner, Frakturen beider Femurkondylen. Beitr. z. klin. Chir. **58**, Heft 1.
132. Mendler, Zur operativen Behandlung der Knochenbrüche. Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 27.
133. Michaux, s. bei Rothschild.
134. Mignon, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **27**, 550.
135. Mikulicz, s. bei Tietze, Isolierter Bruch des Capit. fibulae; Knochennaht; vollständige Heilung. Arch. f. klin. Chir. **49**, Heft 2. 1895.
136. Möhring, Zur Technik der operativen Knochenvereinigung. (Instrumentarium.) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911. Nr. 2. 41.
137. Mouchet, Les fractures du col du radius. Rev. de chir. 1900. Nr. 5.
138. Müller, E. (Stuttgart), Über subperiostale irreponible Frakturen des Vorderarms. Beitr. z. klin. Chir. **76**, Heft 1.
139. — W. (Rostock), Über eine Fraktur mit typischer Interposition im Ellenbogengelenk. Ver. nordwestdeutsch. Chir. Zentralbl. f. Chir. 1913. 16.
140. — Indikation zur Knochennaht. Inaug.-Diss., Kiel 1901.
141. New Yorker Diskussion über die Lanesche Frakturbehandlung. 28. Febr. 1912. Ann. of Surg. 1912. 881.
142. Nicolaysen, Nagelung von Schenkelhalsfrakturen. Nordisk. med. Arkiv, N. F. **10**. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1899.)
143. Niehans, Zur Frakturenbehandlung durch temporäre Annagelung. Arch. f. klin. Chir. **73**, 167. 1904.
144. Nordischer Chir.-Verein 1911. Diskussion über blutige Behandlung von Frakturen. Zentralbl. f. Chir. 1911. 1304.
145. Nötzel, Diskussion zu König, Knochennaht usw. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. Chir. 1904. 140ff.
146. Peltessohn, Beiträge zur operativen Behandlung der Knochenbrüche und ihrer Folgen. Arch. f. klin. Chir. **86**, 3 u. 4.
147. Pfeil-Schneider, Über die Knochennaht bei der Behandlung der geschlossenen Brüche in der Nähe der Gelenke. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 36. 1892.
148. Poenaru-Caplescu, Die Knochennaht und der Gipsverband in der Behandlung der Beinbrüche. Rev. de chir. Juin 1908.
149. Poenaru, Die Metallnähte bei Schlüsselbeinbrüchen. (Rumänisch.) Revista de chir. Nr. 7. 330.
150. Porter, The open method of treatment in simple fractures. New York Med. Journ. Dec. 12. 1909.
151. Potarca, Le traitement des pseudarthroses et de certaines fractures osseuses par la prothèse métallique interne. Presse méd. 1899. Nr. 31.
152. Princeteau, Diskussion. Rev. de chir. **44**, 789. Franz. Chir.-Kongr. 1911.

153. Ranzi, Über blutige Behandlung von subkutanen Frakturen. Natf.-Vers. 1904.
154. — Beiträge zur operativen Behandlung von Frakturen. Arch. f. klin. Chir. **80**, 567, 843. 1908.
155. Rehn und Wakabaiasky, Die Hornbolzung im Tierexperiment und in ihrer klinischen Verwendung. Arch. f. klin. Chir. 449.
156. Rissler, Operative Behandlung von Knochenbrüchen. Nord. Chir.-Ver. 1911. Zentralbl. f. Chir. 1911. 1304.
157. Roth, Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **6**, 109. 1913.
158. Rothschild, Otto, Über die operative Behandlung irreponibler Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. **29**, 245.
159. Roux de Brignolles, ref. von Nelaton. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1894. (Rothschild.)
160. Sabadini, Des agrafes de Jacuel-Dujarier dans les fractures pour l'ostéo-synthèse. Franz. Chir.-Kongr. 1908. Rev. de chir. 1908. Nr. 11.
161. Sampson, The operative treatment of simple fractures of the long bones in children. Lancet Aug. 17. 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1450.)
162. Schede, Epiphysenlösung, unteres Femurende usw. Disk. Chir.-Kongr. 1902.
163. Schlange, Die operative Behandlung frischer und irreponibler Luxationen und Frakturen. Arch. f. klin. Chir. **81**, 1906. Festschr. f. Bergmann. (S. auch Rehn, 10. Kongr.)
164. Sherman, Operative treatment of fractures. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **58**, Nr. 21. 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 1452.)
165. Soulie, Traitement des fractures par voie sanglante. Arch. prov. de chir. **18**, Nr. 8—11.
166. Sourdat, Que vaut le traitement sanglant dans les fractures diaphysaires. Arch. prov. de chir. 1910. Nr. 10. 581.
167. Starr, Die moderne Behandlung der Knochenbrüche. Brit. Med. Journ. 9. Juli 1910. Nr. 2584.
168. van Stockum, Über die operative Frakturbehandlung. Franz. Chir.-Kongr. Oct. 1908.
169. Summa, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **72**, 321. (Traumat.)
170. Tarchniansz, Olecranonfrakturen. Inaug.-Diss., Berlin 1910.
171. Tillmanns Lehrb. d. allg. Chir. 11. Aufl., 1913. 480.
172. Trendelenburg, Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. Chir. **1**, 41. 1892.
173. — Chir.-Kongr. 1902.
174. Troell, Über blutige Frakturbehandlung (Osteosynthese) unter spezieller Berücksichtigung der Dauerresultate. (K. Serafimerlazarett, Stockholm.) Nord. med. ark. Kirurg. **46**, Heft 1. Nr. 2. 1913. (Ref. Zentralbl. f. ges. Chir. **3**, 212. 1913.)
175. Tuffier, Sur la réduction des fractures. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **I**, 27.
176. — La réduction des fractures. La méd. des accidents du travail. 1909. Nr. 8.
177. — et Loubet, Le traitement des fractures des membres. Congr. belge de chir. Brüssel 1902.
178. Tyrell, Gray, The treatment of fractures. Brit. Med. Journ. 1908. Nr. 2476.
179. Ungar. Chir.-Kongr. 1911. Zentralbl. f. Chir. 1911. 539.
180. Vogel, Über Frakturheilung mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung des Blutergusses für die Kallusbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **91**, 143. 1908.
181. Völcker, Behandlung der Frakturen mit primärer Knochennaht. Beitr. z. klin. Chir. **34**, 624. 1902.
182. — Über primäre Nahtbehandlung von Frakturen. Chir.-Kongr. 21. **1**, 30. 1902.
183. Volkmar, Die heutzutage gebräuchlichsten Methoden der Behandlung unkomplizierter Frakturen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1909. Nr. 10.
184. Vollbrecht, Oberarmfraktur; Heilung durch Naht. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **3**, Heft 3.
185. Warbasse, When shall we operate on simple fracture of long bones. Amer. Journ. of Surg. **26**, Nr. 6.
186. — Frakturbehandlung. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nr. 11.

187. Walker, John B., Operative treatment of fractures. New York State Journ. of Med. 13, 64—68. 1913. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1, 328. 1913.)
188. Wettstein, Operative Behandlung frischer geschlossener Diaphysenfrakturen. (Sammelreferat.) Med. Klin. 1911. 893.
189. Wiart, Le traitement opératoire des fractures. Presse méd. 1911. Nr. 52. 549.
190. Willems, Traitement des fractures par la réduction sanglante sans fixation. Bull. et mém. de la soc. de chir. 35, Nr. 2. 1909.
191. Wilms, Disk. zu Ludloff (Knochennaht). Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. Chir. 1, 243. 1910.
192. Wood, Treatment of fractures. Bradford. med. chir. Soc. The Brit. Med. Journ. March 26. 1910.
193. Wright, The treatment of fractures. Brit. Med. Journ. Dec. 22. 1908. (Korresp.)
194. v. Zschock, Erfahrungen über operative Frakturbehandlung an der Heidelberger chirurgischen Klinik. Diss., Heidelberg 1904.
195. Zehn, Die späteren Schicksale einiger Frakturen im Bereich des Ellenbogengelenks. Inaug.-Diss., Rostock 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1129.)

Geschichtliches.

Die Behandlung der Knochenbrüche ist schon seit Jahren eine Frage von größtem Interesse auch in der chirurgischen Literatur. Die Anforderungen an ihre Erfolge sind mit der Unfallgesetzgebung ungeheuer gewachsen; die Kritik derselben ist durch die Röntgenstrahlen in ganz andere Bahnen gelenkt. Seit dieser Zeit ist die Verbesserung der Verfahren, die Belehrung der Ärzte in der Frakturbehandlung nicht zur Ruhe gekommen. Kurse über Kurse sind von zahlreichen praktischen Ärzten an der Quelle gehört; Anstalten, welche früher für die Frakturen wenig Interesse erübrigten, sind aufgerüttelt worden.

Leider sind die schlechten Resultate noch lange nicht aus der Welt geschafft. Und heute, wo diese fast ausnahmslos durch die Unfallbegutachtung der Kritik anderer Ärzte unterbreitet werden, ist jeder Arzt an den Fortschritten dieser Therapie interessiert. Alle Ursache aber haben wir Chirurgen, und vor allem die Institute, in unseren Leistungen die höchsten Erfolge anzustreben.

Eine Methode, welche das Ideal der Frakturbehandlung anstrebt, ist die Reposition der dislozierten Bruchenden in offener Wunde, verbunden mit exakter Retention und moderner Nachbehandlung. Dieser Methode soweit sie sich auf frische Eingriffe bei geschlossenen, also subkutanen Frakturen bezieht, sollen die folgenden Zeilen gewidmet sein.

Die Methode ist nicht auf deutschem Boden erwachsen. Nachdem Lister¹¹⁹⁾ 1877 zum ersten Male eine Patellarfraktur durch offene Naht vereinigt hatte, war diese Operation freilich auch in Deutschland in den 80er Jahren zu großer Beliebtheit gelangt. Noch 1892 erklärte Trendelenburg¹¹²⁾, daß er „jede Patellarfraktur bei nicht zu alten Leuten näh“, während Franz König angab, daß er bereits wieder davon abgekommen, die Naht nur bei wirklicher Strecklähmung ausführe. Auch das Olekranon wurde aus gleichen Gründen bei subkutaner Fraktur genäht. Von offener Behandlung geschlossener Knochenbrüche ist im übrigen in Deutschland lange Zeit keine Rede.

Anders in Frankreich. Hier ist schon im Anfang der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts, vor dem Anfang der Röntgenära, von Roux de Brignolles¹⁵⁹⁾ empfohlen worden, irreponibele subkutane Frakturen bloßzulegen und zu näh. Lucas Championnière stimmt dem durchaus

zu, Nelaton für die Klavikula und Unterschenkel in manchen Fällen, Michaux und Routier für gewisse Unterschenkelfrakturen, die sie jedoch nur in offener Wunde reponieren wollen, ohne die Knochen zu vereinigen; 1895 hielt Heydenreich⁶⁸⁾ einen Vortrag über das Thema, der bekannte Berger unterstützte das Vorgehen nur für gewisse Formen von Frakturen an den Gelenken. Sein individualisierendes Vorgehen hat Berger¹⁴⁾ festgehalten und 1902 wieder präzisiert. In seiner Monographie berichtet Lambotte⁹⁸⁾, daß sein Bruder schon Ende der 80er Jahre die Methode übte.

Das Verhalten der deutschen Chirurgen gegen den Versuch, die operative Frakturbehandlung bei unkomplizierten Brüchen einzuführen, ist in der ersten Hälfte der 90er Jahre dagegen ein schroff ablehnendes. 1892 hielt Pfeil Schneider¹⁴⁷⁾ auf dem Deutschen Chirurgen-Kongreß seinen Vortrag „Über die Knochennaht bei der Behandlung der geschlossenen Brüche in der Nähe der Gelenke“. Er stellte vor: Zwei Patienten mit Frakturen der Tibia oberhalb der Gelenke, zwei mit Fractura radii loco classico, drei mit Patellarbrüchen, bei denen er einige Tage nach der Verletzung die Bruchstelle freigelegt und durch Naht vereinigt hatte. Sein Ziel war, durch die Naht eine frühzeitige Mobilisierung der Gelenke zu ermöglichen. Obwohl also Pfeil Schneider sich auf die Brüche in der Nähe von Gelenken oder an Gelenken beschränkte, also nicht annähernd so weit ging wie Roux de Brignolles, so glaubte doch von Bergmann, auf das Energischste im Namen der Gesellschaft gegen diese Versuche Protest einlegen zu sollen, und niemand fand sich, der das eigentliche Ziel des Vortrages unterstützte.

Der Eindruck dieser Verhandlung war ein so großer, daß die Frage für die folgenden Jahre völlig verschwand. Zwar hat Kocher⁸⁴⁾ 1896 in seinen Beiträgen zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen für gewisse Brüche an den Gelenken, Abbrüche im Ellenbogengelenk, Tuberculum maius humeri, condyl. ext., epicondyl. internus humeri, subkapitale Schenkelhalsfraktur frühzeitige Operation angeraten, aber zu ausgedehnterer Empfehlung kam es nicht.

Wenn wir uns heute fragen, ob die scharfe Ablehnung der Pfeil-Schneiderschen Vorschläge 1892 berechtigt bzw. wodurch sie begründet war, so liegt die Berechtigung in der damals noch durchaus unsicheren Beherrschung der Asepsis. Es ist bekannt, daß noch in der zweiten Hälfte der 90er Jahre von einer Garantie für das „Gelingen“ der Asepsis selbst in guten Kliniken keine Rede war; auch Pfeil-Schneider hatte unter seinen wenigen (13) genähten Frakturen mehrere, wenn auch leichtere Infektionen. Spricht doch noch die 1904 erschienene Hoffasche⁷¹⁾ Frakturlehre bei der Naht der subkutanen Patellarfraktur von einer „bedeutenden Anzahl von Mißerfolgen, in denen Ankylose entstand oder wegen Vereiterung der Gelenke amputiert werden mußte oder gar der Tod eintrat.“ Da war es damals wohl angebracht, von autoritativer Stelle um so mehr vor einem Einschneiden auf subkutane Frakturen zu warnen, als Pfeil-Schneider in der Auswahl seiner Fälle nicht sehr glücklich war. Radiusfrakturen ließen sich in der Tat fast ausnahmslos günstig heilen mit unseren alten Methoden; und den Beweis hielt von Bergmann vor dem Beschreiten des blutigen Weges für notwendig zu erbringen, daß eine Frakturheilung auf dem gewohnten Wege nicht zu erzielen war.

Die Besorgnis, daß unsere Asepsis noch nicht reif sei für das Verfahren der blutigen Reposition, konnte gewiß auch die wichtige Arbeit von Rotschild¹⁵⁸⁾ nicht beseitigen, der 1901 über 40 Patienten mit 45 Frakturen berichtet, bei denen von Rehn blutige Eingriffe gemacht waren. Denn es waren doch eine Reihe von Infektionen zu verzeichnen; und eine 4—5 Wochen nach der Verletzung ausgeführte blutige Reposition einer Fraktur am unteren Femurende brachte sogar durch Gelenkvereiterung und Allgemeininfektion dem Patienten den Tod. Die Beurteilung der Ergebnisse für unseren Zweck ist nicht ganz leicht: auch Rotschild hat komplizierte und geschlossene Brüche zusammengefaßt und bei den letzteren veraltete und frische. Sieht man von den Kniescheibenbrüchen ab, so bleiben etwa 13 Fälle, bei denen man in unserem Sinne von Frühoperation subkutaner Frakturen sprechen kann; hier wurden 11 gute Resultate erzielt, es befinden sich darunter mehrere der berüchtigten Unterschenkelfrakturen; ein Schlüsselbeinbruch, zwei Brüche des Oberarmkopfes mit Verdrehung. Eine Humerusschaftfraktur blieb pseudarthrotisch, ein Fußgelenk versteifte.

Bemerkenswert ist das Jahr 1902. Hier beschäftigt sich der belgische Chirurgenkongreß¹²⁾ mit der Frage, Tuffier¹⁷⁷⁾ und Loubet berichteten. Die Röntgenphotographie hatte aufgedeckt, wie wenig unsere besten Resultate einer anatomischen Reposition entsprachen. Sie betonten die Notwendigkeit exakter Röntgen-Kontrolle, und sie setzten sich sehr ein für die ganz frühzeitige Bloßlegung und Naht dislozierter Frakturen auch an der Diaphyse, nicht nur an den Gelenkenden. Auch Hannecart billigt für gewisse Fälle die Methode, und Berger, wie gesagt, zumal an den Gelenken. Von englischer Seite ist es besonders Arbutnot-Lane^{102, 112)}, der auf Grund von Röntgenbildern und von Leichenbefunden die operative Behandlung der Knochenbrüche in weitestem Sinne empfiehlt, und amerikanischerseits will sie Beck¹¹⁾ unter dem Druck der Röntgenstrahlen bei dislozierten Frakturen häufig angewandt wissen.

Dem Deutschen Chirurgenkongreß konnte Lane¹⁰²⁾, in diesem Jahre einer Aufforderung des Vorsitzenden Kocher folgend, an der Hand der bei 150 Operationen gewonnenen Erfahrungen seine Ansichten darlegen. Sie gipfeln in einer weitestgehenden Anwendung der Freilegung stark dislozierter Frakturen, Reposition in großer, offener Wunde, Fixation des Resultats durch Vereinigung der Knochen mittels Draht oder Verschraubung. Durch die Größe der Wunde gelingt es, fast ohne Berührung der Wunde mit den Fingern die Operation zu vollenden und Asepsis zu garantieren. Von den übrigen Vortragenden dieses Tages hatte ich⁸⁷⁾ zwei Patienten mitgebracht, bei welchen durch frühzeitige Reposition und Naht am Humeruskopf, sowie am Ellbogengelenkende des Humerus vollständige Heilung erzielt war; ich berichtete über mehrere andere Fälle und schloß mit den Worten: „Es gibt eine Anzahl von Frakturen in der Nähe der Gelenke, bei denen es nicht nur das ultimum refugium ist, die Knochen freizulegen, sondern im Gegenteil, bei denen es das normale Verfahren ist, schon frühzeitig die Knochen bloßzulegen und, je nachdem die Dinge liegen, entweder zu resezieren oder blutig mit Aluminiumdraht zu vereinigen.“ Pfeil-Schneider berichtet, daß er im ganzen 29 mal Knochen genäht und 6 Verschraubungen vorgenommen habe. Schlange hält die Naht bei gewissen Unterschenkelbrüchen für berechtigt;

Trendelenburg, Körte und Kocher zuweilen an den Gelenken und zumal Kocher tritt nach richtiger Indikationsstellung energisch für das Verfahren ein. Von der Heidelberger Klinik (Völeker), welche an unkomplizierten Brüchen überhaupt keine Operationen gemacht hatte, sowie von der Breslauer (Henle), von Bardenheuer, von Bier wurden im ganzen Ansichten ausgesprochen, welche das Verfahren nur auf ganz extreme Ausnahmen beschränken.

Zwei Jahre später konnte ich ⁸⁸⁾ auf dem Chirurgenkongreß 1904 über im ganzen 17 blutige Eingriffe (abgesehen von Patella und Olekranon) berichten, zum erstenmal über eine erfolgreich genähte mediale Schenkelhalsfraktur. Dem Vortrag liegt die Absicht zugrunde, bestimmte Indikationen aufzustellen. In der Diskussion unterstützte Noetzel die Empfehlung des Verfahrens, gestützt auf im ganzen 28 (bzw. 34) Eingriffe, welche an der Rehnschen Abteilung seit Rotschilds Publikation ausgeführt waren.

Ich ⁸⁹⁾ habe dann 1905 meine Anschauungen an der Hand von 20 einschlägigen Operationen in einer ausführlichen Arbeit, auf welche wir wiederholt zurückkommen müssen, niedergelegt. Die Tatsache, daß nie eine Infektion eingetreten war, bewies, daß in geübten Händen die Gefahren nach dieser Seite nicht mehr mitsprachen. Ich war bemüht, streng kritisch die Indikationen zum frühzeitigen blutigen Eingriff herauszufinden.

In den folgenden Jahren sind dann noch von Schlange ¹⁶³⁾ (1906) (dieser jedoch bezüglich frischer Frakturen nur auf Erfahrungen bei Patella und Olekranon gestützt), Ranzi ¹⁵⁴⁾ aus der v. Eiselsbergischen Klinik, von Peltesso ¹⁴⁶⁾ 1908 aus der Körteschen Abteilung und von Keppler ⁸²⁾ 1913 aus der Bierschen Klinik bemerkenswerte Arbeiten erschienen. Schlange empfiehlt die blutige Reposition der „verzahnten“ Querbrüche des Oberschenkels, Fixation durch Naht usw. ist nicht nötig; Ranzi und Peltesso sprechen nur sehr bedingt für die Anwendung des Verfahrens in unserem Sinne und schließen sich der Forderung Königs an, strengste Auswahl zu treffen. Zu erwähnen ist hier noch, daß Wilms ¹⁹¹⁾ (Chirurgenkongr. 1910) empfiehlt, alle stärker dislozierten Vorderarmbrüche blutig einzurichten. Auf gelegentliche Mitteilungen anderer Autoren (1912, Mittelrhein. Chir.-Vgn. November) wird noch eingegangen werden.

Es kann auch heute konstatiert werden, daß in Deutschland nie der Gedanke Wurzel geschlagen hat, subkutane Knochenbrüche allein deshalb blutig zu reponieren, weil sie im Röntgenbild sich als stark disloziert erweisen. Vielmehr tritt, sofern nicht die Operation überhaupt erst nach vergeblich durchprobierter konservativer Behandlung, als ultimum refugium, gewählt wird, das Bestreben hervor, für jedes blutige Vorgehen bestimmte Indikationen aufzustellen. Aber ersichtlich wird auch unter diesem Gesichtspunkt bisher noch wenig zum Messer gegriffen.

Von französischer Seite (die belgischen Chirurgen eingeschlossen) ist, von den gemachten Mitteilungen abgesehen, das Verfahren mehrfach als Thema auf die Tagesordnung der großen Kongresse gesetzt worden. Gegenüber der geringen Beteiligung deutscher Chirurgen an dem Gegenstand sagt es genug, daß auf dem französischen Chirurgenkongreß 1911 ⁴⁹⁾ an der Besprechung des „traitement sanglant des fractures fermées“ außer den Berichterstattemn Alglave ⁴⁾ und Berard ¹³⁾ sich nicht weniger als 24 Redner beteiligten. Die

Röntgenära mit ihren vernichtenden Aufschlüssen über die Erfolge der konservativen Methode hinsichtlich anatomischer Reposition hatte im Anfang die Forderung nach blutiger Einrichtung wohl allzu sehr betonen lassen, mancher der damals sie sehr in den Vordergrund geschoben, will jetzt 1912 sie nur für Ausnahmefälle gelten lassen. Aber wenn Lambotte¹⁰⁰⁾ 600 Fälle, Demons und Charbonnel³⁵⁾ auf 58 Frakturen 31, Herman von 274 Frakturen 38 allein an den langen Röhrenknochen blutig eingerichtet haben, und alle anderen Redner eigene Erfahrungen auf diesem Gebiet besitzen, so beweist das, daß die Methode auf französischem Sprachgebiet als voll berechtigt anerkannt gilt, und durchweg häufiger als bei uns geübt wird. Am radikalsten scheint sich ein Teil der englischen Chirurgen zu der Frage gestellt zu haben. Der Vorkämpfer des Verfahrens ist hier der bereits genannte Lane, der seit Jahren unermüdlich für die Sache wirkt. Lane^{101—112)}, auf dessen Vorgehen wir öfters zurückkommen müssen, hält die operative Einrichtung für das beste Verfahren. In der Jahresversammlung der British medical Association von 1910²⁴⁾ sagt Lane, daß es sich nicht darum handele, welche Fälle man operieren soll, sondern „ob ein Grund vorliegt, weshalb im gegebenen Fall nicht operiert werden darf“. In der Diskussion traten 17 Redner auf, fast alle operieren in gewissen Fällen und eine Reihe von englischen Chirurgen geben der Operation bei dislozierten Brüchen den Vorzug vor allen konservativen Methoden. Jedenfalls hat die British medical Association die Frage für wichtig genug gehalten, um ein besonderes Komitee mit der Untersuchung der Behandlung der geschlossenen Knochenbrüche zu betrauen. Dieser Ausschuß hat am 30. November 1912 berichtet²⁵⁾; es fanden sich 11 946 Brüche der langen Knochen, welche unblutig behandelt wurden, 1040 mit operativer Behandlung. Daß die Laneschen Lehren auch in England weit entfernt von allgemeiner Verbreitung sind, ist danach sicher; immerhin hat auch nach diesem Zahlenverhältnis die operative Behandlung dort eine Bedeutung, welche sie bei uns nicht besitzt.

Auch in Amerika ist die Zahl der Anhänger eines häufigen operativen Eingreifens zahlreich. Es haben sich sehr viele der amerikanischen Chirurgen eigene Erfahrungen darüber verschafft. Wir finden lange Ausführungen über Früheingriffe bei Femurfraktur⁷⁴⁾, beim Schenkelhals⁵²⁾, am Humerus usw., die Bewegung, welche schon 1911 in einer, im Anschluß an Vorträge von Martin und Freeman⁵¹⁾ von 16 Rednern geführten Diskussion ihren Ausdruck fand, ist 1911 durch Lane wieder angeregt. Auf einen Vortrag von Voelker¹⁸⁷⁾, der über gute Erfolge berichtete, folgte 1912 wieder eine längere Diskussion¹⁴¹⁾, in der auch die Schäden nicht verschwiegen wurden. Wir sehen, daß auch hier die Frage von den Chirurgen für sehr bedeutsam gehalten wurde, und aus einer 1911 von den Nordischen Chirurgen¹⁴⁴⁾ in Stockholm gepflogenen Diskussion geht das gleiche für Skandinavien hervor.

Allen diesen Kundgebungen gegenüber muß das Verhalten der deutschen Chirurgen, soweit es aus Kongreßverhandlungen und literarischen Mitteilungen erkennbar vor uns liegt, als äußerst teilnahmslos bezeichnet werden. Gewiß haben wir Verhandlungen gehabt, in denen die Bewegung zur Sprache kam; es ist neben einigem Fördernden recht viel Abweisendes gegen sie vorgebracht worden. Aber wie beschämend gering waren die Erfahrungen, auf denen die allermeisten der Redner ihr Urteil

aufbauen konnten! So waren die Äußerungen auch von großen Anstalten und Kliniken eigentlich nur negativ, von der Meinung getragen, daß wir es mit unseren unblutigen Methoden nicht nötig hätten, auf die blutige Reposition einzugehen.

Ich glaube, und komme darauf zurück, daß eine Zeitlang das Verfahren bei uns künstlich niedergehalten worden ist. Vielleicht auch nur die Veröffentlichung dahin gehöriger Operationen; denn manche Anzeichen sprechen dafür, daß es auch in Deutschland mehr Chirurgen gibt, welche der operativen Behandlung subkutaner Frakturen zugetan sind, als es nach der Literatur scheint. Aber auch dann, und vielleicht erst recht, ist es angebracht, einmal im Zusammenhang über dieses Thema zu reden.

Wir wiederholen, daß nur frische Frakturen hier in Betracht kommen können. Wenn jemand bei einer Ellbogenfraktur oder bei einem Vorderarmbruch nach 5—6 Wochen einsieht, daß er mit den konservativen Verfahren keinen Erfolg gehabt hat, und nun zur blutigen Reposition schreitet, so gehört das streng genommen nicht zu unserem Thema; jedenfalls sind solche Fälle wertlos für die Beurteilung der Methode und ihrer Resultate. Es ist das nicht unnötig zu bemerken, da die Begriffe in der Beziehung zu oft durcheinander geworfen werden. Sollen wir das Verfahren der Freilegung der subkutan gebrochenen Kniescheibe, wie es schon seit den 80er Jahren angenommen wurde, auch auf andere subkutane Frakturen übertragen — das ist hier die Frage.

Berechtigung und Indikationen.

Die Berechtigung des Verfahrens ist immer wieder bestritten worden wegen der Gefahren, die sie bietet. Diese könnten bestehen in der zu dem Eingriff nötigen Narkose, und in der Infektion. Die Narkosengefahr ist heute bei Verwendung der Äther- bzw. Mischnarkosen sehr herabgesetzt, zudem sind wir imstande, einen großen Teil der Eingriffe unter Lokalanästhesie vorzunehmen. Nicht nur die Patellar- und Olekranonnaht. Wir haben an der Marburger Klinik mit Hilfe des von Hohmeier⁷³⁾ angegebenen Verfahrens der totalen Umspritzung des Extremitätenquerschnitts sehr schwierige Repositionen und Knochennähte an Frakturen ausgeführt, sowohl an beiden Unterschenkelknochen, wie am Vorderarm. Bei sorgfältiger Innehaltung der von Hohmeier in seiner Monographie angegebenen Technik ist selbst das Heraushebeln der Bruchenden, das Arbeiten am Periost, das Durchlegen der Knochennähte durchaus schmerzlos. Schon Braun²³⁾ hat Pseudarthrosen erfolgreich so operiert; und auch die Anästhesierung des Plexus brachialis nach Kulenkampf sowie nach der von Hohmeier soeben (Chir. Kongr. 1914) mitgeteilten Methode ist bereits mit Erfolg verwendet worden (Borchers²¹⁾, Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 873). Wir sind also durchaus in der Lage, die Narkosengefahr zu umgehen.

Die Infektion der Wunde, noch vor 10 Jahren nicht sicher auszuschließen, kann heute bei guter Technik vermieden werden. Wie ich in meiner 1905 erschienenen Arbeit über 20 aseptisch verlaufene Operationen berichten konnte, so habe ich auch in der Folgezeit an blutigen Repositionen in den verschiedenen Körperregionen, Klavikula, Oberarm, Vorderarm, Schenkelhals, Oberschenkel, Unterschenkel, Patella, Olekranon nie eine Eiterung erlebt. Auch Noetzel gibt 1904 an, daß alle Repositionen frischer Frakturen

ohne Infektion verliefen, desgleichen Sampson¹⁶¹⁾, welcher 72 mal nach Lanes Methode ohne Wundstörung operierte. Ebenso haben Delbet, Demons et Charbonnell u. a. ohne Wundstörung operiert. Indessen darf nicht verschwiegen werden, daß auch andere Mitteilungen vorliegen. Keppler⁸²⁾ zählt 1913 unter seinen blutig reponierten Fällen eine Fraktur am Humeruskopf, die zu Eiterung führte, Frankenstein⁴⁸⁾ berichtet 1912 über 22 Frakturen, welche innerhalb 10 Jahren nach Lambotte blutig behandelt waren. Es kam wiederholt zu Eiterungen, welche sogar Gelenkresektionen erforderlich machten. Auch in den von dem Amerikaner Babler⁷⁾ mitgeteilten 66 Laneschen Knochenoperationen kamen Wundstörungen vor, es sind sogar zwei Patienten an Sepsis zugrunde gegangen, und Babler nennt als größte Gefahr die Infektion mit anschließender Osteomyelitis. Lambotte hatte ebenfalls einen Todesfall an Infektion. Recht schwere Fälle wurden 1912 in der Newyorker Gesellschaft mitgeteilt, Hartwell⁶³⁾ eine schwere Infektion von Femurfraktur; er kennt vier solche mit Amputation, Downes hat eine Sepsis, Amputation mit Tod gesehen.

Auf weitere Belege für die Frage der Wundinfektionsgefahr will ich verzichten. Da mir selbst eine größere Zahl regelmäßig aseptisch verlaufener Fälle zu Gebote stehen, so darf ich vielleicht berichten, in welcher Art bei uns die Asepsis gehandhabt wird. Ein großer Teil dieser Erfolge ist ohne Gummihandschuhe erzielt, mit dem intensiven mechanischen Reinigungsprozeß jener Periode, der Hände und des Operationsfeldes mit heißem Wasser, Seife und Bürste (20 Minuten), dann Abtrocknen, Nachspülen mit Sublimat. Seit 1909 habe ich die Haut der Patienten mit Jodtinktur, seit 1910/11 mit 5%igem Thymolspiritus⁹³⁾ bestrichen, seit 1910/11 die Hände nur mit 60%igem Alkohol 5 Minuten gebürstet, abgetrocknet, mit sterilem Gummihandschuhe bedeckt. Viel wichtiger aber ist das Vorgehen in der Wunde. Seit langen Jahren war ich gewohnt, nie unnötig in die Wunde zu greifen, und habe die Knochen nur unter Gazeschutz angefaßt. Der Gebrauch der Gummihandschuhe, wenn wir gelernt haben, Löcher zu vermeiden, gestattet wohl darin mehr Freiheit, besser aber ist es auch jetzt noch, die Finger möglichst gar nicht direkt zu benutzen, wie ja auch Lane die Manipulationen instrumentell ausführt. Ein besonders geeignetes Instrumentarium kann dies Vorgehen sehr erleichtern. Daß in England schwerere Infektionen dabei vermieden wurden, ergibt sich aus dem Mortalitätsprozent der bei der Sammeluntersuchung zusammengestellten Zahlen. Bei 11 946 unblutig behandelten Brüchen waren 1%, bei 1040 operativ behandelten 0,77% gestorben. Wenn wir die Schlüsse ziehen wollen aus unseren Andeutungen, so müssen wir sagen, die Gefahr der Infektion ist nicht verschwunden, aber ihr Auftreten ist offenbar in den einzelnen Statistiken sehr verschieden. Notwendig ergibt sich die Forderung, daß derjenige, welcher seiner Asepsis etwa für den Fall einer länger währenden schwierigen Operation — und dazu gehören manche der blutigen Repositionen — nicht völlig sicher ist, solche Eingriffe lieber vermeidet. Berard¹³⁾ sagt 1911 wohl mit Recht: „Cette chirurgie osseuse reste l'apanage des opérateurs éprouvés, à la hauteur des difficultés, qu'on peut rencontrer à chaque pas.“ Und der zweite Schluß heißt, daß wir gute Gründe haben müssen, um zur blutigen Einrichtung überzugehen. Der Spielraum dieser Indikation wird sehr variieren nach dem Vertrauen des einzelnen

in seine Asepsis. Eine meiner ersten frühzeitigen blutigen Repositionen betraf eine pertuberkuläre Humerusfraktur bei einem mir befreundeten etwa 40jährigen Herrn, dem an guter Heilung sehr viel gelegen war. Ich schlug die damals noch ganz ungewöhnliche Operation vor, löste das durch die interponierte Bicepssehne verdrehte Schulterkopfstück und nähte es an. Eine volle Wiederherstellung mit ausgezeichneter Funktion war der Lohn. Ich gebe denen recht, welche sagen, daß bei Offizieren, für die das beste Resultat gerade gut genug ist, das blutige Verfahren besonders erwogen werden muß.

Wenn die Berechtigung zur Operation einmal zugegeben ist, so mag der einzelne etwas weiter gehen in seinen Indikationen: aber der Standpunkt, daß der Nachweis einer starken Dislokation im Röntgenbilde hinreiche, um die Operation zu rechtfertigen, ist ganz irrig. Denn einmal hat uns die unblutige Frakturbehandlung außerordentliche Verbesserungen gebracht, so daß wir imstande sind, selbst schwere Verschiebungen, röntgenologisch kontrolliert, völlig auszugleichen: vermittels des Bardenheuerschen Extensionsverfahrens und der von Steinmann durchgeführten Nageextension. Sogar Querbrüche am Oberschenkel kräftiger Männer lassen sich mit dieser machtvollen Therapie völlig ausgleichen — und deshalb haben diese Verfahren der blutigen Reposition Terrain abgewonnen. Aber noch ein anderes! Es ist durchaus nicht richtig, daß jede mit Dislokation heilende Fraktur absolut ein schlechtes funktionelles Resultat gibt. Selbst beim Erwachsenen ist das, wie ich 1904 zuerst für die Unterschenkelfraktur nachwies, und auch heute noch gegenüber Clairmont³⁰⁾ vertreten muß, nicht zutreffend; und für kindliche Brüche besitzt der Körper hier Quellen der Korrektur auf dem Wege des Knochenwachstums, deren Kenntnis noch berührt werden wird und jedenfalls für die Indikationsstellung sehr zu berücksichtigen ist.

Wenn wir nun spezieller über Indikationen zur frühzeitigen blutigen Reposition sprechen wollen, dann müssen sowohl diejenigen Äußerungen unberücksichtigt bleiben, die, wie es der verstorbene Bardenheuer tat, überhaupt jeden solchen Eingriff perhorreszieren, als auch die anderen — ich nenne von englischen Autoren außer Lane noch Paterson, Shenton, Sogye nach dem Bericht von 1911 —, die zur Erreichung eines guten Resultates bei vorhandener Dislokation eigentlich immer zur Operation greifen. Das eine wie das andere ist ein Standpunkt, aber keine Indikation. Wir wollen zunächst allgemeine Gesichtspunkte suchen. Berard hat am Französischen Chirurgenkongreß gesagt: „Il y a des fractures fermées qu'on peut opérer, afin d'obtenir, à peu des risques, une meilleure réduction.“ Das wäre die Berechtigung für den erfahrenen Operateur, von der ich soeben gesprochen habe. Eine andere Auffassung ist von Delbet³⁴⁾ gegeben: Brüche, die leicht zu reponieren, aber schwer retiniert zu halten sind, sollen operiert werden — dahin rechnet er: Klavikula, kleine Röhrenknochen, Gelenkbrüche.

Für die Frakturen in und neben den Gelenken sind schon die ersten Verfechter aufgetreten und Reißler¹⁵⁶⁾ sagt: „Für para- und intraartikuläre Knochenbrüche dürfte die Osteosynthese nunmehr allgemein als ein legitimes Verfahren angesehen werden.“ Wir nennen dafür die Namen von Berger, Tuffier, Lambotte, Alglave, Pfeil-Schneider, König, Kocher u. a. m. Der Grund liegt in der Unzufriedenheit mit den bisherigen Methoden, und wir kommen auf die Unterscheidungen, die hier gemacht werden müssen, noch zurück.

Neben den oben genannten Frakturformen zieht Delbet noch die wirklich schwer zu reponierenden Brüche in sein Bereich. Bevor wir auf diese Frage eingehen, wäre noch die Interposition von Weichteilen als Indikation zum blutigen Eingriff zu erwägen. Sie erwähnt z. B. Reißler in seinem Referat auf der Tagung der Nordischen Chirurgenvereinigung zu Stockholm 1911, auch Willems (Gent) u. v. a. nehmen den Nachweis der Interposition muskulöser bzw. tendinöser Teile als Grund zum Eingriff. Die Indikation wegen solcher Weichteilinterpositionen, die eine Heilung ausschließen, wäre von vornherein zuzugeben. Aber trotz aller Versicherungen ist es schwer, diese Diagnose frühzeitig zu machen. Wenn bei Röntgenaufnahme trotz verschiedener Haltung der Fraktur ein Zwischenraum zwischen den Bruchenden bleibt und Knochenreiben nicht zu erzielen ist, dann ist Interposition anzunehmen. Aber ich würde nunmehr oft Gesagtes wiederholen, wenn ich betonen wollte, daß nicht jede Weichteilinterposition zu Pseudarthrose führt. Eine kräftig einsetzende Kallusbildung verreibt diese Interposita, und es ist wohl bezeichnend, daß der einzige Fall seit Jahren aus dem unter meiner Leitung behandelten Frakturmaterial, eine Unterschenkelfraktur, die nicht konsolidierte und erst durch Pseudarthrosenoperation zur Heilung kam, wohl Weichteilinterposition, daneben aber auch fast gar keine Kallusbildung zeigte. Vielleicht kann man also bei Frakturen, die nach den Röntgenbildern Interposition annehmen lassen, dann früher zur Operation greifen, wenn eine Kallusbildung nicht bald einsetzt.

Notwendig ist dagegen die frühe Eröffnung, wenn bei der Interposition Nerven — radialis, medianus, ulnaris, peroneus — beteiligt sind, welche dadurch geschädigt werden; aus diesem Grunde ist schon vor langen Jahren das subkutan gebrochene Fibulaköpfchen von Mikulicz genäht worden. Eine Verzögerung würde hier ein Einwachsen der Nerven in die Kallusmassen nach sich ziehen, und die Heilung durch nachfolgende Operation erschweren, wovon ich mich erst kürzlich wiederum bei dem Herauspräparieren eines N. peroneus, und früher an einem radialis überzeugen konnte, der durch eine Fraktur des Condyl. ext. humeri bis zur Lähmung geschädigt war. Savariaud hat Medianuschädigungen viermal bei suprakondylären Humerusfrakturen gesehen, hat dreimal operiert und bei frühzeitigem Eingriff Erfolg gehabt.

Auch Knochenfragmente, die sich zwischen die Bruchstücke geklemmt haben, werden von manchen, so von dem Spanier Inigo als Anlaß zum Eingriff genommen. Dieses Vorkommnis spielt die größte Rolle bei den Frakturen in den Gelenken.

Eine weitere allgemeine Indikation ist die sog. irreponibele Fraktur. Diese äußerst dehnbare Indikation wird sehr verschieden definiert. So fordern Demons und Charbonnell den Eingriff, wenn innerhalb 1—2 Wochen das gut angewandte Verfahren kein befriedigendes Resultat ergab; die Bruchflächen nicht oder wenigstens nicht zu einem Teil gegenüber gebracht sind, oder die Achse nicht wiederhergestellt werden konnte. Andere fordern beim Unterschenkel, daß die Belastungslinie wiederhergestellt, die Konfiguration nicht gestört sein solle. Besonders empfunden wird von manchen, z. B. Wilms die Irreponibilität am Vorderarm wegen der Störung der Rotation bei der Heilung, von Schlange die der verzahnten Querbrüche am Femur, welche sich nach den bisherigen Methoden schwer reponieren ließen, von Rehn, Du-

jarier u. a. die Schrägbrüche des Unterschenkels mit ihrer Einkeilung eines Fragments zwischen Tibia und Fibula.

Besondere Dinge kommen weiter hinzu. So wurden auf dem Nordischen Chirurgetag gleichzeitig mit der Fraktur entstandene Weichteilverletzungen genannt, welche eine gewöhnliche Kontentiv- oder Extensionsbehandlung erschweren. Ferner wurde das gleichzeitige Vorhandensein

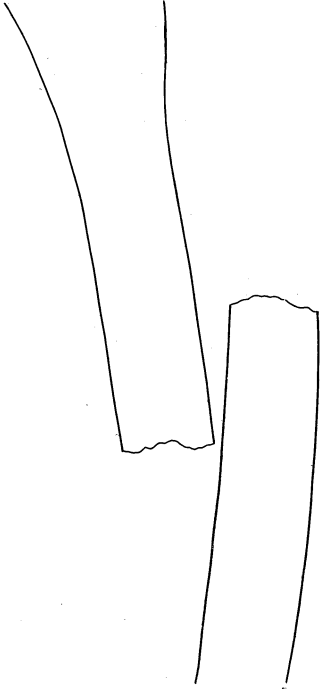


Abb. 1.

Oberschenkelfraktur, kräftiger Mann, starke Verkürzung. Aufnahme (seitlich) 9. VII. 13.

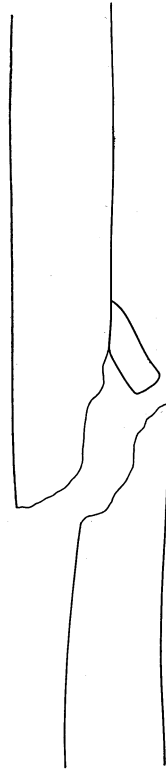


Abb. 2.

Dieselbe Fraktur. Aufnahme (von vorn) 17. VII. 13, völliger Ausgleich der Verkürzung durch Nagelextension.

mehrfacher Frakturen an einer Extremität als Anlaß zum blutigen Eingreifen in meiner Arbeit 1905 bezeichnet und von anderen anerkannt.

In dieser Arbeit hatte ich mich damals bemüht, möglichst präzise Indikationen für die einzelnen Körperregionen anzugeben. Seitdem ist manches anders geworden. Die verbesserten Extensionsverfahren haben die Zahl der „irreponiblen“ Frakturen eingeengt. Ganz besonders gelingt es mit der direkten Extension am Knochen mit dem Steinmannschen Verfahren mächtige Verschiebungen zu beseitigen; das kommt namentlich den Oberschenkelbrüchen zugute. Die so hartnäckigen infratrochanteren Frakturen, die verzahnten Querbrüche mit Längenverkürzung von 6 cm sind durch die letztere auszugleichen, man kann hier das Einrücken der Bruchenden in ihre Stellungen an Röntgenplatten genau verfolgen (Abb. 1 u. 2). Auch für die

Torsionsbrücke am Unterschenkel dürfte sich die Notwendigkeit frühzeitigen Eingriffs heute nur ganz ausnahmsweise ergeben. Ein Blick in das Buch von Lambotte⁹⁸⁾, mit seinen Operationen am Oberarm, Oberschenkel, Unterschenkelbrüchen, die heute nur sehr wenige angreifen werden, spricht hinreichend für das eben Gesagte.

Die Indikation, bei Brüchen in der Diaphyse zu operieren, kommt heute meiner Ansicht nach vorwiegend bei den Extremitätenteilen mit doppelten Knochen in Frage. Den Standpunkt von Wilms¹⁹¹⁾, prinzipiell die dislozierten Vorderarmbrüche zu operieren, kann ich nicht teilen, dazu sind die Resultate oft trotz Verbleibens einer gewissen Verschiebung zu gut. Aber ich glaube

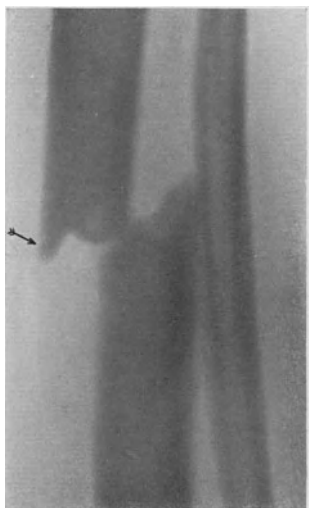


Abb. 3.

Fraktur der Tibia, 46 jähr. Mann, irreponibel durch Verzahnung, 18. II. 10.

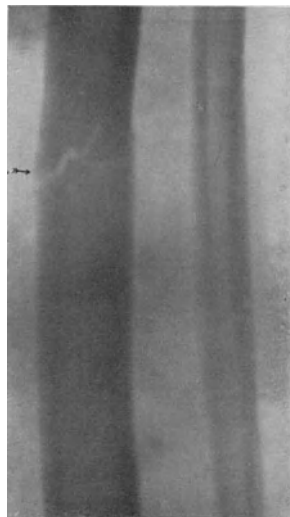


Abb. 4.

Dieselbe Fraktur. Aufnahme vom 28. II. 10, nach der am 19. II. ausgeführten Osteosynthese (einfache blutige Reposition).

doch auch, daß hier ein frühzeitiger Eingriff öfter als bisher stattfinden sollte, wenn nicht in der ersten Woche unblutig die Reposition gelingt, wenn die Bruchenden sich nicht wenigstens zum guten Teil gegenübertreten. Abadie¹⁾ et Pelissier glauben, daß das besonders bei Frakturen in der Mitte der Diaphysen zutrifft. Speziell empfiehlt E. Müller¹³⁸⁾ (Stuttgart) den Eingriff bei gewissen subperiostalen Frakturen jugendlicher Individuen 2—3 cm oberhalb des Handgelenks. Unter seinen vier Fällen hatte zweimal die Ulna nur Fissuren. Ich möchte im Anschluß hieran wiederholen, bei isolierten Schaftbrüchen eines Knochens, Radius oder Ulna, mit Dislokation, frühzeitig einzugreifen. Ich habe wegen dieser Indikation viermal operiert und bin mit den Erfolgen sehr zufrieden, während unblutige Maßnahmen hier völlig unsicher sind. Das ist außer anderen neuerdings auch von Keppler wieder betont worden.

Die vielberufenen Schrägbrüche des Unterschenkels und auch quere haben mir nur zweimal Anlaß zu blutiger Reposition gegeben. Es handelte sich zunächst um einen 46jährigen Mann (Abb. 3 u. 4), bei dem ich im Februar

1910 am Tage nach der Fraktur das stark nach hinten und außen gewichene obere Bruchende einer zwischen mittlerem und oberem Drittel gelegenen Tibiafraktur mit starkem Vorspringen des unteren Bruchstücks unter Freilegen hob und mit dem unteren Fragment verzahnte. Hier, ebenso wie in dem ganz ähnlichen Fall eines 6jährigen Knaben war die Operation erfolgreich. Clairmont³⁰⁾ hat am Unterschenkel die Notwendigkeit des Verfahrens damit begründet, daß „beim Unterschenkel (S. 746) anatomisches und funktionelles Resultat Hand in Hand ginge“. Der Irrtum, der in diesen Worten eingeschlossen ist, ist längst bevor sie gedruckt waren, widerlegt gewesen — deshalb werden wir mit solchen Eingriffen bei Unterschenkelfrakturen schlechtweg heute sehr zurückhaltend sein dürfen. Aber auch hier ist die Frage sehr wichtig, ob auch die Fibula

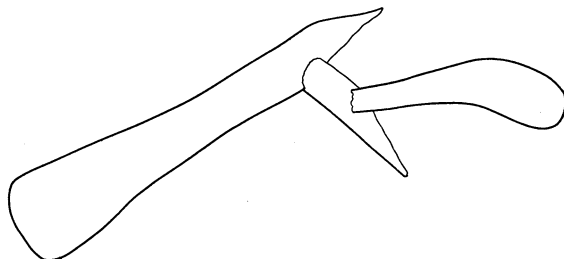


Abb. 5.

Fractura clavicularae, 26 jähr. Mädchen. 27. XII. 07.

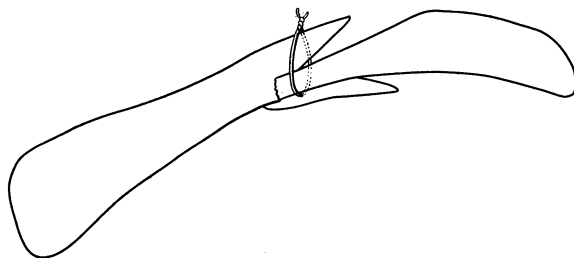


Abb. 6.

Dieselbe Fraktur nach der am 28. XII. 07 ausgeführten Osteosynthese (blutige Reposition mit Knochennaht).

gebrochen war oder nicht. Denn wenn bei intakter Fibula eine schwere Dislokation eintritt, wenn, wie es meist der Fall ist, das untere Bruchstück gegen die Fibula drängt, dann tritt leicht das ein, was Ribler betont hat, die Konfiguration des Fußes wird gestört. In solchen Fällen bleibt die Voraussetzung einer guten funktionellen Heilung aus, die Innehaltung der Tragerichtung, und deshalb können auch am Unterschenkel die isolierten Schaftbrüche der Tibia mit Verschiebung die frühzeitige Operation fordern — wie denn auch in den beiden von mir reponierten Fällen eine Fraktur der einmal an einer Stelle schmerzempfindlichen Fibula in ihrer ganzen Länge im Röntgenbild nicht nachzuweisen war.

Um die subkutanen Diaphysenfrakturen zu erledigen, möchte ich hervorheben, daß ich zur Operation eines Humerusschaftbruches, bei dem ich schon 1905 den Eingriff ablehnte, ein einziges Mal gekommen bin und ihn

nur bei Interposition von Nerven empfehle. Am Oberschenkel-schaft bin ich zurückhaltender wie früher geworden dank der ausgezeichnet verbesserten Extensionsverfahren. Dagegen möchte ich die von Delbet, Alglave u. a. gegebene Empfehlung, Klavikulabrüche frühzeitig zu nähen, wärmer als früher unterstützen. Wir haben wirklich auch heute noch keine unblutige Behandlungsweise, die die Retention der Bruchstücke garantiert, und wenn auch die Funktionsstörungen trotz dislozierter Heilung in der Regel — soweit nicht Plexusschädigungen vorliegen — sehr gering sind, so spielt das kosmetische Element doch hier seine Rolle. Ich habe zwei- oder dreimal frühzeitig die Dislokation der gebrochenen Klavikula in operativ gesetzter Wunde reponiert und die Naht vorgenommen. Die Erfolge waren sowohl das funktionelle wie das kosmetische Ergebnis betreffend sehr zufriedenstellend (Abb. 5 u. 6). Außer manchen anderen haben auch Baroni⁸⁾ von italienischer und Poenaru¹⁴⁹⁾ von rumänischer Seite über günstige Erfolge bei Schlüsselbeinnaht berichtet.

Auf die Brüche bei den Gelenken übergehend wollen wir zunächst diejenigen Fälle vorwegnehmen, bei denen unserer Meinung nach heute die frühzeitige blutige Operation das Normalverfahren bildet. Da sind zunächst Brüche mit Einklemmung von Fragmenten. Sie können an allen Gelenken vorkommen, am Fuß-, Knie-, wohl auch einmal Hüftgelenk, an Hand, Ellenbogen und Schulter; die eingesprengten Teile stellen eine bleibende Schädigung für das Gelenk und oft eine schwere mechanische Hemmung dar. Ich erinnere an die Lossprengungen des Lig. cruciat. im Knie, an Randbrüche im Fußgelenk, Zertrümmerung des Capitulum radii, des Capitulum humeri usw. Solche Fälle sind schon von Kocher 1896 zur Operation empfohlen und in seinen Beiträgen wie in meiner Arbeit angeführt. Es ist auch daran zu denken, daß der bei Luxatio lateralis abgerissene Epicondyl. int. humeri als Begleiterscheinung im Gelenk eingeklemmt sein kann, wie das aus Sprengels Praxis Eversmann⁴⁵⁾ berichtet, und wie es W. Müller¹³⁹⁾ an mehreren Fällen beobachtete. Auch der Epicondylus lateralis kann zu dieser Einklemmung führen; einen derartigen Fall hat Martens¹²⁸⁾ mit Erfolg blutig reponiert. Alle diese Verletzungsfolgen werden durch Zögern nur verschlimmert, stationär, Gelenkveränderungen sind die Folge; und so ist hier ein frühzeitiger blutiger Eingriff dringend zu empfehlen. Es sei aber darauf aufmerksam gemacht, daß röntgenologische Irrtümer durch Verwechslung mit Epiphysenkernen, mit selteneren Sesambeinen usw. hier berücksichtigt werden müssen.

Ein weiteres Ereignis bei Gelenkfrakturen, welches zum frühzeitigen Eingriff strikte indiziert, ist die Verdrehung des abgerissenen Gelenkteils. Für den Humeruskopf ist dies Ereignis lange bekannt, es kann heute röntgenologisch festgestellt werden und ist des öfteren konstatiert worden. Körte, welcher einen solchen Fall frühzeitig operierte, mußte, wie Peltesohn¹⁴⁶⁾ berichtet, den fast völlig herumgedrehten Gelenkkopf entfernen; Rehn aber konnte ihn nähen, und der Eingriff gab nach Rotschilds¹⁵⁸⁾ Mitteilung ein vortreffliches Resultat. Diese Fälle betreffen supratuberkuläre Bruchlinien im anatomischen Hals; aber auch das direkt unter den Tubercula gebrochene Kopfstück kann so stark nach außen oben verdreht werden, daß eine unblutige Korrektur ausgeschlossen ist. Ich habe in einem solchen Fall durch Freilegung, Reposition und Naht einen ausgezeichneten Erfolg erzielt⁸⁹⁾ (Abb. 7 u. 8). Eine große Rolle spielen diese Verdrehungen auch am unteren Humerusende,

Der Condylus externus wie die Rotula allein können sich völlig herumdrehen, der Knorpel sieht gegen den Knochen, die Bruchfläche ins Gelenk. Ich habe veraltete, nicht mehr gut zu machende Fälle dieser Art gesehen; aber auch frische, die nach der blutigen Reposition ein ideales Resultat ergeben haben. Wir sind, da es sich meist um kindliche Individuen handelt, durchaus in der Lage, unter Berücksichtigung der Stellung des mitabgerissenen Teils der Epiphysenlinie sowie der ganzen Konfiguration die Diagnose der Verdrehung zu machen und die Indikation zum Eingriff zu stellen, der hier frühzeitig notwendig ist.

Ebenso verlangt unseres Erachtens die Luxation mit gleichzeitiger Fraktur des Gelenkkopfs einen frühzeitigen Eingriff. Diese Indikation

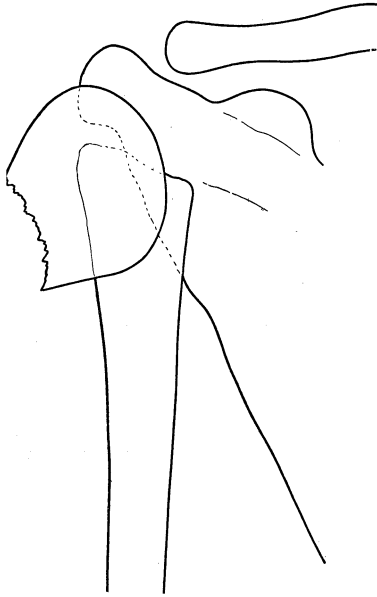


Abb. 7.

Fractura humeri infratubercularis, 33jähr. Frau, mit Verdrehung des Kopftheils.

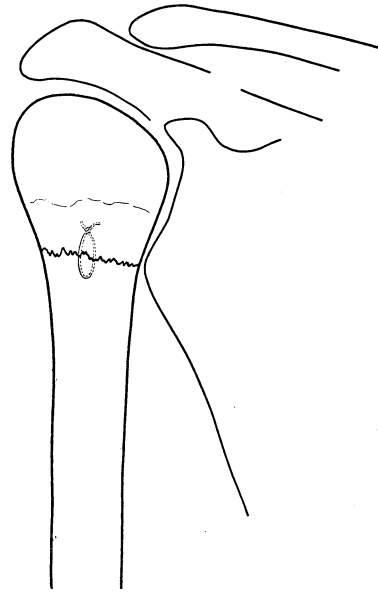


Abb. 8.

Dieselbe Fraktur, nach der eine Woche nach der Fraktur ausgeführten Osteosynthese (blutige Reposition mit Naht).

kommt besonders beim Schultergelenk öfter in Frage; v. Eiselsberg⁴³⁾ hat schon vor Jahren vollkommene Resultate damit erzielt.

Die gebrochene Patella wird von einzelnen Chirurgen prinzipiell vernäht. Indessen hat sich mehr und mehr die Überzeugung befestigt, daß zur Erreichung eines guten funktionellen Resultates die Naht nur dann nötig ist, wenn die neben der Patella gelegenen straffen Teile des Streckapparates mit zerrissen sind, während beim Erhaltensein derselben die funktionelle Therapie genügt. Es läßt sich bald, bei sofort eingeleiteter Massagebehandlung jedenfalls einige Tage nach der Verletzung sicher feststellen, ob der ganze Streckapparat zerrissen und damit die Indikation zum Eingriff gegeben ist. Ohne uns auf literarische Nachweise einzulassen, können wir sagen, daß für die Olekranonfrakturen ein ähnliches Prinzip zu gelten hat, immerhin wird man hierbei Diastasen operieren und hat vor allem die Möglichkeit des Eintritts kleinerer

Splitter ins Gelenk zu berücksichtigen. Tarchniansz¹⁷⁰⁾ hat 1910 über 29 Fälle von Olekranonfraktur berichtet, von denen nur 8 operativ behandelt waren, von diesen hatten 75% ein gutes Resultat ergeben. 21 waren konservativ behandelt, 15 waren gut, 6 schlecht geheilt. Auf Grund dieser an der Bierschen Klinik gewonnenen Erfahrungen rät Tarchniansz nur bei fehlender oder geringer Diastase konservativ zu behandeln, sonst immer zu operieren.

Wenn man die Diskussionsbemerkungen auf Kongressen usw. liest, sollte man glauben, bei Brüchen in der Gegend der Gelenke sei der frühzeitige Eingriff ein oft geübtes Verfahren. Ich glaube nicht, daß das zutrifft. Mitten in die Bewegung kam bei uns die Aus- und Durchbildung des Extensionsverfahrens vor allem durch Bardenheuer, welcher „in der blutigen Naht nur ein Zeichen erblickte, daß diese Methode noch nicht genug oder nicht richtig angewendet werde“. Ich selbst will gestehen, daß ich, den so überzeugend wirkenden Ausführungen Bardenheuers folgend, meine Operationslust sehr vielfach zurückgedrängt habe. In manchem Fall von paraartikulärer oder auch ins Gelenk reichender Fraktur, den ich um 1902—1904 frisch und fröhlich bloßgelegt hätte, habe ich mit heißem Bemühen alle Regeln der erwähnten Methode angewendet. T- und Y-Frakturen an Schulter, Knie und Ellbogen, Olekranonbrüche, ganz zu geschweigen der Fraktur des Schenkelhalses habe ich gleich anderen wieder unblutig behandelt. Manches Gute ist dabei herausgekommen. Aber für manchen Patienten war der Erfolg kein guter, und ganz besonders habe ich an einigen ins Gelenk gehenden T- und Y-Brüchen an den unteren Enden des Humerus und Femur durch starke Kallusbildung und Versteifung Trauriges erlebt. In dauernder Erinnerung wird mir ein junges Mädchen bleiben, mit Brüchen am Kniegelenksende beider Femora, bei welcher ich mit aller Gewalt die Extensionsbehandlung durchführen wollte. Es sind wohl wenig Verletzte in meinem reichen Frakturmaterial so sorgfältig behandelt worden. Aber der Erfolg blieb aus, und als die Wochen darüber hingegangen waren, da war es auch für die blutige Behandlung zu spät. Gewiß sind die radikalen Anhänger des blutigen Verfahrens im Unrecht, und ihr Einfluß nicht ohne Gefahr. Aber in der Richtung des schablonenhaften Eintretens für die konservative Behandlung liegen auch Gefahren. Wer im sicheren Gefühl seiner Asepsis ist, der weiß, daß er die Chancen derartiger Frakturen durch einen blutigen Eingriff bessern kann. Auch Meißner¹³¹⁾, der über 5 Beobachtungen der oben erwähnten Fraktur verfügt, hat trotz Anwendung der Bardenheuerschen und Zuppingerschen Methode bei ihr wenig Erfreuliches gesehen.

Wir sollten daher den vielfachen Aussprüchen erfahrener Frakturkenner folgend an den Epiphysen bei starker Dislokation uns leichter zum Eingriff entschließen. Die schweren Schrägbrüche am oberen und unteren Ende des Humerus, am oberen der Ulna, am unteren Femurende, einige auch am unteren Tibiaende sollen uns, wenn nicht in einer Woche hinreichend redressiert, an den Nutzen des Messers denken lassen. Bicepssehne und Brachial. int. am Humerus, Semimembranosus am Femur hatten sich schon so verhakt, daß die Extension das Hindernis nur verschlimmerte, oder bei dem Y-förmigen Bruch am unteren Humerus- oder Femurende wirkte die Extension in irgend einem Sinne verstärkend auf die Dislokation. Bei solchen Brüchen nicht mehr ganz jugendlicher Personen soll man lieber in der zweiten Woche zu einem der

bewährten operativen Verfahren greifen, man kann dann früher zu Bewegungen übergehen. Bei einer schweren Y-Fraktur am unteren Humerusende eines über 55jährigen Mannes habe ich durch die frühzeitige blutige Reposition und Naht der schwer zertrümmerten Bruchstücke eine feste Heilung mit fast vollständig beweglichem Ellenbogen erreicht. Bei Kindern bin ich aus noch zu besprechenden Gründen viel zurückhaltender.

Ein Wort noch über die *Fractura colli femoris*. Es kann sich hier nur handeln um die mediale, die subkapitale Form Kochers, welche keine Heilungstendenz hat. Kocher hatte hier schon 1896 die frühzeitige Exzision des abgebrochenen Kopfes mit baldigen Bewegungen angeraten. Freeman⁵⁰⁾ hat in einem Falle (die Lokalisation der Fraktur erscheint freilich nicht ganz sicher) 1904 die Fraktur bloßgelegt, verschraubt und gut geheilt. Ich selbst habe 1904 eine intrakapsuläre Fraktur bei einem 70jährigen Mann 8 Tage nach der Verletzung bloßgelegt, den Knochen samt Kapselüberzug genäht und eine feste in den genähten Teilen knöcherne Heilung erreicht. Borchard²⁰⁾ hat in einem Falle, bei dem die Fraktur 1 cm vom Knorpel entfernt lag, durch Naht feste Heilung erzielt. Sonst konnte er keine Erfolge erhalten, und er wie Roth¹⁵⁷⁾, der weitere Fälle frühzeitiger Naht in seiner in diesen „Ergebnissen“ erschienenen Arbeit nicht anführt, sagt, daß man resignieren und in diesen Fällen die Exzision Kochers zu wählen habe. Meiner Ansicht nach ist diese Frage noch nicht spruchreif; für uns bleibt wichtig, daß so anerkannte Chirurgen für die in Frage kommende Fraktur einen Eingriff am Platze halten.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß für Abrisse großer Knochenvorsprünge, an denen sich wichtige Sehnen ansetzen, Fixation durch Nagelung oder Naht schon frühe von Tuffier u. a. gefordert ist, ich nenne nur das Tub. mai., den Troch. mai., die Tuberositas tibiae, den Proc. post. calcanei. Wenn auch die Abbrüche des Tub. mai. ohne Dislokation gelegentlich unter rascher Mobilisierung ein gutes Resultat geben, so ist doch für die anderen Kategorien die kleine Operation zu raten, und es ist von Peltessohn u. a. über vortreffliche damit erreichte Resultate berichtet.

Mitteilungen über operative Vereinigung anderer Frakturen als der hier besprochenen, z. B. des Calcaneus, der übrigen langen Schaftknochen usw. haben wir hier fortgelassen, weil sie unseres Erachtens nicht zum bleibenden Besitz der operativen Verfahren gehören.

Bei der Frage der Indikationsstellung bedürfen unserer Ansicht nach einer ganz besonderen, eingehenden Besprechung die blutigen Eingriffe bei Kindern. Ich habe unter meinen früh operierten Frakturen die verschiedenen Lebensalter vom 70. jährigen Manne bis zum 3jährigen Kinde. Wiederholt habe ich in diesem zarten Alter Epiphysenbrüche, welche eine Verdrehung des Epiphysenstücks im Röntgenbild zeigten, bloßgelegt, reponiert und gut geheilt, und diese Indikation besteht natürlich auch heute noch. Aber es mutet doch eigentümlich an, daß Walker¹⁸⁷⁾ eine Oberschenkelfraktur beim 16 Monat alten Kinde blutig reponierte, und geradezu mit Staunen vermerken wir, daß Sampson¹⁶¹⁾ unter 104 Fällen des „Hospital for sick children Great Ormond Street“ 72 Kinderfrakturen nach dem Lanescen Verfahren operiert hat. Sampson wie auch andere Operateure geben an, daß gerade die Operationen bei Kindern ganz ausgezeichnete Erfolge haben, so daß z. B. Princeteau¹⁵²⁾ sie für den Fall der Irreduktibilität bei juxta-

epiphysären Brüchen, wenn ein Fragment das Spielen des Nachbargelenks beeinträchtigen würde, auch bei komminutiven Frakturen warm empfiehlt.

Demgegenüber berührt es eigentümlich, wenn z. B. Jones⁷⁹⁾ für die bekannten suprakondylären Ellbogenfrakturen berichtet, daß sie bei operativer Therapie schlechtere Resultate ergeben als bei unblutiger. Jones⁸⁰⁾ gibt folgende außerordentlich interessante Gesamtstatistik: Seine operativen Fälle ergaben 90,7% gute funktionelle Resultate, die nicht operierten nur 69,4%. Bei Kindern aber waren die Zahlen ganz anders, hier ergab die unblutige Behandlung fast genau so viel gute Ergebnisse wie die Operationen.

Dieses merkwürdige Resultat ist für den Kundigen rasch erklärt: die guten Erfolge entstehen durch die kurative Leistung des wachsenden Knochens. Der Operateur, welcher mit frühzeitigen blutigen Eingriffen bei kindlichen



Abb. 9.

Fractura humeri supracondylia, Extensionsfraktur beim Kinde, mit starkem Vorsprung disloziert verheilt.

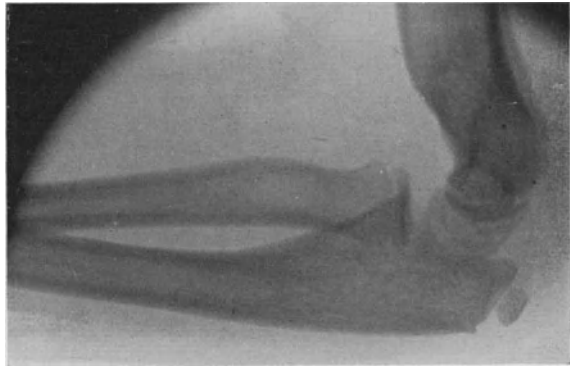


Abb. 10.

Dieselbe Fraktur, ein Jahr später; Vorsprung fast verschwunden, Flexion wieder frei.

Frakturen so zahlreiche gute Resultate erhält, befindet sich in einer großen Selbsttäuschung, wenn er glaubt, nur seine Operation habe das erzielt. In langwierigen Nachforschungen über das spätere Schicksal diffus geheilter Frakturen bei Kindern habe ich⁹⁰⁾ wunderbare Beispiele für den Ausgleich gebracht, welchen lediglich das Wachstum hier zustande bringt. Schwer verbogene Schafffrakturen strecken sich gerade, Knochenvorsprünge werden aufgesogen. Gerade für die supracondylären Ellenbogenbrüche konnte ich zeigen, daß der an der Vorderfläche des Humerus vorstehende Knochenteil, der zunächst die Flexion schwer behindert, zurückgebildet und zum guten Teil aufgesogen wird bis zur vollen Wiederherstellung der Beweglichkeit (Abb. 9 u. 10). Diese Entwicklung, die durch weitere Nachuntersuchungen von Birt¹⁸⁾, von Mac Lean¹²⁴⁾, auch immer wieder an meinem Krankenmaterial, bestätigt ist, geht ganz gesetzmäßig vor sich. Diese Tatsache ist leider immer noch nicht hinreichend bekannt; in einer Arbeit über blutige Eingriffe an frischen Frakturen muß sie eingehend besprochen werden. Denn ihre Kenntnis wird uns nicht nur vor einer Überschätzung operativer Eingriffe bei kindlichen Frakturen

bewahren; sie wird uns auch von einer ausgedehnteren Verwendung des Verfahrens bei Kindern überhaupt zurückhalten. Operationen in so großer prozentualer Häufigkeit wie in der Statistik von Sampson sind unberechtigt.

Ein paar spezielle Bemerkungen möchte ich hier anschließen über die suprakondylären Ellbogenbrüche bei Kindern. Es ist bekannt, daß besonders bei der oben beschriebenen Extensionsfraktur bei nicht gelungener Reposition Störungen zurückbleiben, und man hat sie vielfach operativ angegriffen. Gerade bei ihnen, die man übrigens meist sehr gut unblutig reponieren kann, kann man das allmähliche Zurückgehen des schwer störenden dislozierten vorderen Fragments, wie gezeigt, sehr gut verfolgen, und so habe ich schon 1907 dafür gesprochen, hier nicht zu operieren. Inzwischen hat nun



Abb. 11.

Befund nach vor 7 Jahren stattgehabter suprakondylärer Extensionsfraktur, bei junger Dame; der Reiz des Knochenvorsprungs wie bei Abb. 9 gibt Flexionshindernis.

Mac Lean¹²⁴⁾ über vier aus der Pertheschen Tätigkeit stammende Fälle berichtet, in denen störende Knochenvorsprünge am unteren Humerusende noch nach 4, 5 und 6 Wochen bzw. nach 7 Monaten mit gutem Erfolg abgemeißelt wurden. Mac Lean stellt die Forderung auf, bei Extensionsfrakturen den Vorsprung zu entfernen, wenn die Beugung nicht über 90° möglich ist, bei Flexionsfrakturen, wenn das Streckungsdefizit mehr als 45° beträgt.

Im vorvergangenen Jahre habe ich eine junge Dame von etwa 20 Jahren beobachtet, welche mit 13 Jahren eine Fraktur im Ellbogen erlitten hatte. Sie hatte anscheinend ausgiebige Streck- und Beugebewegung im linken Ellbogen. Untersuchte man aber genauer, so blieb ein geringes Beugedefizit; es genügte, daß bei stark gebeugtem Ellbogen und Hand die ausgestreckten Finger noch fast handbreit von der Klavikula entfernt blieben. Daraus ergaben sich allerlei Störungen: Patientin konnte sich den Kragen nicht allein zubinden, die Frisur nicht völlig ordnen usw. Als Ursache zeigte sich im Röntgenbilde der von der alten Extensionsfraktur verbliebene allerdings geringe, typische Vorsprung an der Beugeseite des unteren Humerusendes oberhalb der alten Epiphysenlinie, mit dessen Abmeißelung ich dann gute Funktion erreichte (s. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 3. Mittelrhein. Chir.-Vgg.) (Abb. 11).

Diese Beobachtung gibt immerhin zu denken. Wenn ich auch heute noch der Meinung bin, daß man bei anscheinend irreduktiblen suprakondylären Humerusfrakturen der Kinder nicht gleich operieren soll, so ist doch eine genaue Kontrolle notwendig. Wenn nach Jahresfrist noch Versteifungen geblieben sind, welche als mechanische Hemmung durch einen im Röntgenbild nachweisbaren Knochenvorsprung hervorgerufen sind, so empfehle ich die auch nun noch immer aussichtsvolle Operation.

Wir können uns nun der Besprechung der Ausführung der blutigen Eingriffe selbst zuwenden.

Technik der „Osteosynthese“.

Über die Anästhesierung und die Asepsis bei der Ausführung blutiger Repositionen brauche ich dem oben Gesagten (S. 13 ff.) nichts hinzuzusetzen. Von Bedeutung scheint nur die Frage, ob unter Esmarchscher Blutleere operiert werden soll. Das ist verschiedentlich, so noch jüngst von englischer Seite abgelehnt. Man gibt als Grund an, daß nach Aufhören der blutstillenden Wirkung eine starke Hyperämie folgt, da eine Nachblutung in die Höhle der nun bereits geschlossenen Wunde eintrete. Ich habe früher ebenso kalkuliert, aber ich glaube, der zugrunde liegende Gedanke ist nicht sehr glücklich. Was kann die Nachblutung anrichten, vorausgesetzt, daß aseptisch verfahren wurde? Sie steht doch in Analogie mit dem Bluterguß, der jede Fraktur mit Dislokation begleitet. Von dieser Blutung nimmt man an, daß sie den Anreiz zur Kallusbildung gebe; ja Bier hat darauf seine Therapie gegründet, bei infolge mangelnder Kallusbildung verzögerter Heilung Blut an die Frakturstelle zu injizieren. Da nun nach Völcker¹⁸¹), Ludloff¹²²) u. a. die Tatsache feststehen soll, daß nach der blutigen Korrektur die Kallusbildung verzögert sei, so kann doch nur alles begrüßt werden, was in gewissen Grenzen diese fördert. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß auch unsere heute übliche Novokain-Suprarenin-Anästhesie mit ihrer Konstriktion der Gefäße nachher eine vermehrte Blutung hervorruft; auch das habe ich nicht als Nachteil empfunden. Man kann also bei Narkose gern die Esmarchsche Binde anlegen.

Die Schnittführung darf von vornherein nicht zaghaft sein. Alle Operateure mit Erfahrung, Lane an der Spitze, sind darüber einig, daß die blutige Reposition große Schwierigkeiten haben kann, deren Überwindung nur nach ausgiebiger Freilegung möglich ist. Dies kann einfach über der gebrochenen Stelle geschehen, zumal wenn es sich nur um die Einrichtung der Knochen ohne weitere Maßnahmen der Fixation, die einfachste Form des blutigen Eingriffs, handelt. Wenn am Knochen selbst gearbeitet wird, dann ist es besser, die Hautschnittlinie nicht so zu legen, daß sie sich mit den inneren Inzisionen deckt. Man kann hier, wie Pfeil-Schneider empfahl, Lappenschnitte anwenden. Sie müssen aber breit genug angelegt sein, sonst erlebt man Nekrose und diese ist, wo eine so subtile Asepsis erhalten werden muß, ungünstig. Besser sind hier Schnitte mit flacher Bogenkrümmung, die dann etwas zurückpräpariert werden. In anderen Fällen wird man den glatten Längsschnitt wählen und hier durch Verziehen der Ränder die tieferen Schichten an einer etwas anderen Stelle eröffnen. Wenn Fremdkörper, Drähte usw. versenkt sind, dann sollen sie nicht gerade unter der Narbe liegen. Besondere Fälle erheischen Abweichungen; so empfiehlt Lambotte für die schweren Frakturen des unteren Humerusendes einen dorsalen U-förmigen Schnitt mit Durchschneidung des Olekranon, und Schlange¹⁶³) hat für den Schenkelhals in ähnlicher Weise den Trochanter durchtrennt.

Es ist nicht immer ganz leicht, die Bruchenden zu finden. Die Muskulatur bzw. die sie deckende Faszie braucht durchaus nicht immer zerrissen zu sein. Durch Bewegungen in der Kontinuität der Knochen kann man das Auffinden erleichtern; im übrigen hält man sich an die in der Nachbarschaft

durchfühlbaren Konturen und die anatomische Lage. Sobald man den Verletzungsherd mit dem Messer eröffnet hat, entleert sich, bei frischen Verletzungen rein blutige, bei etwas älteren blutig-seröse Flüssigkeit, eventuell Koagel. Es kann sich nur um geringen Erguß handeln, z. B. am Collum femoris, auch an den Humeruskondylen, zuweilen auch an den Schaftknochen ist er nicht bedeutend. Oft aber ist durch ihn eine beträchtliche Höhle geschaffen, und je nach dem Zeitpunkt von dem Trauma ab gerechnet finden wir sie mit Blut erfüllt, oder die zerrissenen Muskel-, Bindegewebs-, Periost- und Knochenteile liegen hier mit bereits teilweise aufgesogenen, organisierten Koageln zusammen. Die Konsistenz dieser Teile ist danach verschieden, weich, morsch in dem ersten Falle bald nach der Fraktur; fester, bröcklich, bei vorgeschrittenerem Prozeß, hier die Weichteile etwas gequollen. Kleine Fragmente, mit Periostfetzen zusammenhängend, haben sich schon an neuen Stellen des Knochens niedergelassen. Die Bruchflächen können durch weiche Teile bedeckt, verborgen sein; man wundert sich, wie oft Muskelfasern, Periostfetzen zwischen den Bruchstücken liegen. Die Verschiebung in jeder Richtung kann sehr bedeutend sein, der mehrfach zertrümmerte Knochen, z. B. an Y-Frakturen am unteren Humerusende macht es schwer, die zusammengehörenden Teile zu finden.

Hat man gewartet, bis nach Ablauf der gewohnten Heilungszeit sich herausstellte, daß man mit unblutigen Methoden nicht zum Ziel kam, dann ist der Befund ein ganz anderer. Die Schwellung des ersten Ergusses ist aufgesaugt; wir finden wohl noch eine verkleinerte Höhle mit etwas Flüssigkeit, aber die Wandungen sind starr, der Kallus hat eingesetzt, machtvoll, oder in anderen Fällen nur mäßig — einerlei, die derbe Retraktion ist vorhanden, und während wir in dem ersten Falle trotz stärkerer Dislokation durch Auseinanderbiegen der Bruchenden, Auseinanderhalten mit Haken beide Bruchenden bald zugänglich machen können, so ist das durchaus jetzt nicht ausführbar und nur große Spaltungen und Manipulationen machen dies möglich. Und selbstverständlich geht damit die Leichtigkeit der blutigen Reposition Hand in Hand.

Schon deshalb ist es notwendig, wirklich früh zu operieren. Nun ist der Zeitpunkt ja nicht schablonenhaft festzusetzen. Lane und seine Anhänger, Lardemois¹¹³⁾ u. a. haben dafür plaidiert, sobald irgend möglich zu operieren. Nun, wenn wir z. B. eine Zerschmetterung des Capitulum radii mit Einsprengung ins Gelenk haben, wenn der Condyl. ext. humeri abgebrochen und herumgedreht ist, dann ist die Indikation zweifellos und wir könnten sofort operieren. Aber in anderen Fällen, z. B. bei der Fraktur des Humeruskopfes, am Vorderarm usw. wollen wir erst die unblutige Behandlung einleiten und darüber vergehen einige Tage. Auch aus anderen Gründen ist der Eingriff um das Ende der ersten Woche herum, wie ich ihn schon vor 10 Jahren empfohlen habe, richtiger. Wir wollen erst abwarten, bis durch Reaktion der Gewebe auf das Trauma die Reparation einsetzt, die zum Kallus notwendigen Zerfallsmassen sollen verwertet werden. Außer deutschen Autoren, die sich dieser Ansicht wohl alle angeschlossen haben, sind die französischen, Alglave, Du-jarier, Lamotte usw. derselben Ansicht.

Bereits zur Einrichtung des Knochenbruchstücks bedarf man instrumenteller Hilfe. Dieser Akt wird von allen Erfahrenen in einer Reihe von Fällen für sehr schwierig gehalten. Jeder hat das erlebt; gelegentlich auch sich mit einer wenig vollkommenen Reposition begnügt, und dann ein dem

hohen Einsatz der Operation gegenüber geringes Resultat erzielt. Das sind die Fälle, die das Verfahren diskreditieren.

Eine gute Reposition muß, wenn schon einmal operiert wird, erzwungen werden. Ganz richtig sagt Lambotte: „C'est la restauration



Abb. 12.

Haken nach Lambotte. (Katalog der Firma Schaerer, Bern.)



Abb. 13.

Repositionshebel nach Lambotte. (Katalog von Schaerer, Bern.)

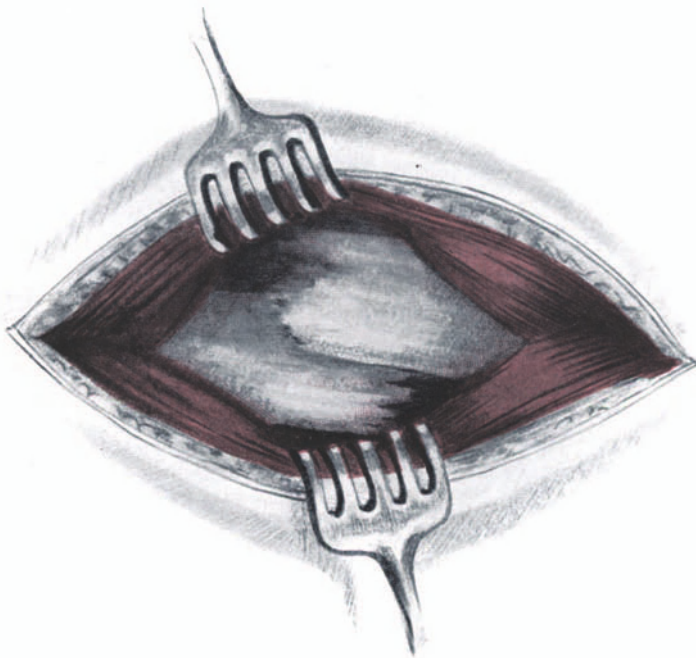


Abb. 14¹⁾.

Osteosynthese, Freilegung der dislozierten Radiusschaftfraktur.

anatomique intégrale que nous devons obtenir.“ Und Lane verlangt: „Perfect approximation of fragments.“

Die einfachste instrumentelle Hilfe sind einzinkige Haken (Abb. 12), an einer festen Stelle des Knochenbruchrandes in die Markhöhle beider Fragmente ein-

¹⁾ Die Abbildungen 14, 15, 17, 22—24 sind nach der Natur von Fräulein Dr. med. E. Berling gefertigt, welcher ich dafür bestens danke.

gesetzt an denen nun, während gleichzeitig an der Extremität extendiert wurde, ein Zug in entgegengesetzter Richtung ausgeübt wird. Sind die Knochen längs

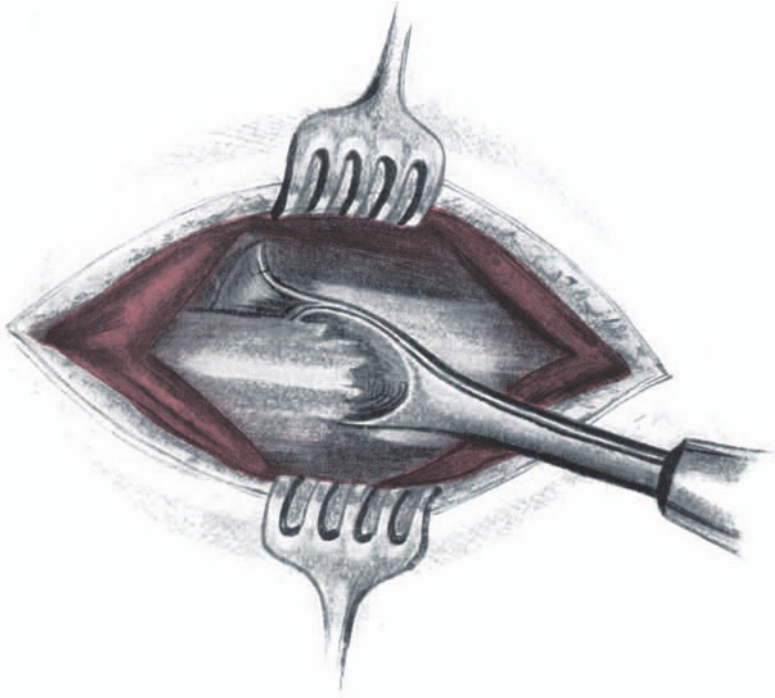


Abb. 15.
Osteosynthese, Reposition mit Lambotte's Hebel.

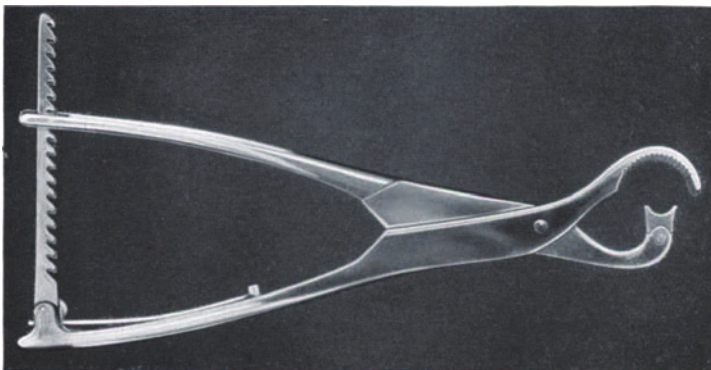


Abb. 16.
Knochenhaltezange nach Lambotte.

gesplittert, dann darf man den Haken nicht anwenden. Sind die Bruchenden genähert, so kann mit einem gekrümmten Elevatorium das eine Ende dem

anderen gegenüber gehobelt werden. Winkliges Abknicken, wodurch die Enden in die Wunde treten, ist an der Diaphyse zweckmäßig, an der Epiphyse wenig wirksam. Sowohl für die Reposition mit dem Haken, wie mit dem Elevatorium sind besondere Instrumente konstruiert worden (Abb. 13 u. 14). Lane hat eine ganze Reihe solcher Knochenheber angegeben.



Abb. 17.
Haltezange in situ.

Bei einfacheren Verschiebungen frischer Frakturen, wie sie Keppler 40mal den Anlaß zur blutigen Reposition gaben, genügen diese Maßnahmen. Wenn sich aber die Bruchstücke weit entfernt haben, wenn sie durch elastische Spannung, durch anderweitige Hindernisse, vielleicht stark verdreht, disloziert sind, so kommt man nicht zum Ziel. Ein im Schaft gebrochener Radius oder Tibia können große Schwierigkeiten machen; da kann auch die winklige Aufeinanderstellung der Fragmente, von der Keppler spricht, nicht ausnahmslos, wie er meint, zum Ziele führen. Hier muß man die Knochen anfassen, fest

anfassen, und da sind wieder zur Vermeidung der Berührung mit den Fingern Zangen verschiedenster Form konstruiert worden.

Lambotte hat feste Knochenfaßzangen, mit abgebogenen, exzentrischen Branchen, auch solche mit beweglichem Maul (Abb. 16 u. 17). Sie fassen die Diaphyse absolut fest und halten nach Reduktion, z. B. beim Schrägbruch die Bruchstücke sicher aneinander. An den Gelenkteilen, Patella, Gelenkkopf usw. benutzt er die Löwenzange, weit auseinander gebogene Branchen, deren spitze Zähne die Knochenteile zwischen sich fassen und sicher adaptieren.

Mit den bekannten alten Knochenfaßzangen, mit langen starken Armen versehen, ist man imstande, sich zu behelfen, wenn auch ein ad hoc gearbeitetes Instrumentarium wertvoll ist, wie besonders Bartlett⁹⁾ u. a. betonen.

Arbuthnot-Lane wie Lambotte u. a. verlangen, daß der Operateur beileibe nicht mit den Fingern die Wunde berühre, damit die Asepsis sicher sei. Ich muß gestehen, daß ich unter dem Schutz der Gummihandschuhe auch gelegentlich die noch mit einer Gazelage geschützten Knochen anfasse. Aber auch die Zangen, die ja immerhin etwas quetschen, habe ich ohne Schaden benutzt — mehr allerdings zum Festhalten für die definitive Fixierung.

Nur wenn die starre Verkürzung es notwendig macht, muß man um die Bruchenden herum etwas mehr die Weichteile inzidieren. Auch das Periost habe ich in letzter Zeit etwas weiter abgestreift, doch muß man es im Auge behalten, um es später wieder heranzuziehen.

Bei ins Gelenk gehenden Brüchen muß die Gelenkhöhle auf abgesprengte Fragmente abgesucht werden, der Bluterguß wird aus dem Gelenk ebenso wie alle Coagula, Muskelfetzen usw. sorgfältig entfernt. Bei anderen Frakturen ist darauf kein Wert zu legen.

Ist die Reposition gelungen, Dislocatio ad latus, longitudinem axin, peripheriam behoben, und scheint die Gefahr erneuter Verschiebung infolge günstiger Verzahnung der Bruchstücke od. dgl. ausgeschlossen, so kann damit die Operation beendet sein. Das Periost bzw. die periostalen Muskellagen werden mit Katgut über der Fraktur vereinigt, die Haut geschlossen und der Verband appliziert.

Dieses einfachste Verfahren der blutigen Reposition ist von Anfang an in geeigneten Fällen geübt, schon 1894 von Michaux¹³³⁾ und von Routier¹⁵⁸⁾, von Tuffier u. a. empfohlen. Ich habe 1905 in meiner Arbeit⁸⁹⁾ geschrieben: Unsere operativen Maßnahmen an subkutanen Frakturen würden also sein:

1. Freilegen der Frakturstelle und Entfernen hindernder Weichteil- oder Knochenstücke, dann Reposition;
2. Freilegung Reposition und Fixation durch Drahtnaht usw.

Schon damals habe ich also das Weglassen jeder Fixation durch Draht usw. als Methode angeführt, und in seiner 1906 erschienenen Arbeit ist es von Schlinge als besonders geeignet bei verzahnten Querbrüchen empfohlen. Wiederholt hat Willem (Gent) seine Bedeutung betont, ebenso wie Clairmont es empfiehlt. Keppler⁸²⁾ hat deshalb wohl nicht ganz recht, mit seiner Meinung, daß das Verfahren, welches er als etwas Besonderes mit dem Namen „blutige Stellung der Frakturen“ belegt hat, nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden habe; auch in Deutschland gilt es in geeigneten Fällen für das Gegebene. Nur muß die gewonnene Fixation so sicher sein, daß sie bei gut angelegtem Verband auch hält, und das dürfte trotz der 40 Fälle Kepplers

doch nicht allzu häufig sein. Ich selbst habe es bei Fractura radii loco classico bei Fraktur der Tibia, isolierter Schaftfraktur einmal des Radius, einmal der Ulna verwendet. Bei schwer verschobenem Vorderarmbruch gelang es einmal, die Ulna einfach zu reponieren, nachdem der Radius mittels einer Drahtnaht fixiert war. Die Erfolge waren gut, nur die isoliert gebrochene Ulnadiaphyse erlitt trotz gut angelegten Verbandes eine nachträgliche Dislokation. Ich würde mich nur auf das Verfahren verlassen, wenn im frischen Stadium operiert wird und wenn durch natürliche Verzahnung die Bruchenden gut aufeinander stehen (s. Abb. 3 und 4).

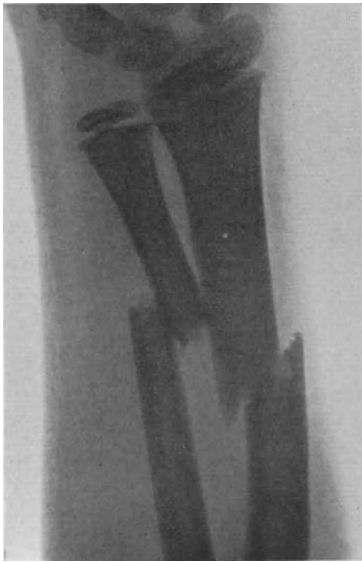


Abb. 18.
Irreponibele Vorderarmfraktur, 12 jähr.
Junge, 29. X. 09.



Abb. 19.
Dieselbe Fraktur, nach der am 1. XI. ausgeführten Osteosynthese: Radius genäht, Ulna einfach reponiert.

Die Aufgabe, die Bruchstücke wieder zu adaptieren, kann sehr verschieden schwer, ja unmöglich sein. Auch Lane gibt zu, daß es bei gewissen komminativen Brüchen schließlich unmöglich werde. Ich glaube nicht, daß es notwendig ist, alle Teile wieder an ihren Ort zu bringen. Versprengte Stücke, die die Gelenke behindern oder durch Kalluswucherung schädlich werden können, sind zu entfernen, oder zu reponieren. Sonst können sie gelegentlich vernachlässigt werden. Die Freilegung von Y-Frakturen, z. B. am Ellbogen, stellt sowieso an die Wiederherstellung der anatomischen Form große Anforderungen.

Zur Vereinigung der eingerichteten Knochenbruchstücke, zur definitiven Fixation haben wir

1. die Knochenbolzung,
2. die Knochennaht und Knochenumschlingung,
3. die Nagelung und Agraffe,
4. die Verschraubung,

5. die Fixation unter Verwendung versenkter Schienen,
6. die Verschraubung und äußere Schienung (Lambottes Fixateur).

1. Die Knochenbolzung. Es erscheint sehr natürlich, bei Diaphysenbrüchen die reponierten Bruchstücke durch Stifte bzw. Bolzen, welche in die Markhöhle beider Enden getrieben sind, zusammenzuhalten. Dies Verfahren der intramedullären Bolzung ist schon 1886 von Bircher¹¹⁾ empfohlen (damals sogar schon bei einer 3 Wochen alten geschlossenen Oberschenkelfraktur, weiter von Rehn und von Körte geübt, es ist dann von mir, von Payr-Hoffmann⁷²⁾, Wilms¹⁷¹⁾, Groves⁵⁸⁾, Depage³⁶⁾, Greiffenhagen⁵¹⁾, Rehn¹⁵⁵⁾ jr. usw. angewendet worden.

Man kann dazu Metall- (Stahl-, Magnesium-), Elfenbein-, Knochen- und Hornbolzen verwenden. In den experimentellen Versuchen ist wiederholt mit Stahl gearbeitet, besonders Groves hat erfolgreiche Versuche gemacht. Aber auch Bolzung mit den anderen Stoffen hat zum Ziel geführt.

Die Markhöhle muß etwas ausgebohrt werden, doch muß der Bolzen einigermaßen eng anliegen (Greiffenhagen). Um die Einführung in das zweite Bruchende zu erleichtern, macht Wilms sehr starke Extension, beim Femur mit Schedeschem Extensionstisch. Auch kann man die Bolzen perforieren und einen Draht durchziehen, an dem dann der Bolzen in dem zweiten Bruchstück in die Markhöhle gezogen wird durch eine Kortikalisöffnung; der Draht wird außen auf dem Knochen geknüpft (Groves).

Die Bolzung mit autoplastisch verpflanztem Knochen wird jetzt abgelehnt, weil sich der Bolzen nach einiger Zeit lockert. Besser scheint Elfenbein, Horn oder Magnesium, welche auch die Kallusbildung anregen. Horn hat den Vorteil, daß man es noch bei der Operation zurecht schneiden kann. Besonders nach den Mitteilungen von Rehn und Greiffenhagen wären Versuche mit Hornbolzen zu empfehlen; doch ist Enderlen in einem Falle der eingelegte Hornbolzen gebrochen, so daß die Verschiebung wieder eintrat.

Im ganzen ist die einfache Bolzung nicht genügend. In einer Reihe von Fällen sind nachträglich wieder Dislokationen aufgetreten, die Bolzen haben sich gelockert. Wilms hat sie besonders für die Vorderarmfraktur empfohlen, andere für die Unterschenkel. Ich selbst habe intramedulläre Bolzen mit Elfenbein einige Male an Vorderarm und Oberschenkel benutzt, war aber mit dem erreichten Resultat unzufrieden. Das Verfahren allein wird nur in einzelnen Fällen hinreichende Festigkeit bieten.

Daß bei nicht genügender Asepsis die späteren Komplikationen besonders schwierig werden können, muß betont werden.

2. Die Knochennaht ist für gewisse Frakturen das Normalverfahren; ihre Hauptvertreter sind Olekranon und Patella. Allein die Anwendungsmöglichkeiten sind viel ausgedehnter. Der Abbruch gewisser Knochenenden, des Kalkaneus, der Tuberositas tibiae, des Epicondylus medial, des Condylus lateralis und medial. humeri, des Humerusgelenkkopfes, des Femurkopfes, der Klavikula, des Unterkiefers u. a. können, wie ich aus Erfahrung weiß, mit ausgezeichnetem Erfolg genäht werden. Auch Diaphysenbrüche an anderen Stellen — Humerus, Antebrachium, Unterschenkel — habe ich früher mit Naht behandelt. Die Methode ist jedoch hier unzureichend, wie sie auch an den Gelenkenden nicht durchweg genügt. Lambotte verwirft sie fast ganz, die

englisch-amerikanischen Autoren stellen sie ebenfalls hinter die weiter zu besprechenden Verfahren der Schienung und Verschraubung.

Aluminiumbronzedraht wird mit Recht für das beste Material gehalten, auch „Wiener Draht“, der sich knoten läßt, genügt. Von Catgut und Seide ist im ganzen, als ungenügend, abzuraten, obwohl gewisse Autoren auch jetzt noch dafür eintreten. Man wird im allgemeinen darauf bedacht sein, daß der Draht nicht über die Gelenkfläche vorsteht. Indes habe ich mich davon überzeugt, daß der Aluminiumbronzedraht nach einiger Zeit an der Gelenkoberfläche fest fibrös umwachsen wird; man braucht nicht so sehr große Scheu davor zu haben. Bedingung ist, daß der Knochen nicht allzu brüchig ist. Es ist gut, mit den Bohrlöchern etwa 0,5–1 cm vom Bruchrand zu bleiben, womöglich Periost und Knochen zu durchbohren. Übrigens kann man nach Koch (Groningen)⁸³⁾ zuweilen mit der Periostnaht allein auskommen.

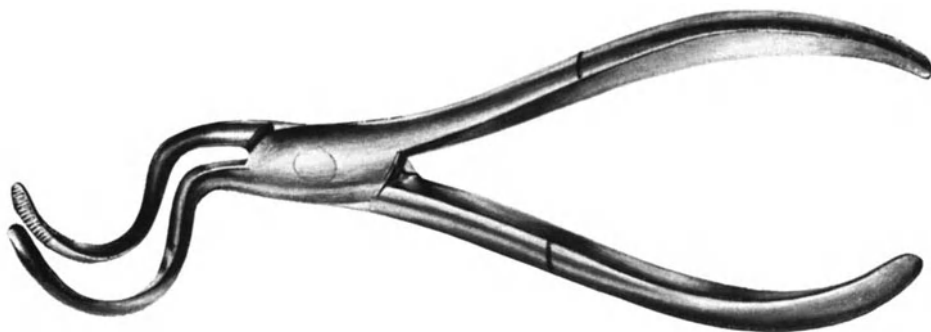


Abb. 20.
Umführungszange für den Knochen.

Bevor die Drahtenden geschlossen werden, muß die Aneinanderpassung der Bruchstücke vollständig sein. Die Enden werden ganz straff angezogen, dann sehr stark zusammengedreht, mit der Plattzange festgedrückt, gekürzt, umgebogen und mit Weichteilen von der Nachbarschaft völlig übernäht. Man sichert sich dadurch vor späteren Störungen, Schmerzen, Entzündungen, welche zur Extraktion zwingen können.

Die ersichtlich etwas unterschätzte Knochennaht ist einfach anzulegen und auch von Hoffmann aus Payrs Klinik noch empfohlen worden. Eine Abart der Naht ist die Umschlingung, die Cerclage. Dieses alte Verfahren wird von Lambotte, Alglave u. a. warm empfohlen, allerdings in seiner einfachen Form nur für sehr schräge Bruchstücke. Es ist außerordentlich einfach, um die genau aneinander gestellten Fragmente wird der Draht geschlungen und dann eng auf dem Knochen zusammengedreht. Schon hier, ebenso wie bei komplizierten Fällen, ist das Umführen des Drahtes nicht ganz einfach. Ich⁹²⁾ habe mich dazu einer stark auf die Fläche gekrümmten Plattzange bedient (Fabrikant W. Holzauer-Marburg), welche sehr eng um den Knochen, z. B. die Clavicula, geführt werden kann, den Draht fest anfaßt und ohne weitere Zerreißung von Gewebe durchzieht (Abb. 20).

Für die Patella und das Olekranon ist die Cerclage am Platze, wenn mehrfache Stücke vorhanden sind, so daß die einfache Naht nicht genügt.

Abgesehen von diesen Fällen scheint mir die Cerclage besonders wertvoll in Verbindung mit direkt dem Knochen anliegenden Schienen, oder auch mit der Knochenbolzung. Der Bolzen wird an dem einen Bruchstück gleichzeitig mit den beiden Kortikales durchbohrt, durch das gemeinsame Bohrloch der Draht geführt, in der Form der Cerclage um den Knochen geschlungen und nun zusammengedreht. Das Verfahren hat den Wert, daß der Bolzen sich nun nicht mehr in der Markhöhle verschieben kann. Eine andere Art besteht darin, den mit Bohrlöchern versehenen Bolzen außen auf den Knochen über die Bruchstelle weg aufzulegen und an jedem Bruchende durch Cerclage zu fixieren. Ich habe mehrmals isolierte Schaftbrüche des Radius mit Elfenbeinbolzen so behandelt und in dem abgebildeten Fall (Abb. 36) einen vortrefflichen Erfolg erzielt. Der Brückenkallus ist später resorbiert. Ein andermal genügte die Methode nicht, der Zapfen frakturierte an der Stelle des einen Bohrloches und die Fixation ging verloren. Auf die Verbindung der Cerclage mit anderen Befestigungsmitteln, zu welcher ich in der Folge übergegangen bin, gehe ich noch ein.

3. Die Nagelung. Dieses einfachste Prinzip der Fixierung ist aus älterer Zeit übernommen worden. Es kann sich einmal um einfache Nägel handeln, von Stahl, vernickelt, versilbert, vergoldet (auch Blei und Platin sind benutzt), oder um Pflöcke aus Knochen, aus Elfenbein. Durch vorgebohrte Löcher — oder auch ohne das — werden die Nägel, nach Richtigstellung, durch die beiden Fragmente hintereinander durchgetrieben. Es kann ein vollkommenes Versenken stattfinden, die Weichteile werden über dem eingetriebenen Stift vernäht, oder der Kopf des Nagels steht über die Haut vor und wird später extrahiert. Tuffier, der im ganzen nicht sehr für diese Verfahren eintritt, hat es doch verschiedentlich benutzt und erwähnt, daß er z. B. bei einer T-Fraktur des Femures die beiden Kondylen durch einen Elfenbeinstift vereinigte, worauf noch die Diaphysenbruchenden des Femur durch Naht verbunden wurden. Die durch Haut, bzw. nach einer Inzision eingetriebenen Nägel wurden von Nicoleysen¹⁴²⁾, Dollinger³⁸⁾, Schede, König, Trendelenburg¹⁷²⁾ u. v. a. benutzt, vom Trochanter maior aus bis in das Caput femoris vorgetrieben. Auch am Olekranon, Tuberculum majus humeri, Proc. post. calcanei, Tuberositas tibiae usw. wird die Nagelung gelegentlich mit Nutzen verwendet.

In etwas komplizierterer Art benutzte das Verfahren Niehans¹⁴³⁾. Bei den suprakondylären Ellbogenfrakturen der Kinder legte er durch einen lateralen Längsschnitt unter querer Anmeißelung und Herumklappen des Olekranon (unter Schonung des medialen Periostüberzugs der Ulna) die Bruchstelle frei, reponierte und trieb zwei ca. 9 cm lange Stahlnägel durch die Bruchstelle „Der eine Nagel wird in der frontalen Humerusebene dicht hinter dem humeralen Ansatz des Lig. collat. radii, in der Furche zwischen Capitulum humeri und Epicondyl. ext. eingeführt, und durchbohrt in schräger Richtung von unten außen nach oben innen die Masse des Condyl. ext., die Frakturlinie und den distalen Teil der Humerusdiaphyse.“ Der andere wird entsprechend am Epicondyl. int., nahe der Trochlea mit dem ersten konvergierend aufwärts_vgetrieben.

Die Nägel stehen über die Haut vor, werden nach 4—7 Tagen extrahiert. Das Resultat wird von Niehans als vorzüglich geschildert.

Wenn an einem Querbügel zwei Nägel sitzen, so hat man die Agraiffe, wie sie Gussenbauer, Schede u. a. benutzten. Die Agraiffe wird besonders von Dujarier³⁹⁾ empfohlen. Ihr Anwendungsgebiet ist der spongiöse Knochen, die Epiphysenenden. In den zahlreichen Abbildungen im Lambotteschen Buch⁹⁸⁾ sieht man sie an der unteren Radiusepiphyse verschiedentlich verwendet. Wir glauben, daß sie an Sicherheit wohl nicht ganz den weiter zu beschreibenden Methoden gleichkommt. Ich selbst habe von der Nagelung gelegentlich, von der Agraiffe nie Gebrauch gemacht.

4. Die Verschraubung. Das Prinzip, die Fragmente unter Zuhilfenahme von Schrauben zu vereinigen, findet heute unter den Operateuren viele Anhänger. Besonders gern verwenden sie Lambotte und Lane, einer bestimmten Form der Schrauben bedient sich Depage.

Die aus Metall gearbeiteten Schrauben sind verschieden dick und lang, etwa von 15–100 mm Länge, die Lambottesche Schraube hat eine bohrerartige Spitze, die Schrauben Lanes sind einfache Tischerschrauben. Allein anwendbar sind sie für Knochenbrüche an den Epiphysen, für Abbrüche von Knochenfortsätzen. Es gibt geeignete Zangen, um sie vor dem Einschrauben gegen den Knochen zu fixieren. Das Einbohren kann mit dem Schraubenzieher geschehen, im Lambotteschen Instrumentarium sind in zweckmäßigster Weise die Schraubenköpfe in den Bohrapparat einzusetzen; vermittelt ihrer eigenartigen Spitze werden sie nun in den Knochen eingebohrt, bis sie festsitzen, dann kann man den Apparat abnehmen und den Schraubenzieher zur weiteren Befestigung benutzen.

Einen eigenartigen Mechanismus haben die Schrauben von Depage³¹⁾ (boulonnage des os). Sie sind zierlich und laufen mit der Spitze in einen langen Draht aus, besitzen außerdem noch eine Schraubemutter. Sie sind bestimmt, den Knochen ganz zu durchbohren, derselbe wird also zunächst mit einem Bohrer — nach Reposition der Fragmente — perforiert, durch das Bohrloch wird der Draht durchgeführt, Die Stelle, wo er auf der entgegengesetzten Seite zum Knochen herauskommt, wird freigelegt, die Schraubemutter über den Draht her bis auf den hier herausstehenden Teil der Schraube gezogen und hier fest angezogen bis an den Knochen. Dann wird der Draht bis an die Schraubemutter abgekniffen. Die Schraube sitzt auf diese Weise zwischen Schraubenkopf und Schraubemutter fest verankert, unzweifelhaft sicherer wie die gewöhnlichen Schrauben. Diesem Nutzen steht der Nachteil gegenüber, daß wir die Bruchstelle von zwei Seiten angreifen müssen, was unter Umständen den Eingriff unliebsam kompliziert, z. B. wenn man in der Diaphyse, und sei es auch nur an der Clavicula, verschrauben wollte.

Immerhin ist der Vorteil der doppelten Sicherung der Depageschen Schrauben, wenn der Fall für einfache Schraubenfixation geeignet ist, nicht

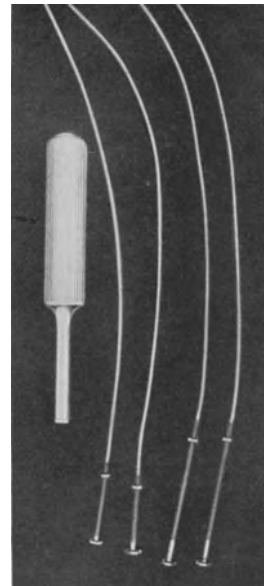


Abb. 21.
Schraubenzieher und
Schrauben nach Depage.

gering anzuschlagen. Schon Pfeil-Schneider und Bier haben (Chir.-Kongr. 1902) darüber geklagt, daß die Schrauben sich lockerten und schließlich herauskamen, auch bei aseptischem Verlauf. Es ist anzunehmen, daß eine gelockerte Schraube durch den ewigen Reiz der Bewegung schließlich zur Fistelbildung führt. Ich selbst habe die einfache Verschraubung nie verwendet.

5. Die Fixation unter Verwendung versenkter Schienen (Platten) (la prothèse perdue). Die bisher besprochenen Verfahren der Knochenbolzung, der Naht und Umschlingung, der Nagelung und Agraffe, der Verschraubung ge-



Abb. 22.

Dislozierte Ulnaschaftfraktur, junges Mädchen.

nügen, wie mehrfach betont, nicht in allen Fällen, um die Reduktion der Fraktur sicherzustellen. Man hat deshalb eine Schienung der Bruchenden dazugefügt. Entgegen der Knochenbolzung fixieren die in der Wunde aufgelegten Schienen den Knochen von außen.

Man kann daran denken, die reduzierten Diaphysenenden durch einen Ring — wie Senn es tat, von Kalbsknochen oder von Metall — zu umgeben. Aber diesem Verfahren stehen manche Bedenken entgegen, und es ist neuerdings von Groves⁵⁸⁾ experimentell nachgewiesen, daß unter diesen die Bruchenden umgebenden Hülsen die Kallusbildung äußerst gering war. Wir müssen auf diese sehr wichtige Frage noch zurückkommen; jedenfalls würde schon dieser Punkt das Verfahren nicht empfehlen.

Schienen, welche dem Knochen aufgelegt wurden, hat wohl zuerst Hansmann⁶¹⁾ konstruiert. Aus Stahlblech gearbeitet und vernickelt, wurden sie durch Schrauben mit dem Knochen fixiert. Die Schrauben standen aus dem Knochen heraus und auch die Blechschiene wurde in der Form einer Handhabe aufwärts gebogen, am einen Wundende herausgeleitet. In den von Hansmann mitgeteilten ersten 20 Fällen von komplizierten Frakturen wurden nach 4—8 Wochen Schrauben und Schienen herausgezogen. Wenn damals diese Fremdkörper nachträglich immer entfernt werden mußten, so lag das an der mangelnden



Abb. 23.

Dieselbe Fraktur, Osteosynthese, Reposition.

Technik und kann heute sicher vielfach vermieden werden. Im Prinzip beruhen auf dem Hansmannschen Vorgehen alle die heute gängigen Verfahren (einschließlich Lane und Lambotte). Lauenstein⁸⁷⁾ teilte 1902 mit, daß er nach demselben etwa 60—70 komplizierte Frakturen behandelt habe mit sehr befriedigendem Erfolg; nach 4 Wochen waren meist die Schrauben gelockert und die Entfernung konnte geschehen. Bei Unterkieferfrakturen ist die Methode von Partsch empfohlen worden. Tuffier verwendet, nach seiner 1911 gemachten Angabe, ebenfalls Platten, er legt Gewicht darauf, diese Teile so klein wie möglich zu nehmen. Der Grund ist die nunmehr überall zu stellende Forderung: diese Teile, die prothése perdue, sollen einheilen.

Darauf kommt alles an. Denn außer der Unannehmlichkeit, welche eine nachträgliche Extraktion mit sich bringt, währt in der Tat bei vielen der



Abb. 24.

Dieselbe Fraktur. Osteosynthese, Fixation mit Platten und Schrauben. (Der Bohrer ist in falscher Richtung gegen den Knochen gezeichnet, um das Bild nicht zu kompliziert zu gestalten.)

blutig vereinigten Frakturen der Diaphyse die Zeit bis zu völlig fester Heilung sehr lange. Da ist es nicht damit getan, daß wir die fixierenden Körper 4 Wochen nach dem Eingriff extrahieren — sie sollen den Knochen für lange Wochen

den Halt ersetzen, den sie in der Knochenheilung noch nicht besitzen. Die Möglichkeit dauernder Einheilung ist heute vielfach erwiesen. Bei großen Elfenbeinteilen ist das ja längst bekannt, aber auch für die Metall-einlagen hat Lambotte Beweise in Patienten, die 5 Jahre und mehr die prothèse perdue von respektabler Größe (14 cm) tragen.

Die als Schienen angewendeten Instrumente werden heute meist in Metall gearbeitet. Die bedeutendsten Verfechter dieses Vorgehens sind wohl wieder Lambotte und Lane, und ihre Modelle sind in der Tat zweckmäßig. Die aus Stahl gearbeiteten, vernickelt oder vergoldet, sind zu empfehlen; Schienen aus Magnesium oder Aluminium werden ebenfalls gefertigt; bei der großen Leistungsfähigkeit, die nötig werden kann, ziehen wir Stahl vor. Die Platten, in verschiedensten Formen gearbeitet, sind ziemlich schmal, breiter nur an Stelle der Schrauben, welche in den Knochen gebohrt werden. Platten mit mehreren Schenkeln sind für kompliziertere Frakturformen, z. B. die Y-Frakturen am unteren Humerusende bestimmt. Die Lambotteschen vergoldeten Stahlschienen für die Diaphyse sind, der konvexen Knochenoberfläche entsprechend, geschweift.

Die gewöhnliche Befestigung der Schienen ist die mit Schrauben. Zwei bis vier Schrauben an jedem Bruchende halten die Schienen fest; sie werden bis in die Markhöhle und durch sie durch bis eben in die andere Corticalis getrieben. Bedingung ist, daß sie ganz fest sitzen.

Dieser Akt will immerhin geübt sein, was an der Leiche möglich ist. Ich halte für sehr wesentlich, daß die Bruchstücke nach erfolgter Reposition gut festgehalten werden. Dazu sind die von Lane, Lambotte u. a. angegebenen Faßzangen unentbehrlich. Mit ihnen kann der Knochen an der Bruchstelle so sicher fixiert werden, daß ein Ausweichen unmöglich ist. Dann wird, während die Zange liegt, die Schiene aufgelegt und mit den Schrauben armiert (Abb. 24). Das Lambottesche Instrumentarium erlaubt nun gleich, die Schraube mit dem Bohrapparat einzubohren; sobald die Schrauben festsitzen, wird die Zange entfernt, die Schienen dem Knochen angedrückt, die Schrauben mit dem Schraubenzieher so fest angezogen, bis die Frakturstelle völlig sicher ist. Die Zeichnungen geben diese Akte bei der Ulna einer Vorderarmfraktur wieder. Die Schrauben sind in diesem Falle zum Teil durch den ganzen Knochen durch und auf der anderen Seite herausgekommen. Ein Schaden ist dadurch nicht entstanden, dagegen ist die Festigkeit dadurch erhöht. Und das ist von Bedeutung, denn daß Lockerungen vorkommen, wurde schon besprochen. Diese Lockerungen sind nicht ganz gleichgültig, wie ein von Bartlett mitgeteilter Fall beweist, bei dem am Oberschenkel unter Lockerung der Schrauben eine schwere Nachblutung wohl durch das Verschieben der Platte eintrat. Einige Bilder mögen noch das Liegen der Platten anschaulich machen. Sie entstammen der Praxis des Herrn Enderlen (Würzburg), welchem ich für ihre Überlassung bestens danke (Abb. 25 u. 26).

Man sollte glauben, daß die Frage, ob die Platten und Schrauben einheilen, einmal sicher von der Asepsis abhinge, und doch ist auch das kein unverrückbarer Satz; berichtet doch Bartlett über Einheilung selbst bei eiternden Brüchen! Unter 16 offenen Frakturen, bei denen er die Laneschen Platten anwandte, frischen und in Granulationsstadium befindlichen, waren auch vier vereiterte. Im ganzen heilten die Platten in 7 Fällen ein.

Wichtiger ist noch die Frage, ob die Einheilung bei geschlossener Fraktur in der Regel gelingt. Das scheint als Regel nur wenigen zu gelingen, es hängt außer von der Asepsis auch davon ab, ob die Schrauben sich lockern, die Platten sich verschieben und ob sie gegen die Haut von innen andrängen. Enderlen teilt mir als seine Erfahrung mit, daß man dann und wann wegen Fistelbildung wieder entfernen müsse. Bei 22 von Bartlett operierten subkutanen Brüchen war die nachträgliche Entfernung viermal notwendig. Babler⁷⁾ hat schlechtere Erfahrungen gemacht; unter 66 Verschraubungen wurde 35 mal die Entfernung nötig. Er hält übrigens für die

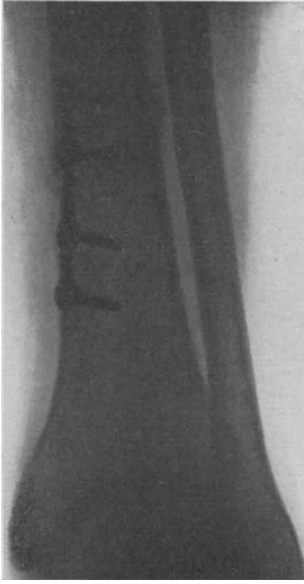


Abb. 25.

Dislozierte Tibiafraktur und Osteosynthese mit Schrauben und Platten nach Lane. (Bild von Prof. Enderlen, Würzburg.)

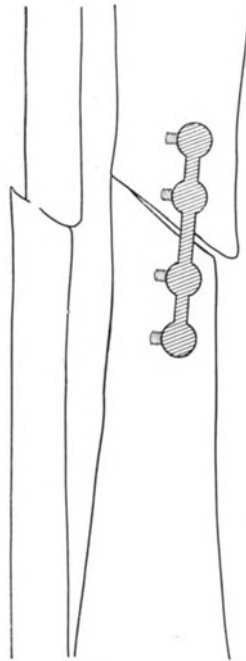


Abb. 26.

Unterschenkelfraktur in gleicher Weise wie 25. (Prof. Enderlen, Würzburg.)

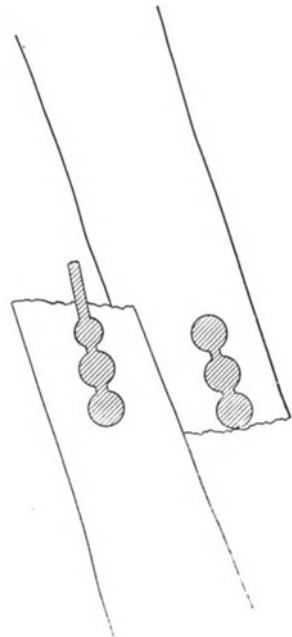


Abb. 27.

Wiederauftreten der Dislokation, bei nach Lane versorgter Oberschenkelfraktur, durch Plattenbruch. (Prof. Enderlen.)

größte Gefahr die Infektion mit nachfolgender Osteomyelitis; ich habe oben darauf hingewiesen, daß man imstande sein muß, bei geschlossenen Frakturen dieses Mißgeschick zu vermeiden. Wichtiger erscheint mir seine Warnung, die Platten nie nahe unter die Haut zu legen, bei der Klavikula, auch bei Radius, Ulna und der Fibula will er sie am liebsten nicht anwenden, oder bald entfernen. Für die Klavikula und für die Knochenstellen, welche der Haut nahe liegen, mag das bei der Verwendung von Metallplatten richtig sein; es wird auch von Ludloff¹²²⁾ die Gefahr der sekundären Fistel durch Druck für die Ulna z. B. betont.

Zweifellos darf man sich nicht zu früh zur Exzision bestimmen lassen, wenn die Stelle um die Platte herum angeschwollen und empfindlich ist. Der

Fremdkörper macht zunächst entzündliche Reizung; eine solche kann auch nach längerer Zeit noch einmal auftreten. Bei feuchten Verbänden und Ruhigstellung geht diese aseptische Entzündung zurück.

Außer der Lockerung der Schrauben kann auch ein Bruch der Platte das Resultat vereiteln, wie dieses z. B. Enderlen erlebt hat (Abb. 27). Ich habe schon darauf hingewiesen, daß man aus diesem Grunde unbedingt feste Stahlschienen nehmen soll.

An Stelle der Metallschienen, deren erster Vorläufer von Langenbeck stammt, sind schon vor Jahren von Sick (Hamburg) Elfenbeinplatten ver-



Abb. 28.

Isolierte Radiumschafffraktur, kräftiger Mann, Osteosynthese mit Elfenbeinschiene und Cerclage.

wendet worden, deren Anwendung noch 1902 von Schede¹⁶²⁾ empfohlen wurde. Die Platten wurden mit elfenbeinernen Schrauben an den Knochen befestigt. Ich glaube nicht, daß diese Schrauben genügen können, um bei einiger Neigung zur Dislokation den nötigen Widerstand entgegenzusetzen. Versuche mit Elfenbeinstiften, die die Dicke der hier anzuwendenden Schrauben übertreffen, ergeben die Gefahr des Bruches: ich habe das mehr als einmal erfahren. Diese Elfenbeinplatten und Schrauben sind neuerdings wieder erfunden worden von Magnuson¹²⁵⁾, und werden in der Diskussion (Carl Beck) als Fortschritt gepriesen. Direkt publiziert sind sie, wie mir Herr Sick freundlichst mitteilte, seinerzeit nicht.

Wir müssen ein Verfahren haben, das die Schienen für lange Zeit absolut sicher am Knochen befestigt. Das kann meiner Ansicht nach nur durch eine Cerclage, eine Umschlingung von Schiene und Knochen mit einer

Drahtnaht geschehen, welche aber zuerst durch Schiene und Knochen hindurchgeht und zuletzt auf ihnen geknüpft wird.

Dieses Verfahren habe ich in einer Weise ausgebildet, daß es bei richtiger Anwendung in den von mir operierten frischen — und alten — Frakturen ausgezeichnete Erfolge gegeben hat. Ich will es speziell für die Vorderarmknochen beschreiben, da ich alle diesbezüglichen Operationen am Vorderarm ausgeführt habe. Als Schienen habe ich Elfenbeinhohlrinnen von etwa 7—8 cm Länge benutzt, an der Oberfläche rauh gemacht und mit mehreren Bohrlöchern versehen. Sie werden nach Reposition der Fragmente über die Bruchstelle hinweg auf die Knochen gelegt, in der Höhe der Bohrlöcher wird der Knochen in jedem

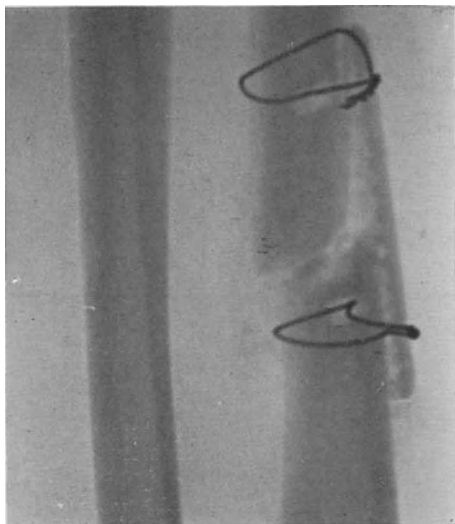


Abb. 29.

Dieselbe Fraktur, Elfenbeinschiene und Cerclage.

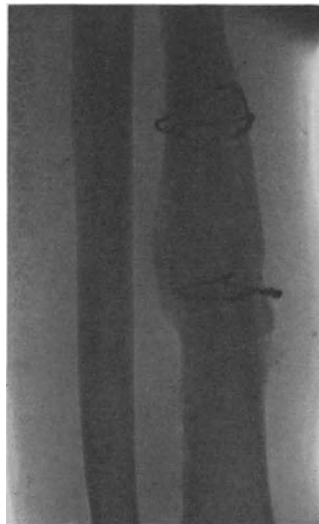


Abb. 30.

Dieselbe Fraktur, nach erfolgter Heilung.

Bruchende mit dem elektrischen Bohrer perforiert. Um den durch dieses Loch durchgeführten Draht fassen und ihn um den Knochen herumschließen zu können, benutze ich die oben beschriebene Umführungszange, mit ihr umgeht man den Knochen, erfaßt den Aluminiumbronzedraht, führt ihn vollständig um die Peripherie herum und dreht dieses Drahtende mit dem durch Elfenbein-Schiene und Knochen durchgezogenen auf der Elfenbeinplatte zusammen (Abb. 28). Sobald das an beiden Bruchenden geschehen ist, ist die Fixation eine absolut sichere. Es muß aber wirklich der Knochen durchbohrt sein; die Umschlingung allein genügt nicht. In einem meiner Fälle war die Bohrung nur durch das Periost gegangen, ich glaubte, die Cerclage würde trotzdem genug Halt bieten und gab mich zufrieden. Es ist der einzige, in dem dann doch eine Verschiebung auftrat. Es war der Radius, die Ulna wurde mit Lambotteschen Schrauben und Platten vereinigt und hielt. In den nach meinem Verfahren richtig ausgeführten Operationen ist ein solcher Mißerfolg nicht aufgetreten. Dagegen sind die Resultate sehr befriedigend. Ein Patient, welcher eine stark ver-

schobene Schaftfraktur des Radius erlitten hatte, wurde 8 Tage nach dem Unfall operiert. Die Elfenbeinprothese heilte glatt ein, die Knochen standen fest zusammen, Rotation war ungestört. Patient verrichtet seinen Dienst als Führer der elektrischen Straßenbahn mit dem frakturiert gewesenen Arm ohne Störung (Abb. 29 u. 30).

Das soeben angegebene Verfahren scheint mir bei guter Ausführung die Forderung absoluter Zuverlässigkeit bezüglich der Fixation am besten zu erfüllen. Ein Verschieben gibt es nicht. Mag die Kallusbildung noch so lange währen, die sichere Befestigung ersetzt die fehlende Konsolidation. Aber das Vorgehen verlangt volle Beherrschung der Asepsis. Diese vorausgesetzt, wird man es auch auf die Klavikula und auf andere Diaphysen, wenn

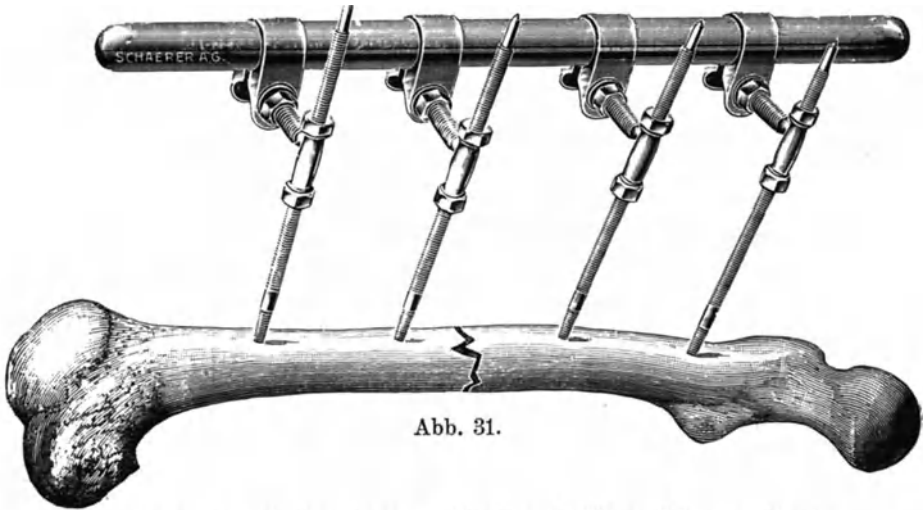


Abb. 31.

„Fixateur“ nach Lambotte. (Katalog der Firma Schaefer, Bern.)

man veranlaßt ist, sie blutig zu reponieren, übertragen können. Je näher die Knochen der Haut liegen, desto mehr Sorgfalt muß man aber der Übernähung der versenkten Teile widmen. Keine Kante, kein Drahtende darf unter der Haut bloßliegen; Muskeln, Faszien, Fett sind mit Catgut darüber zu vereinigen. Lambotte hat, um sicherer zu gehen, der fertigen Schienung und Verschraubung noch mehrere Drahtschlingen, die einfach um den Knochen geführt waren, hinzugefügt. Gegenüber diesem Verfahren ist das meinige doch als einfacher anzusehen.

6. Die Verschraubung mit äußerer Schienung (Lambottes „Fixateur“). Es ist oben schon von dem Apparat von Hansmann¹¹⁾ die Rede gewesen, welcher die Stahlblechschienen für den Knochen am einen Ende und die Schrauben, mit denen sie fixiert wurde, sämtlich aus der Wunde herausstehen ließ. Mehrere Wochen später konnten die inzwischen gelockerten Schrauben entfernt und dann die Schiene herausgezogen werden. Es blieb also kein Fremdkörper zurück.

Das Gleiche erstrebt Lambotte mit dem 1900 für Diaphysenfrakturen angegebenen „Fixateur“. Der Unterschied beruht aber darin, daß die in den Knochen eingebohrten Schrauben mit langen Stielen aus der Haut hervor-

ragen, und daß außerhalb an ihnen mittels besonderer Konstruktion ein Metallstab angebracht wird, der, parallel der Längsachse des Knochens stehend, diesen in seiner reponierten Stellung erhält. Nach der Zeit der Kallusbildung wird der ganze Apparat entfernt und es bleibt nur die Narbe.

Zu dem Apparat (Abb. 31) gehören vier lange Schrauben, welche hintereinander in die Diaphyse, je zwei in ein Bruchstück eingetrieben werden. Auf das mit dem Gewinde versehene freie Ende wird vermittels eines den kurzen Strichen des T entsprechenden zylindrischen Ansatzstückes ein T-förmiges Metallstück aufgesetzt und mit Schraubenmuttern fixiert. Der Längsstab des T ist gleichfalls mit Gewinde versehen, auf welchem Schraubenmuttern sitzen. Diese Schraubenmuttern auf dem betreffenden an allen vier Schrauben aufgesetzten T-Stab befestigen das starke Metallrohr, das in dieser Weise als Schiene sämtliche Schrauben verbindet. Durch zweckentsprechendes Verschieben der Mutterschrauben und der von ihnen befestigten Stücke lassen sich die den Knochenschaft feststellenden Schrauben nach jeder Richtung korrektiv verschieben, bis der Knochen durch die starke Rohrschiene absolut gerade geschieht ist.

Man hat mehrere Größen dieser Vorrichtung. Lambotte bedient sich ihrer für quere und schräge Schaftbrüche, das größte Modell für Frakturen des Femur, der Tibia, des Humerus, ein kleineres für Vorderarm und Schlüsselbein. Die Schrauben haben die Länge von 18 bzw. 12 cm.

Lambotte bildet in seinem Buche eine Anzahl von Brüchen an den erwähnten Knochen, auch am Metakarpus und Fingerphalanx ab. Die Entfernung erfolgte in der Regel nach etwa 4 Wochen.

Außer Lambotte haben Demons und Charbonnel³⁵⁾ mit dem „Fixateur“ gearbeitet und geben ihm den Vorzug, weil er imstande ist, die Knochen ideal reponiert zu erhalten und doch gleich zu bewegen, ferner weil bei ihm kein Fremdkörper unmittelbar an der Stelle der Kallusbildung liegt und weil kein Fremdkörper zurückbleibt. Andere Mitteilungen habe ich nicht gefunden. (Nach Abschluß der Arbeit fand ich die Angaben von Hänel und Payr. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 482.)

Lambotte selbst gibt an, daß die Technik am besten an der Leiche einzuüben sei. Am Lebenden solle man zuerst mit Schaftbrüchen der Tibia, als dem einfachsten, beginnen, erst bei erlangter Übung zum Vorderarm übergehen.

Ich habe mich des Fixateurs vor kurzem mit Nutzen in einem Falle bedient. Ein 23jähr. kräftiger Mann hat durch Huftritt eines Pferdes eine mit äußerer Wunde verbundene subkutane Fraktur des linken Humerus in der oberen Partie des mittleren Drittels erlitten (Abb. 32). Die durch die äußere Wunde erschwerte Behandlung führte zu keiner Reposition; daher wurde nach 4 Wochen die blutige Korrektion beschlossen. Die Anwendung versenkter Schienen war nicht zu empfehlen, da man in nächster Nähe einer breiten Granulationsfläche operieren mußte. Deshalb beschloß ich, den Fixateur zu nehmen. Langer Schnitt, etwa zwischen Triceps und Brachialis im mittleren Drittel: Herauspräparieren des N. radialis aus den Kallusmassen, schwierige Reposition der ad longitudinem und ad latus schwer dislozierten Bruchenden mit Haken, Hebeln und Fixation mit der Lambotteschen Zange in reponierter Stellung.

Das Einbohren der langen Schrauben mit dem Handbohrer erwies sich als wenig angenehm. Deshalb wurden mittels Motors die Kanäle vorgebohrt, dann die Schrauben eingesetzt und einfach mit dem Schraubenzieher weitergebohrt bis in die gegenüberliegende Kortikalis (eine Schraube sogar über dieselbe hinaus). Das Aufsetzen der Ansatzstücke mit den Schraubenmuttern, der starken Außenschiene, das Regulieren durch Anziehen der Schrauben gelang sehr gut. Es wurde dann die Weichteilwunde um die Schraube herum sorgfältig vernäht und die Haut geschlossen. Die etwa 1 cm



Abb. 32.
Dislozierte Oberarmfraktur,
kräftiger Mann, mit großer
Hautwunde.

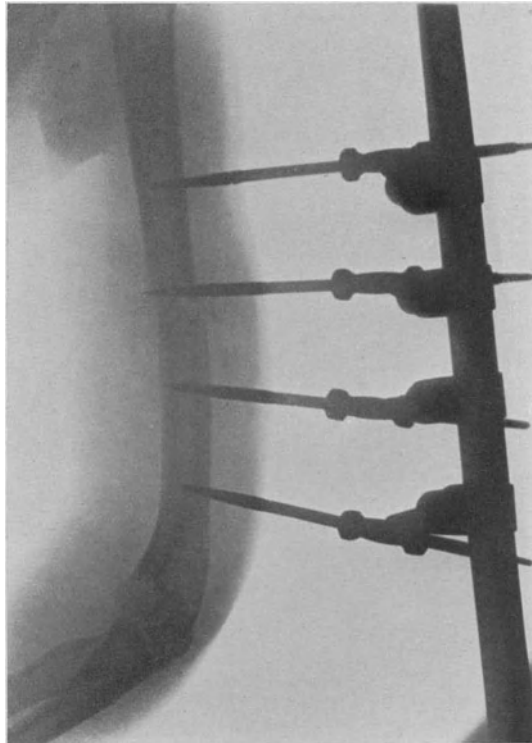


Abb. 33.
Dieselbe Fraktur, nach Osteosynthese, mit Lam-
botte's Fixateur.

weit von der Schnittlinie nach vorn gelegene große Granulationsfläche wurde besonders verbunden.

8 Tage nach der Operation Entfernung der Nähte: die Wunde ist trotz der Nähe der Granulationsfläche absolut aseptisch. Patient kann ohne Unterstützung seinen Arm horizontal erheben. Weiterer Verlauf ausgezeichnet.

Die einige Tage nachher aufgenommene Röntgenphotographie zeigt anatomische Reposition der Fragmente (Abb. 33).

Nach dieser persönlichen Erfahrung glaube ich den „Fixateur“ besonders da empfehlen zu sollen, wo man wegen Komplikationen — wie hier die granulierende Wunde — für absolute Asepsis nicht garantieren kann.

Außerdem habe ich aber als Vorzüge des Lambotteschen Fixateurs folgende kennen gelernt. Die Schrauben geben einen außerordentlich festen Halt und lassen sich selbst dann anbringen, wenn wie in unserem Fall der vorge-

schrittenen Kallusbildung wegen, die direkte Applikation versenkter Platten oder Schienen unmöglich ist. Die Manipulation an den Mutterschrauben ge-

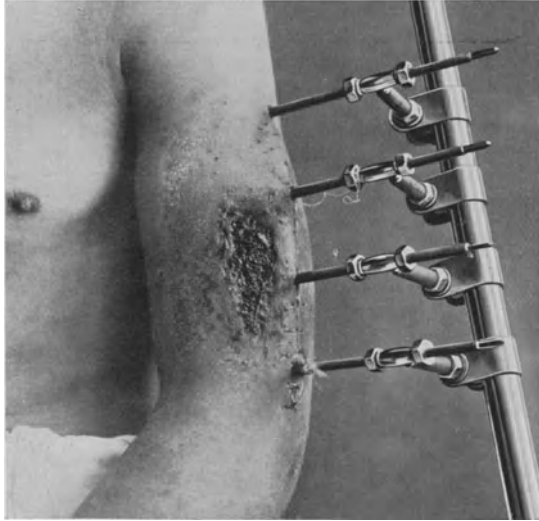


Abb. 34.

Dieselbe Fraktur, 8 Tage nach Osteosynthese, Fixateur in situ.

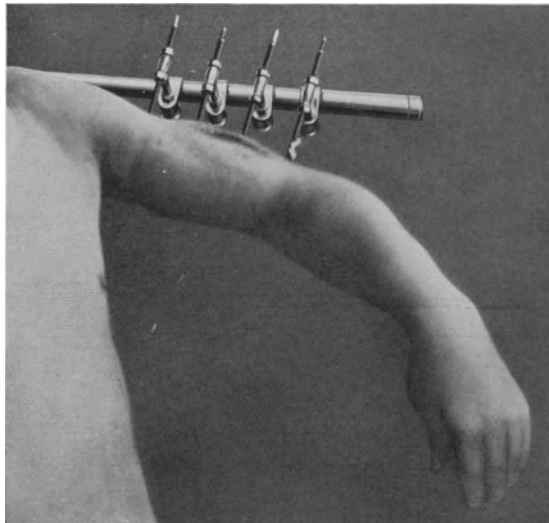


Abb. 35.

Dieselbe Fraktur, Patient hebt 8 Tage nach der Osteosynthese den Arm ohne Unterstützung.

stattet den Ausgleich von Dislokationen in vorzüglicher Weise. Die Schwere des Apparates, auf den ersten Anblick etwas abschreckend, ist ein Vorteil:

denn die Patienten, welche dank der schmerzlosen Fixation so sehr frühzeitig die Extremität wieder gebrauchen können, üben dadurch die Muskeln in ausgezeichneter Weise. Die Bewegung der Gelenke, das Spiel der Muskeln sind in einer Ausdehnung möglich, wie es bei den Diaphysenfrakturen andere Verfahren der Osteosynthese kaum gestatten (Abb. 34 u. 35).

Wenn wir die Reihe der hier angegebenen Fixierungsmittel der sorgfältig reponierten Fragmente noch einmal überschauen, so werden für die Diaphysenbrüche, vielleicht abgesehen von der Klavikula die Schienen bzw. Plattenverfahren angewendet werden müssen, als zweifellos der unsicheren Methode der Knochenbolzung überlegen. Als Schienen ziehen wir Elfenbeinrinnen, welche mittels Knochennaht und Cerclage befestigt sind, vor. Bei komplizierten Frakturen wäre die Anwendung temporärer Fixationsmittel wie sie in den Hansmannschen Schienen oder dem Lambotteschen Fixateur gegeben sind, anzuraten.

Bei den in T- oder Y-Form erscheinenden Frakturen an den Epiphysenden können die mehrarmigen Platten mit der Verschraubung Anwendung finden. An den Epiphysen selbst, z. B. den Frakturen am oberen Humerusende und den Brüchen eines Kondylus am unteren Ende wird man in vielen Fällen mit der Knochennaht mit Aluminiumbronzedraht sehr gute Erfolge haben. Doch kann man in geeigneten Fällen auch hier von der Verschraubung mit und ohne Platten Gebrauch machen. Auch bei Abbrüchen von Knochenvorsprüngen, Tubercula, Tuberositas tibiae, Epicondyl. medialis humeri kann die Verschraubung (ohne Platten) Verwendung finden, ebenso aber auch die Knochennaht.

Bei Brüchen des Unterkiefers, der Klavikula, der Patella, des Olekranon wenden wir vorzugsweise die Naht an. Bei erheblicher Zertrümmerung kann uns z. B. bei der Patella diese in Form der Cerclage nützlich sein, welche überhaupt auch an anderen Stellen bei Zertrümmerungsfrakturen Vorteile bieten kann.

Nagelung wäre nur ausnahmsweise als direktes Fixationsmittel bei der Schenkelhalsfraktur, bei Apophysen u. a. angebracht.

Es bleiben noch einige allgemeinere Punkte von Bedeutung, zuerst der Heilungsverlauf. Keine Frage, man kann mit der blutigen Behandlung sehr gute Heilungen erzielen; ich führe nur Robert Jones an, der, wie oben kurz mitgeteilt, auf operativ behandelte Frakturen 90,7% gute funktionelle Heilungen erzielte gegen 69,4% der nicht operierten. Aber den operativen Verfahren wird ganz allgemein vorgeworfen, daß die Heilung langsam verlaufe. Das ist auf dem Chirurgenkongreß 1902 erörtert, es wird immer wiederholt. Peltessohn hält 1908 für feststehend, daß die Konsolidation verzögert sei. Ludloff hat (1910) bei seinen allerdings mit einer Ausnahme spät operierten Vorderarmfrakturen dasselbe beobachtet, noch wochenlang hörte man bei Bewegungen ein Knacken, es kam sogar trotz der Schienen wieder zu einer gewissen Deformität. Ich selbst habe bei Vorderarmbrüchen und auch an der Tibia die gleiche Beobachtung gemacht.

Nun muß aber doch betont werden, daß eine Verallgemeinerung, die Annahme eines Gesetzes, wonach überhaupt operativ behandelte Frakturen langsam heilten, nicht richtig ist. Zunächst trifft das für die Epiphysenteile gar nicht zu. Aber auch an den Diaphysen scheinen große Verschiedenheiten zu herrschen. So habe ich an der Klavikula rasche Heilungen

erlebt, und in dem Lambotteschen Buche findet man hinreichend Beispiele von rascher Heilung nach Operation; Vorderarm in 3, Unterschenkel in 4 Wochen. Gerade die raschen Konsolidationen bei Lambotte sind mir aufgefallen. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die frühe Mobilisierung hier mitspielt. Auch mein soeben mitgeteilter Fall war nach 4 Wochen völlig fest.

Aber ich habe an Schaftfrakturen des Radius wie an Vorderarmbrüchen auch, obwohl die Arme nur etwa 14 Tage fixiert waren, recht merkwürdige Verzögerung der Heilung gesehen. An Röntgenbildern sieht man nicht nur, daß der enostale und intermediäre Kallus ausbleibt, auch die periostale Kallus-

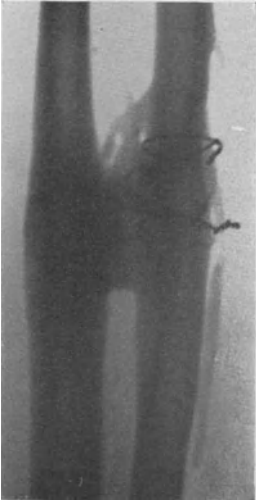


Abb. 36.

Radiumschaftfraktur, kräftiger Mann, 2 Jahre nach Heilung durch Osteosynthese: starker „Brückenkallus“.



Abb. 37.

Dieselbe Fraktur, drei Jahre später: gute Beweglichkeit, Kallus zum großen Teil resorbiert.

bildung kann monatelang auf sich warten lassen. Wir müssen einstweilen wenigstens an der oberen Extremität mit dieser Tatsache rechnen. Um so notwendiger ist es, daß die operative Fixation der Bruchenden absolut zuverlässig ist. Sie muß, wie betont, auf lange Zeit die fehlende knöcherne Vereinigung ersetzen; sie muß so starr sein, daß das Wiedereintreten einer Verbiegung, wie es Ludloff erlebte, unmöglich ist.

Eine weitere Beobachtung bei der Kallusbildung ist wiederum am Vorderarm gemacht worden. Sie betrifft nun gerade eine übermäßige Kallusproduktion, und zwar einen sog. Brückenkallus zwischen beiden Vorderarmknochen. Ludloff hat ihn dreimal beobachtet; ich selbst habe ihn ebenfalls bei Radiuschaftbrüchen zweimal gesehen (Abb. 36). Ich bin der Überzeugung, daß das bei der Dislokation der Bruchstücke gegen das Lig. interosseum und den Nachbarknochen gedrückte Periost hier bei der Operation liegen geblieben ist, während das Bruchstück gehoben und in richtiger Entfernung von diesem Knochen fixiert wurde. Ludloff hat zwar angegeben, daß er sorgfältig nach dem Periost

gesucht und es, soweit es ging, über oder wenigstens bis an die Frakturstelle gebracht und womöglich vernäht habe. Wer die mächtige Wirkung eines dislozierten Vorderarmknochenbruchstücks kennt, der weiß, wie schwer es bald wird, die verschobenen Weichteile zu befreien. Daß die Verhältnisse so lagen, wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß die drei Fälle Ludloffs spät operiert waren, bei dem einzigen früh operierten Falle blieb der Brückenkallus aus. Hier gelang es eben mit dem Knochen die Weichteile und mit ihnen das Periost wieder an sein Bruchstück heranzuziehen.

Man wird in diesen Fällen unbedingt früh, schon in der ersten Woche, eingreifen und die parostalen Weichteile inkl. Periost so gut als möglich an den gebrochenen Knochen heranlegen. Bei hingezögerten Frakturen empfehle ich, zur Sicherung gegen den Brückenkallus einen Muskellappen auf der dem anderen Knochen zugewandten Seite der Frakturstelle als Scheidewand durch das Lig. interosseum durchzuziehen, wie ich das einmal mit gutem Erfolg bei der unter recht ungeeigneter Behandlung schlecht bzw. ungeheilten Radiuschaftfraktur eines Kollegen getan habe. Übrigens habe ich in dem abgebildeten Falle den Brückenkallus, der noch 2 Jahre nach der Osteosynthese bestand, nach weiteren 3 Jahren fast verschwinden sehen (Abb. 37).

In der Nachbehandlung ist die Wahrung der Asepsis ebenso sehr zu betonen wie bei der Operation. Ich sehe nicht ein, weshalb die völlig vernähte Wunde öfter nachgesehen werden soll, wie nach anderen Eingriffen; ist die Asepsis eine vollkommene gewesen, so braucht der erste Wundverband zum Entfernen der Nähte erst nach einer Woche gewechselt zu werden. Wundstörungen geben natürlich zu alsbaldigem Nachsehen Veranlassung.

Die angewendeten Verbände sind sehr verschieden und müssen es auch je nach der Ausführung der Operation sein. Wer, wie es ja Lane und Lambotte tun, eine Fixation der Bruchstelle anstrebt, die der Vereinigung mit Kallus gleichkommt, der braucht eigentlich außer der Bedeckung der Wunde keinen Verband weiter. Das idealste Ziel ist die Möglichkeit, das Glied alsbald ohne eigentlich fixierenden Verband bewegen zu können — entsprechend dem Titelbilde auf dem Lambotteschen Buche, das den Fixateur an einer Fraktur des Humerus und den Arm in aktiver Beugekontraktur darstellt (siehe unsere Abb. 35). Wir sollten von so frühzeitiger Bewegung recht ausgiebig Gebrauch machen, sie regt sicher die Kallusbildung, welche, wie wir gehört haben, nicht selten verzögert ist, an. Aber die Bedingung dazu ist eine absolut feste Osteosynthese. Wir müssen am Abschluß der Operation überzeugt sein, daß die Bruchenden unverrückbar feststehen.

Ist das aber nicht der Fall, haben wir überhaupt mit der Operation nur eine, wie Tuffier sagte, Verbesserung der Stellung erzielen wollen, dann bleibt für die Nachbehandlung dieselbe Aufgabe, wie sie uns die Frakturen an sich stellen. Alle Arten der Kontentivverbände treten in ihr Recht. Auch ich habe in einer Reihe von Fällen meine Aufgabe so aufgefaßt und die Nachbehandlung mit Schienen-, Streck- oder Gipsverband durchgeführt. Ganz notwendig ist eine exakteste Fixation durch den Verband, wenn wir nur den ersten Akt der Osteosynthese, die blutige Reposition, ausführen. In diesem Falle legt denn auch Keppler mit Recht großes Gewicht auf den Verband. Aber deshalb liegt auch eine Schwäche in diesem Vorgehen, und es ist wohl verständlich, daß eine ausgedehnte Empfehlung dieses Verfahrens

nicht stattgefunden hat, sondern daß die Autoren, wenn sie schon einmal operativ vorgehen, ganze Arbeit machen wollen.

Wenn wir die Ergebnisse überschauen, welche etwa ein Dutzend Jahre des Ringens für die frühzeitigen blutigen Eingriffe bei subkutanen Frakturen gezeitigt haben, so werden die heißblütigen Verfechter, welche jeden schwerer dislozierten Knochenbruch mit Osteosynthese behandeln wollten, gewiß nicht befriedigt sein. Wir aber können uns des Erreichten freuen. Wir sind wie einst der Ansicht, daß es gewisse Formen geschlossener Frakturen gibt, bei denen nur eine frühzeitige „Osteosynthese“ ein gutes Resultat erzielt und bei denen wir operieren müssen, andere, bei denen die Osteosynthese sicherer geht und bei denen wir operieren dürfen. Auch wir haben eifrig die modernen „konservativen“ Behandlungsarten verfolgt und das Indikationsgebiet blutiger Behandlung eingeschränkt. Wir wissen, daß es Gefahren in sich schließt; daß wir, um mit Arbuthnot-Lane¹¹¹⁾ zu reden, nicht mit der Asepsis dabei ausreichen, welche wir bei Bauch- und anderen Operationen genügend finden. Aber wenn wir uns nach den hier aufgestellten Grundsätzen und mit all den angegebenen Vorsichtsmaßregeln bei geschlossener Fraktur zur Osteosynthese entschließen, so dürfen wir gewiß sein, daß diese Operation für berechtigt gehalten werden und daß man uns nicht vorwerfen wird, daß die Anwendung derselben ein Armutszeugnis für unser Können in der Frakturbehandlung in sich schließe. Mit anderen Worten, die Berechtigung der Osteosynthese ist heute anerkannt.

III. Die freie autoplastische Faszientransplantation.

Von

O. Kleinschmidt-Leipzig.

Literaturverzeichnis.

1. Beck, Über eine neue Methode der Deckung von Schädeldefekten. Arch. f. klin. Chir. **80**, 266. 1906.
2. Guleke, Zur Technik der Faszientransplantation. Zentralbl. f. Chir. **40**, 683. 1913.
3. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen, freien Faszienübertragung. Beitr. z. klin. Chir. **86**, 5. 1913.
4. — Über freie Sehnen- und Faszientransplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909, 1910, 1911. 1912.
5. — Beitr. z. klin. Chir. **65**, 472. 1909.
6. — Die praktischen Ergebnisse der freien Faszientransplantation. Arch. f. klin. Chir. **92**, 888. 1910.
7. Kleinschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der frei transplantierten Faszie unter verschiedener funktioneller Beanspruchung. Erscheint in Langenbecks Arch. 1914.
8. König, Neue Wege der plastischen Chirurgie. Verlötung und Überbrückung. Arch. f. klin. Chir. **95**, 326. 1911.
9. — Über die Verlötung unsicherer Nahtlinien durch freie Autoplastik. Deutsche med. Wochenschr. 154. 1910.
10. Kornew, Über die Faszientransplantation. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Diss. St. Petersburg u. Bruns Beitr. **85**, 144. 1913.
11. Kostenko und Rubaschew, Über freie Faszientransplantation. Chirurgia **31**, 1912. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1448. 1912.)
12. Küttner, Die Transplantation und ihre Bedeutung für die moderne Chirurgie. Naturwissensch. 1913. I. Heft 22; 513. Heft 23; 537.
13. Lexer, Über freie Transplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. II. 387. 1911.
14. Loewe, Über Hautimplantation an Stelle der freien Faszienplastik. Münch. med. Wochenschr. 1321. 1913.
15. Sasaki, Vergleichende Studien über den Nahtverstärkungswert des ungestielten Netz-, Peritoneal- und Mesenteriallappens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **123** 62. 1913.
16. Unger und Bettmann, Versuche über Blutstillung bei Gehirnoperationen und Duraplastik. Berl. klin. Wochenschr. 724. 1910.
17. Valentin, Histologische Untersuchungen zur freien Faszientransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **113**, 398. 1912.
18. Valentin, Experimentelle Untersuchungen zur homioplastischen Faszientransplantation. Bruns Beitr. **85**, 574. 1913.

Muskel-Sehnen-Bänder-Faszienersatz.

19. Aizner, Zur Ptosistransplantation mit freier Faszieneroperation. Zentralbl. f. Chir. **40**, 153. 1913.
20. Clairmont und Ehrlich, Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung der habituellen Schulterluxation mittels Muskelplastik. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. II. **79**. 1909.
21. Cramer, Faszienerplastik bei kongenitalem Cucullarisdefekt. Münch. med. Wochenschrift **1163**. 1913.
22. Eden, Über die chirurgische Behandlung der peripheren Fazialislähmung. Bruns Beitr. **73**, 116. 1911.
23. — Zur Behandlung der Luxatio peroneorum. Münch. med. Wochenschr. **636**. 1912.
24. Exner, Zur Behandlung frischer Peroneusehnenluxation. Zentralbl. f. Chir. **1794**. 1909.
25. Giertz, Über freie Transplantation der Fascia lata als Ersatz für Sehnen und Bänder. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **125**, 480. 1913.
26. v. Hacker, Über den autoplastischen Ersatz der Streck- und Beugesehnen der Finger durch entbehrliche Sehnen des Handrückens. Beitr. z. klin. Chir. **66**, 259. 1910.
27. Hagemann, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Rehn. Zentralbl. f. Chir. **41**, 326. 1914.
28. Hohmann, Der heutige Stand der Sehnen transplantation. Wien. klin. Wochenschr. Nr. **35**. 1909.
29. Jensen, Sehnen suture und Sehnen transplantation. Kongr., Verhandl. d. Nord. chirurg. Foren., Kopenhagen 1913. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 15. 1913.
30. Kirschner, Über freie Sehnen aus Fasziener transplantation. Beitr. z. klin. Chir. **65**, 472. 1909.
31. — Freie Sehnen- und freie Fasziener transplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. **10**, **11**, **12**, **13**.
32. Kornew, Über die freie Fasziener transplantation. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Diss., St. Petersburg. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. ihre Grenzgeb. **1**, 538. 1913. und Bruns Beitr. **85**, 144. 1913.)
33. Lange, Die Sehnenverpflanzung. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **2**, 1911.
34. Lexer, Freie Sehnen transplantation. Deutsche med. Wochenschr. **1636**. 1910.
35. Lukas, Über freie Plastik der Fascia lata. Arch. f. klin. Chir. **100**, 1129. 1913.
36. Momburg, Die kosmetische Behandlung der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift **1115**. 1910.
37. Mühsam, Demonstrationen zur plastischen Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. **537**. 1912.
38. Mc Arthur, Transplantation of tissues. Internat. clin. I. **23**, 146. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **2**, 97. 1913.)
39. Nicoletti, Plastiche e trapianti di tessuti in sostituzione dei ligamenti articolari. Gazz. degli osp. e delle clin. **34**, 95. 996. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 239. 1913.)
40. Payr, Sehnenersatz durch Faszie. Münch. med. Wochenschr. **614**. 1913.
41. — Plastik mittels freier Fasziener transplantation bei Ptosis. Med. Verein Greifswald, 4. Dez. 1908. Deutsche med. Wochenschr. **22**. 1909.
42. Rehn, Das kutane und subkutane Bindegewebe als plastisches Material. Münch. med. Wochenschr. **118**. 1914.
43. — Zur freien Sehnen transplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 253. 1909.
44. — Die homoplastische Sehnen transplantation im Tierexperiment. Bruns Beitr. **68**, 417. 1910.
45. — Beiträge zur freien Gewebstransplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 175. 1910.
46. — Homoioplastische Transplantation. Deutsche med. Wochenschr. **908**. 1911.
47. Ritter, Knochen naht mit Faszienerstreifen. Zentralbl. f. Chir. **1113**. 1910.
48. Rotschild, Über funktionelle Heilung der Cucullarislähmung mittels freier Faszienerplastik. Deutsche med. Wochenschr. **70**. 1911.

49. Schepelmann, Klinische und experimentelle Beiträge zur Sehnenplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **115**, 457. 1912.
50. Seidel, Über die Operation der habituellen Schulterluxation. Verhandl. d. freien Vereinig. sächs. Chir. 1912. Zentralbl. f. Chir. **51**. 1913.
51. Sievers, Faszienplastik eines Lig. vaginale. Münch. med. Wochenschr. 614. 1913.
52. Stein, Die kosmetische Korrektur der Facialislähmung durch freie Faszienplastik. Münch. med. Wochenschr. 1370. 1913.
53. Warschauer, Über freie Faszientransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **122**, 67. 1913.

Brustwand- und Zwerchfellersatz.

54. Anschütz, Ausgedehnte Zwerchfellresektion und ihr Verschuß. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 158. 1912.
55. Borchard, Diskussion zum Vortrag von Anschütz. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. **1**, 161. 1912.
56. Henschen, Transplantative Deckung großer Defekte des Zwerchfells, der Brustwand und des Herzbeutels mit Faszienlappen. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1249. 1913.
57. Hirano, Die freie Faszientransplantation zur Deckung von Thoraxwanddefekten. Bruns Beitr. **87**, 238. 1913.
58. — Versuche über freie Faszientransplantation zur Nahtsicherung von Lungewunden. Bruns Beitr. **87**, 252. 1913.
59. Ikonnikoff und Smirnoff, Über den plastischen Ersatz von Zwerchfeldefekten durch die Fascia lata. Zentralbl. f. Chir. **40**, 761. 1913.
60. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen freien Faszientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. **86**, 5. 1913.
61. Kornew, Über die freie Faszientransplantation. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. **85**, 144. 1913.
62. Payr, Demonstration über Brustwanddefektersatz. Münch. med. Wochenschr. 1019. 1912.
63. Wolf, Über Zwerchfellverletzungen und ihre operative Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **104**, 169. 1910.

Bauchwandersatz.

64. Ach, Neue Art eines plastischen Bruchpfortenverschlusses bei Cruralhernien. Bruns Beitr. **70**, 358. 1910.
65. Ehler, Über myoplastische Radikaloperationen der Leistenbrüche. Arch. f. klin. Chir. **98**, 287. 1912.
66. Enderlen, Freie Faszientransplantationen. Würzburger Ärzteabend. Münch. med. Wochenschr. 658. 1911.
67. Goepel, Über die Verschließung von Bruchpforten durch Einheilung geflochtener fertiger Silberdrahtnetze. Zentralbl. f. Chir. 458. 1900.
68. Goldmann, Zur freien Faszienüberpflanzung. Przegl. chir. i. ginecol. **8**, Heft 3. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 85. 1913.)
69. Henschen, Die Sicherung großer und übergroßer Bruchpforten durch Einnähen oder Aufnähen freier Periostlappen. Bruns Beitr. **77**, 24. 1912.
70. Joffe, Zur Frage der freien Faszientransplantation. Experimentelle Untersuchungen. Chir. Arch. Weljainowa. **29**, 466. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **2**, 598. 1913.)
71. Kausch, Zur Behandlung großer Nabel- und Bauchbrüche. Bruns Beitr. **62**, 539. 1909.
72. Kirschner, Die praktischen Ergebnisse der freien Faszientransplantation. Arch. f. klin. Chir. **92**, 888. 1910.
73. König, Ein Verfahren zur Sicherung des Verschlusses großer Bauchbrüche. Zentralblatt f. Chir. 498. 1909.
74. Kornew, Über freie Faszientransplantation. Experimentelle und klinische Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. **85**, 144. 1913.
75. Kummer, Über ein Verfahren der Radikaloperation freier Schenkelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **116**, 301. 1912.

76. Läden, Zur Verwendung der freien Periostplastik bei Operationen von Bauchwandhernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 532. 1909.
77. Pott, Zur Prognose der Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **70**, 557. 1903.
78. Riese, Freie Faszientransplantation bei handtellergroßem Defekt der Bauchwand. Münch. med. Wochenschr. 1636. 1911.
79. Rittershaus, Freie Faszienüberpflanzung zur Deckung eines Bauchwanddefektes und einer Darmfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 609. 1911.
80. Schmid, Über freie Faszientransplantation. Gynäk. Rundschau **7**, 429. 1913.
81. Schulz, Über Gleitbrüche und übergroße Leistenhernien. Arch. f. klin. Chir. **98**, 325. 1912.
82. Ssoboleff, Über freie Faszientransplantation. Russki Wratsch. **12**, 1096. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 179. 1913.)
83. Trendelenburg, Zur Radikaloperation von Hernien. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 133. 1890.
84. Valentin, Histologische Untersuchungen zur freien Faszientransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **113**, 398. 1912.
85. Waljaschko, Radikaloperation der Hernien des Nabels und der Linea alba. Arch. f. klin. Chir. **99**, 590. 1912.
86. Warschauer, Über freie Faszientransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **122**, 67. 1913.
87. Wilms, Radikale Operation des Schenkelbruches durch Faszienplastik. Münch. med. Wochenschr. 293. 1911.
88. Witzel, Über den Verschuß von Bauchwunden und Bruchpforten durch versenkte Silberdrahtnetze. Zentralbl. f. Chir. 257. 1900.
89. Zesas, Zur Sicherung großer Bruchpforten mittels freier Periostlappen. Zentralbl. f. Chir. 462. 1912.

Duraplastik.

90. Brüning, Beitrag zur Duraplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **113**, 412. 1912.
91. Chiari, Ein Beitrag zu der Kenntnis des Verhaltens frei transplantierte Faszie im menschlichen Organismus. Wien. klin. Wochenschr. 287. 1913.
92. Coenen, Heilung von traumatischer Epilepsie durch freie Faszientransplantation. Med. Klin. 1913. 1914.
93. Denk, Diskussion zu dem Vortrag von Rehn über Duraersatz. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 112. 1912.
94. v. Eiselsberg, Diskussion zu dem Vortrag von Rehn über Duraplastik. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 112. 1912.
95. Finsterer, Über den plastischen Duraersatz und seine Bedeutung für die operative Behandlung der Jackson-Epilepsie. Beitr. z. klin. Chir. **66**, 193. 1910.
96. Franke, Duraplastik. Med. Klin. 648. 1913.
97. Kirschner, Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. Arch. f. klin. Chir. **91**, 541. 1910.
- 97a. — Diskussion zu dem Vortrag von Rehn über Duraersatz. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 102. 1912.
98. Kolaczek, Über freie Transplantation von Peritoneum. Bruns Beitr. **78**, 155. 1912.
99. Lawrow, Zur Frage über den Ersatz von Duradefekten durch Faszie. Beitr. z. klin. Chir. **89**, 466. 1913.
100. Lukas, Über freie Plastik der Fascia lata. Arch. f. klin. Chir. **100**, 1129. 1913.
101. Neudörfer, Zur Verwendbarkeit der freien Faszientransplantation. Zentralbl. f. Chir. **40**, 44. 1913.
102. Perthes, Diskussion zu dem Vortrag von Rehn über Duraersatz. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 104. 1912.
103. Pieri, La greffe aponévrotique libre dans l'opération du spina bifida. Ann. de méd. et chir. **17**, 97. 1913.
104. Rehberg, Beiträge zur Faszientransplantation. Berl. klin. Wochenschr. 892. 1911.
105. Rehn, Versuche über Duraersatz. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 99. 1912.
106. v. Saar, Über Duraplastik. Bruns Beitr. **69**, 740. 1910.

107. Smirnoff, Über den plastischen Verschluß der Duradefekte des Gehirns. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **2**, 357. 1913.)
 108. Wendel, Mit freier Faszien- und Fetttransplantation operiertes Duraendothelium des rechten Parietalhirns. Münch. med. Wochenschr. 1801. 1913.

Verlötung und Überbrückung (Harnröhre, Trachea usw.).

109. Enderlen, Über die Transplantation des Netzes auf Blasendefekte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **55**, 50. 1900.
 110. Goldmann, Zur freien Faszienüberpflanzung. Przegl. chir. i ginecol. **8**, Heft 3. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. **3**, 85. 1913.)
 110a. Henschen, Experimente zur intrathorakalen Lungenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. **90**. 373. 1914.
 111. Hohmeier, Über ein neues Verfahren zur Deckung von Trachealdefekten. Münch. med. Wochenschr. 948. 1911.
 112. — Experimentelle Untersuchungen zur Verlötung und Überbrückung von Wunden und Defekten schleimhauttragender Kanäle. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **2**, 111. 1911.
 113. — Überbrückung eines ausgedehnten Harnröhrendefektes durch freie Faszienplastik. Deutsche med. Wochenschr. 887. 1911.
 114. König, Über die Versicherung (Verlötung) unzuverlässiger Nahtlinien an Bauchwand, Harnröhre usw. durch aufgepflanzte Gewebslappen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 236. 1909.
 115. Levit, Deckung von Trachealdefekten durch eine freie Plastik aus der Fascia lata femoris. Arch. f. klin. Chir. **97**, 686. 1912.
 116. Ljunggren, Über die Wiederherstellung der hinteren Harnröhre mit den Weichteilen des Damms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **47**, 397. 1898.
 117. Mühsam, Ersatz eines Harnröhrendefektes durch die Vena saphena. Deutsche med. Wochenschr. 1093. 1912.
 118. Schmid, Über freie Faszientransplantation. Gynäk. Rundschau **7**, 429. 1913.
 119. Siek, Heilung eines Harnröhrendefektes von 9 cm durch Mobilisation und Naht. Deutsche med. Wochenschr. 1224. 1911.

Nephropexie.

120. Ach, Faszientransplantation zum Zwecke der Rektopexie und Nephropexie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 128. 1913.
 121. Cordua, Zur Nephropexie mittels freien Faszienstreifens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **40**, 1253. 1913.
 122. Henschen, Nephropexie vermittels transplantativer Bildung einer faszialen Aufhängekapsel. Arch. f. klin. Chir. **100**, 962. 1913.
 123. Jakobovici, Über Myonephropexie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 617. 1911.
 124. Jianu, Myonephropexie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 621. 1911.
 125. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen freien Faszientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. **86**, 5. 1913.
 126. Kocher, Zur operativen Behandlung der Wanderniere. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **43**, 545. 1913.
 127. Lenk, Zur Methode der Nephropexie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 39. 1909.
 128. Mühsam, Demonstrationen zur plastischen Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 537. 1912.

Rektalprolaps.

129. Ach, Faszientransplantation zum Zwecke der Rektopexie und Nephropexie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 128. 1913.
 130. Bauer, Der heutige Stand der Behandlung des Rektalprolapses. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**, 573. 1912.
 131. Brun, Zur Technik der operativen Heilung großer Bauchbrüche und Mastdarmprolapse. Bruns Beitr. **77**, 257. 1912.
 132. v. Hacker, Operative Verengerung der Magenfistel mittels freier Faszienplastik. Zentralbl. f. Chir. **40**, 859. 1913.
 133. Jurasz, Behandlung des Rektalprolapses. Zentralbl. f. Chir. 551. 1914.

Umschnürung von Magen und Darm zur Unterbrechung der Passage.

134. Baggio, Sull' esclusione del piloro coi metodi costringitivi. *Clin. chir.* **21**, 1913.
135. Baum, Zur operativen Behandlung des Ulcus der kleinen Kurvatur. *Zentralbl. f. Chir.* **41**, 273. 1914.
136. Bier, Ulcus duodeni. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1913.
137. Bogoljubow, Über Unterbindung des Darmes. *Arch. f. klin. Chir.* **85**, 000. 1908.
138. Borzékí und Báron, Zur Behandlung des kallösen Magengeschwürs. *Beitr. z. klin. Chir.* **77**, 421. 1912.
139. Göbell, Pylorusverengerung und Bildung eines Lig. suspensorium ventriculi durch freie Aponeurosentransplantation. *Zentralbl. f. Chir.* 1332. 1913.
140. Goepel, Diskussion zum Vortrag von Haenel über Ulcus duodeni. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 913. 1913.
141. Hofmann, Über Pyloropexie. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 1169. 1913.
142. Hoffmann, Zur Technik der Pylorusausschaltung. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 1331. 1913.
143. Kolb, Unsere Dauerresultate bei der Umschnürung des Pylorus mittels Netz und Faszie. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. I.* **88**, 1913.
144. — Über die Ersatzmethoden der unilateralen Pylorusausschaltung, Pylorusumschnürung mittels Faszie, Ligamentum teres, hepatis und Netz nach Wilms. *Bruns Beitr.* **88**, 1. 1914.
145. — Über die Schrumpfung der frei transplantierten Faszie und die Bedeutung derselben bei plastischen Operationen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **125**, 398. 1913.
146. Leriche, Comment faut-il réaliser l'exclusion du pylore et du duodénum. *Lyon chir.* **10**, 1913.
147. Payr, Diskussion zum Vortrag von Haenel über Ulcus duodeni. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 913. 1913.
148. Polya, Zur Technik der Pylorusausschaltung. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 1329. 1913.
149. Propping, Zur Technik der Pylorusausschaltung. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 93. 1913.
150. v. Tappeiner, Zur Frage der Pylorusausschaltung. *Bruns Beitr.* **80**, 408. 1912.
151. Wilms, Umschnürung und Verschuß des Pylorus durch Faszienstreifen. *Deutsche med. Wochenschr.* **101**, 1912.

Sicherung von Gefäßnähten.

152. Chiasserini, Plastiche vasali con lembi liberi di aponevrosi. *Policlin. sez.-chir.* **20**, 467. 1913.
153. Halsted, Partial occlusion of the thoracic and abdominal Aortas by bands of fresh Aorta and of Fascia lata. *Ann. of Surg.* **58**, 183. 1913.
154. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen freien Faszientransplantation. *Beitr. z. klin. Chir.* **85**, 5. 1913.

Interpositionsmaterial bei Gelenkmobilisierung.

155. Bier, Diskussion zu dem Vortrag von Payr über die operative Mobilisierung des ankylosierten Kniegelenks. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 331. 1911.
156. Denk, Diskussion zu dem Vortrag von Payr über: Operative Mobilisierung des ankylosierten Kniegelenks. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 331. 1911.
157. Enderlen, Faszientransplantation auf die Gelenkenden bei Ankylosen. *Münch. med. Wochenschr.* 1747. 1911.
158. Franke, Diskussion zu dem Vortrag von Payr über: Operative Mobilisierung des ankylosierten Kniegelenks. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 332. 1911.
159. Helferich, Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der knöchernen Kiefergelenksankylose. *Arch. f. klin. Chir.* **48**, 864. 1894.
160. Payr, Über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir.* **354**, 1910.
161. — *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **2**, 516. 1911.
162. Pettis, Four interesting operative cases. *Physician a. Surg.* **35**, 352. 1913. (Ref. *Zentralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb.* **3**, 397. 1913.)
163. Putti, L'interposizione di lembi aponeurotici liberi nella mobilizzazione chirurgica della anchilosi e delle rigidità articolari. *Contributo clinico sperimentale. Arch. de ortop.* **30**, 129. 1913.

164. Ritter, Beiträge zur Gewebstransplantation. Med. Klin. 663. 1910.
165. Schmerz, Über operative Kniegelenksmobilisierung und Funktionsherstellung durch Amnioninterposition. Bruns Beitr. 76, 261. 1911.
166. Sumita, Experimentelle Beiträge zur operativen Mobilisierung ankyloisierter Gelenke. Arch. f. klin. Chir. 99, 1. 1912.
167. Thom, Beitrag zur Gelenkmobilisation. Interposition eines frei transplantierten Faszienstreifens bei knöcherner Ankylose des Ellbogengelenkes. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 108, 424. 1911.
168. Wilmanns, Diskussion zum Vortrag von Payr über: Operative Mobilisierung des ankyloisierten Kniegelenkes. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 331. 1911.

Deckung von Wunden parenchymatöser Organe.

169. Baron, Blutlose Leberoperation. Zentralbl. f. Chir. 1547. 1910.
170. Boljarski, Die Bedeutung des isolierten Netzes für Stillung von Leberblutungen. Zentralbl. f. Chir. 494. 1910.
171. Chessin, Zur Frage der Verwendbarkeit der Fascia lata bei Leberresektion. Zentralblatt f. Chir. 40, 1173. 1913.
172. Clairmont, Zur Technik der Verlötung und Überbrückung. Zentralbl. f. Chir. 1425. 1911.
173. Jacquin, Über Blutstillung bei Leberwunden durch gestielte und freie Netzlappen. Arch. f. klin. Chir. 102, 502. 1913.
174. Kornew und Schaak, Ein neues Verfahren für ausgedehnte Leberresektionen mit Anwendung der freien Faszientransplantation. Zentralbl. f. Chir. 40, 949. 1913.
175. Payr und Martina, Experimentelle und klinische Beiträge zur Lebernaht und Leberresektion. Arch. f. klin. Chir. 77, 962. 1905.
176. Schmid, Über freie Faszientransplantation. Gynäk. Rundschau 7, 429. 1913.
177. Waljaschko und Lebedew, Zur Frage der Behandlung von Leber-, Milz- und Nierenwunden. Russki Wratsch. 12, 939. 1913. (Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 3, 131. 1913.)

A. Allgemeiner Teil.

Einleitung.

Im ersten Band dieser Ergebnisse hat Heller die freie Gewebs- und Organtransplantation bearbeitet und auf die praktische Bedeutung hingewiesen, die der Überpflanzung eines Gewebes in mehr oder weniger hohem Maße zukommt. Die freie Faszientransplantation, die Kirschner etwa ein Jahr vor dem Erscheinen der oben erwähnten Arbeit angegeben hatte, nimmt naturgemäß nur einen bescheidenen Raum in dem Gefüge des Ganzen ein. Man konnte ja auch damals den großen praktischen Wert, den dieses Verfahren heute bereits gewonnen hat, noch nicht ahnen. Wenn auch Kirschner selbst in seiner ersten größeren Publikation, auf experimentelle und klinische Erfahrungen gestützt, der frei transplantierten Faszie eine große praktische Bedeutung in Aussicht gestellt hat, so geschah das doch mehr auf Grund theoretischer Erwägungen. Die Praxis mußte das letzte Wort sprechen und es muß zugegeben werden, daß sie in den meisten Fällen die theoretische Annahme bestätigte. Eine Reihe praktischer Anwendungen lag damals bereits vor. Manche Gedanken Kirschners haben erst spät ihren Weg in die Praxis gefunden, so daß man seine geistige Autorschaft ganz vergaß.

Kirschner ist auf dem Umwege über die freie Sehnentransplantation zur Faszientransplantation gekommen.

Da damals bereits in der Transplantationssache als wichtigster Satz galt, daß die Autotransplantation der Homoio- und Heterotransplantation unbedingt

vorzuziehen sei, so suchte Kirschner nach einem Ersatz für das quantitativ so engbegrenzte autoplastische Sehnenmaterial. Er fand in der Faszie ein Gewebe, das anatomisch dem Sehngewebe außerordentlich nahe steht. Die allgemeinen Vorzüge, die die Faszie vor anderen etwa in Betracht kommenden Materialien hat und die ihr großes praktisches Anwendungsgebiet erklären, sind kurz gefaßt folgende:

1. Leichte Gewinnungsmöglichkeit lebenden aseptischen Materiales.
2. Fast unversiegbare Quelle autoplastischen Materiales.
3. Große Festigkeit des Materiales bei geringer Elastizität.
4. Große Einheilungstendenz in lebendem Zustande.
5. Bequeme Adaptionsmöglichkeit an alle möglichen Organformen.

Was die Gewinnung der Faszie betrifft, so hat Kirschner von vor herein die Benutzung der Faszie *lata femoris* empfohlen. Er zieht sie sogar dann vor, wenn in dem betreffenden Operationsgebiet eine Muskelfaszie erreichbar wäre. Abgesehen davon, daß diese Faszie die ausgedehnteste und festeste ist, ist sie besonders leicht zu entnehmen und hinterläßt keinerlei funktionelle Schädigung. Sie liegt ausgebreitet unter dem subkutanen Fettgewebe, das direkt in das perifasziale feine Bindegewebe übergeht. Noch lockerer ist der Zusammenhang der Faszie mit dem darunterliegenden Muskel. Hier bestehen nur ganz feine bindegewebige Verbindungen, die fast immer stumpf gelöst werden können. Ein paar kleine Gefäßchen werden manchmal dabei zerrissen. Man markiert sich am besten nach dem Zurückpräparieren der Haut samt Fett die Größe des Stückes durch leichte Einschnitte und hat dabei darauf zu achten, daß man es groß genug wählt. Handelt es sich um große Stücke oder um besondere Formen, so wird ein aseptisches Maßband bzw. ein der besonderen Form entsprechend geschnittenes Stück aus auskochbarem Stoffe als Hilfsmittel benutzt. Ein Kleben oder stärkeres Einrollen nach der Entnahme findet zwar nicht statt, doch empfiehlt es sich nach Kirschner, die Ecken mit Haltefäden zu versehen, die man dann eventuell gleich für Fixierung im betreffenden Defekt benutzen kann, um dann die Kanten fortlaufend zu nähen. Durch die Haltefäden kann man die Faszie auch spannen, wenn es sich um zu überbrückende Defekte handelt. Guleke hat ein Instrument konstruiert um die Faszie ohne Schädigung durch Pinzetten usw. zu entnehmen. Es besteht aus einer Klemme mit parallel zueinander verschieblichen Branchen, die feine Häkchen tragen. Diese werden nach Einstellung der Branchen in die gewünschte Größe in die freigelegte Faszie eingehackt und das Faszienstück erst dann umschnitten, am Rahmen entnommen, an seinen neuen Platz gebracht und da fixiert. Ein großes Bedürfnis für ein solches Instrument scheint mir nicht vorzuliegen. Außer der *Fascia lata* ist beim Menschen wohl fast nur die vordere Rektusscheide verarbeitet worden. Seidel verwendete einmal die Oberarmfaszie bei einer Kapseldeckung des Schultergelenks; König die Halsfaszie. Braucht man nur ein kleines Stückchen bei einer Operation, die in der Nähe einer solchen Faszie ausgeführt wird, so liegt wohl kein Gegen Grund vor. Allerdings besteht an der Bauchwand, die wohl dem größten Wechsel in bezug auf Druckbeanspruchung unterliegt, ja immer eine gewisse Bruchgefahr, wenn man Teile der Faszie entfernt. Außerdem ist die Entnahme längerer Streifen durch die feste Fixierung der Faszie an den *inscriptions tendineae* erschwert. (Kirschner, Kolb).

Da die Fascia lata in ihren distalen hinteren Abschnitten die größte Festigkeit besitzt, so ist dort im Bedarfsfalle das Material zu entnehmen.

Ob man den Defekt in der Faszie übernäht, oder nicht, spielt keine wesentliche Rolle, da auch im letzteren Falle keine Funktionsstörung des darunterliegenden Muskels resultiert. Besonders in den distalen Abschnitten ist eine Naht unnötig, da die Muskeloberfläche des M. vastus lateralis von einem stark sehnigen Überzug gebildet wird. Leichte Vorwölbungen unter der Haut bei entspanntem Muskel hat Kirschner beobachtet. Bei größeren Fasziendefekten verbietet sich eine Naht von selbst.

Daß so große Mengen autoplastischen Materiales zur Verfügung stehen, kann als Vorzug gar nicht genug hervorgehoben werden. Man wird wohl in dieser Beziehung kaum in Verlegenheit geraten und ich kann mich nur eines Falles erinnern, wo das Verlangen nach fremdem Materiale laut wurde. Es handelte sich dabei um die Deckung eines riesigen angeborenen Nabelschnurbruches bei einem neugeborenen Kinde, bei dem die eigene Faszie vielleicht nicht ausgereicht hätte. Daß man in einem solchen Falle eventuell auch homioplastisches Material verwenden dürfte, geht aus der experimentellen Arbeit Valentins hervor, der durch exakte histologische Untersuchungen festgestellt hat, daß auch unter diesen Bedingungen eine glatte Einheilung des Transplantates möglich ist. Auch die Lebensfähigkeit der Faszie wird dadurch so wenig beeinträchtigt, daß das Verfahren in einem Notfall zu empfehlen ist. Die Übereinstimmung des Faszien- und Sehngewebes kommt also, wie im anatomischen Aufbau, so auch in ihrer homioplastischen Transplantationsmöglichkeit zum Ausdruck. Glücklicherweise sind solche Notfälle selten.

Daß die Entnahme unter aseptischen Kautelen stattfinden muß, ist selbstverständlich, da damit eine der Grundbedingungen der freien Transplantation erfüllt wird, die eine Gewähr für sichere Einheilung bietet. Man entnimmt das zu überpflanzende Stück am besten erst dann, wenn es sofort eingefügt werden kann. Dadurch wird das Gewebe den geringsten Schädigungen ausgesetzt. Sollte es einmal länger aufbewahrt werden müssen, so empfiehlt sich das Einlegen in eine mit warmer Kochsalzlösung getränkte Kompresse.

Festigkeit und Elastizität.

Die Festigkeit der Faszie ist, wie gesagt, an ihrem unteren hinteren Abschnitt am größten. Das Gewebe ist, frisch entnommen, nahezu unzerreißlich, wie Kirschner durch einen einfachen mechanischen Versuch beweisen konnte. Er spannte einen einer frischen Leiche entnommenen 3 cm breiten Faszienstreifen, zu einer Schlinge zusammengelegt, mit den Enden in einen Schraubstock und belastete die Schleife. Bei 90 Pfund Belastung glitten die Enden der Schleife aus dem Schraubstock, während ein gleich langer und gleich breiter Perioststreifen der Tibia bereits bei 13 Pfund zerriß. Eine solche Belastung wird in praxi niemals in Betracht kommen. Die größere Gefahr bei frühzeitiger funktioneller Beanspruchung besteht sicher auch weniger in einem Zerreißen der Faszie, als vielmehr in der Schwierigkeit einer sicheren Verankerung in den Rändern eines Defektes. Es empfiehlt sich hier eine möglichst genaue Adaptierung der Ränder durch fortlaufende Naht und eine ausgedehnte flächenhafte Berührung des Transplantates über den Defekt hinaus mit dem neuen Mutterboden. Im übrigen sind durch viele Experimente und klinische Unter-

suchungen Beweise genug erbracht, daß die Faszie selbst frühzeitiger mechanischer Beanspruchung Stand hält. Ein weiterer Vorzug ist in der geringen Elastizität des Materiales zu sehen. Man braucht daher das Stück kaum größer zu umschneiden, als der Defekt ist und durch die, das ganze Gewebe durchflechtenden elastischen Fasern ist für die Nähte ein fester Halt geboten. Kolb fand eine geringe primäre Schrumpfung. Auf den histologischen Aufbau kommen wir noch einmal zurück. Aus der geringen Elastizität ist es auch zu erklären, daß wir Defekte, sei es an Muskel oder Sehne oder beim Abschluß seröser Höhlen, frei überbrücken können. Die Funktion des fehlenden Gewebes an der Ersatzstelle kann sofort übernommen werden, wenn eine ausreichende Verankerung möglich ist. Durch experimentelle und klinische Untersuchungen ist sichergestellt, daß bei der Deckung von Brust- oder Bauchwanddefekten eine Vorwölbung gar nicht oder nur in sehr geringen Graden beobachtet wird. (Payr, Kirschner, Kornew, Valentin).

Normale Histologie der Faszie.

Die Festigkeit hat die Faszie in erster Linie ihrem anatomischen Aufbau zu verdanken. Ich werde eine kurze Darstellung der Histologie der *Fascia lata* geben, da diese doch praktisch von der größten Bedeutung ist und die andere Faszien sich ähnlich verhalten. Die Beschreibung beruht auf Grund von Präparaten der *Fascia lata* des Kaninchens. Es bestehen zwischen ihr und der *Fascia lata* des Menschen nur Größenunterschiede. Der feinere Bau ist absolut derselbe. Auf dem sehnigen Blatt kann man schon makroskopisch eine Längs- und eine Querstreifung erkennen.

Mikroskopisch setzt sich das Gewebe auf einem Längsschnitt folgendermaßen zusammen.

Der Hauptanteil wird von 3 sehnigen Schichten gebildet. Die mittelste und stärkste verläuft in der Längsrichtung, die beiden äußeren und schwächeren in einem Winkel von ca. 90° in der Querrichtung. Die Schichten setzen sich aus einzelnen Bündeln zusammen und man unterscheidet primäre und sekundäre Bündel. Zwischen den primären liegen die spärlichen langgestreckten spindligen Zellen mit ebensolchen Kernen. Die primären Bündel schließen sich eng aneinander. Die sekundären sind durch zartes lockeres Bindegewebe getrennt, das auch die 3 Schichten voneinander trennt. In diesem Zwischengewebe verlaufen die Gefäße und auch der Hauptteil der elastischen Fasern. Die Umhüllung des Ganzen wird ebenfalls von lockerem Bindegewebe gebildet, das mit dem endofaszialen zusammenhängt und auf der Hautseite direkt in das lockere Subkutangewebe übergeht. Auf der Muskelseite ist der Bindegewebsüberzug dünner und die Zusammenhänge mit der Muskulatur viel geringer.

Die elastischen Fasern sind reichlich vertreten und nicht, wie Valentin angibt, spärlich. Sie verlaufen größtenteils in dem die sehnigen Bündel umgebenden Bindegewebe und zwar zu beiden Seiten der Querbündel und zwischen diesen und dem Längsbündel in der Längsrichtung. Diese in langen, starken, zusammenhängenden Fäden verlaufenden Fasern sind verbunden durch feinere querverlaufende Fasern, die zwischen den Querbündeln hindurchgehen. Ebenfalls damit im Zusammenhang stehen die feinsten zwischen die primären Bündel sowohl der Längs-, als auch der Querschicht eintretenden Fasern. Es besteht

also ein vollkommenes Netz von elastischen Fasern, das die ganze Faszie bis in ihre feinsten Bestandteile durchsetzt.

Transplantationsfähigkeit der Faszie.

Es handelt sich also, kurz gefaßt, um ein zell- und gefäßarmes, wenig kompliziertes Gewebe, dessen Transplantationsfähigkeit schon theoretisch gute Aussichten bietet. In der Praxis wird dies bestätigt. Nach den Untersuchungen von Kirschner, Valentin, Kornew, Kleinschmidt finden etwa folgende Vorgänge statt. Zunächst wird das Transplantat von einer leukozytenreichen Fibrinschicht umgeben, die sich allmählich organisiert. Nach 14 Tagen haben wir bereits ein dichtes, zellreiches Granulationsgewebe um die Faszie herum entwickelt. In den ersten Tagen leidet die Kernfärbung in geringem Maße, was sich in einer blasseren Kernfärbung ausspricht. Einzelne Kerne werden auch pyknotisch und gehen zugrunde. Ist die Einheilung ganz aseptisch erfolgt, so findet nur eine geringe Einwanderung von Zellen in das Faszien-gewebe statt. Nach den Untersuchungen von Kleinschmidt, der die vitale Färbung neben den übrigen Färbemethoden benutzte, handelt es sich dabei um die wandernden Bindegewebszellen, die den vitalen Farbstoff in den Granulis ihres Protoplasmas aufspeichern. Es sind das die von Goldmann als Pyrrholzellen bezeichneten Bindegewebszellen, die überall da auftreten, wo ein reger Stoffwechsel vor sich geht. Die elastischen Fasern bleiben zu einem großen Teil erhalten, wenigstens nehmen sie noch den spezifischen Farbstoff an und zeigen eine scharfe Begrenzung. Kornew nimmt sogar an, daß sie über das Transplantat hinaus in das umgebende Gewebe hineinwachsen.

Der Beweis des Lebens des überpflanzten Gewebes wurde von Kirschner, Valentin, Hohmeier, Davis, Kornew und anderen darin gesehen, daß die Faszie sowohl in ihrem grob-anatomischen Aufbau durch Wochen erhalten blieb, als auch in der guten Kernfärbung und dem Erhaltenbleiben der elastischen Fasern. Kleinschmidt hat versucht, einen weiteren Beweis für die Lebensfähigkeit der Faszie zu erbringen. Er verwandte dazu die vitale Färbung. Nach den Untersuchungen von Ribbert, Goldmann und anderen färben sich mit den vitalen Farbstoffen z. B. Pyrrholblau oder Carmin im Bindegewebe nur ganz bestimmte Zellen, die von Goldmann sog. Pyrrholzellen. Auf das Nähere soll hier nicht eingegangen werden. Unter pathologischen Verhältnissen liegen die Dinge nun nach Pari insofern anders, als auch diffuse Färbungen von Zellen oder ganzer Gewebsabschnitte auftreten wenn sie schwer geschädigt sind. Diese Tatsache konnte bei negativem Ausfall einen weiteren Beweis für das Amlebenerhaltenbleiben der Faszie ergeben. Es zeigte sich nun, daß in allen Präparaten, die von Transplantaten von 2 bis 87 Tagen stammten, die Faszie niemals eine diffuse Färbung angenommen hatte. Dagegen waren öfters die durch die Seidennähte (bei der Aufnäherung der Faszie) außer Ernährung gesetzten Muskelbündel diffus gefärbt worden. Sonst enthielten die Präparate aber reichlich Pyrrholzellen und zwar in größter Anzahl ca. 8—14 Tage nach der Überpflanzung und besonders in dem das Transplantat umgebenden neugebildeten Bindegewebe. Diese Beobachtung ist wohl sicher im Sinne der bereits oben erwähnten Erklärung Goldmanns zu deuten. Die Untersuchungen von transplantierten Faszien vom Menschen sind noch immer recht spärlich. Sie bestätigen aber die experimentellen Versuche im wesent-

lichen (Kirschner, v. Saar, Chiari, Denk). Letzterer untersuchte 2 Fälle von Faszienplastik. Die Präparate wurden 5 Tage bzw. 11 Monate nach der Überpflanzung untersucht. Im ersten Falle waren die Veränderungen gering, während beim zweiten die Faszie durch Bindegewebe, mit elastischen Fasern durchzogen, ersetzt war. Kirschner meint, daß die absolut anderen Verhältnisse in bezug auf mechanische Beanspruchung diesen Umbau verschuldet hätten. Wenn auch schon mit den histologischen Untersuchungen Kornew's auf einen Umbau des Transplantates unter funktioneller Beanspruchung geschlossen werden konnte, so fehlen doch noch vergleichende systematische Untersuchungen über diese Frage unter ganz verschiedenen Verhältnissen.

Kleinschmidt hat daher in einer größeren Versuchsreihe die Histologie der Faszie unter verschiedenen Einheilungsbedingungen einer systematischen Prüfung unterzogen. Die erste Gruppe von Präparaten stammt von Faszien, die mechanisch nicht beansprucht wurden, d. h. es wurde ein Faszienstreifen ohne Rücksicht auf Spannung unter der Haut fixiert. Bei der zweiten Gruppe war das Transplantat in der Längsrichtung in einen Muskeldefekt des M. quadriceps femoris unter Spannung eingefügt worden. Bei der 3. Gruppe wurde wie bei der 2. vorgegangen, nur daß die Faszie in der Querrichtung eingefügt worden war. In beiden letzten Gruppen fand also mechanische Beanspruchung der Faszie statt. Das Resultat war folgendes. Bei den Präparaten ohne mechanische Beanspruchung blieb das Präparat bis zu 2 $\frac{1}{2}$ Monaten (das am längsten beobachtete Präparat) fast ohne jede Änderung seiner histologischen Struktur erhalten. Auch die elastischen Fasern waren, wenn auch etwas feiner, kaum in Zahl oder charakteristischer Anordnung gegenüber einem normalen Präparat verändert

Bei den funktionell beanspruchten Transplantaten liegen die Verhältnisse insofern anders, als nach der 4. Woche ein allmählicher Umbau des Gewebes im Sinne der wirkenden Kraft eintrat. Dieser Umbau spricht sich darin aus, daß Längsbündel erhalten bleiben, während die querverlaufenden Bündel allmählich verschwinden, indem sie durch das einwachsende Bindegewebe ersetzt werden, das die Längsrichtung seiner Faserzüge zeigt. Ebenso verhalten sich die elastischen Fasern. Auch diese sind nur noch, soweit sie die Längsrichtung des Muskelzuges einnehmen, erhalten. Nach ca. 8 Wochen hat dieser Umbau sein Ende erreicht.

Die Verhältnisse liegen also etwas anders, als Kirschner annimmt. Mit der Beobachtung Denks und Chiaris sind sie aber in Einklang zu bringen, da auch die Dura und mit ihr ein Transplantat, wenn es nicht gerade flächenhaft verwachsen ist, einer gewissen funktionellen Beanspruchung unterworfen ist. Wir können aber aus den mikroskopischen Untersuchungen mit Sicherheit schließen, daß die transplantierte Fascia lata in lebendem Zustande einheilt und daß sie bei mechanischer Beanspruchung im Sinne des Zuges umgebaut wird. Außer auf Zug ist die freitransplantierte Faszie aber auch schon praktisch nur auf Druck von der Fläche her beansprucht, verarbeitet worden. Sumita und Ritter, v. Eiselsberg, Wilmanns haben sie als Interpositionsmaterial bei Mobilisierung von Gelenken bzw. als Deckungsmaterial von Amputationsstümpfen verwendet.

Hervorzuheben wäre von den Vorzügen der Faszie noch ihre leichte A d a p-

tationsmöglichkeit an alle möglichen Organformen. Sie beruht zunächst auf der Feinheit des Gewebes, die es ihm erlaubt, sich überall anzuschmiegen. Außerdem verhindert die verhältnismäßig geringe Elastizität das entnommene Stück am Annehmen eigener Formen und an weitgehenden Schrumpfungen. So kann man bequem Defekte mit ganz verschiedenen Querschnitten decken, wie z. B. die Verbindung des Muskelbauches mit der Sehne oder Defekte an parenchymatösen Organen mit unregelmäßiger Oberfläche. Auch das wasser-dichte Einnähen in Hohlorgane aller Art gelingt dadurch mühelos und sicher.

Da die Faszientransplantation in der Praxis bereits fast unentbehrlich geworden ist, und die Zahl der angewandten Methoden ständig im Steigen begriffen ist, so sollen diese Methoden nun in einem speziellen Teil einzeln aufgeführt werden. Auf der Suche nach einem Einteilungsprinzip schien es uns am besten, folgendes zu wählen. Da die Faszie nach ihrem neuen Mutterboden funktionell beansprucht wird oder nicht, so ergeben sich 2 Hauptgruppen, deren 1. sich wieder in 2 Gruppen teilen läßt, je nachdem das Transplantat auf Zug oder auf Druck gegen die Fläche beansprucht wird.

Wir unterscheiden also:

1. Faszien, die funktionell beansprucht werden
 - a) auf Zug,
 - b) auf Druck von der Fläche.
2. Faszien, die funktionell nicht beansprucht werden.

Zu Gruppe Ia wäre zu rechnen:

- a) Überbrückung von Muskel-Bänder- oder Sehnendefekten.
- b) Überbrückung von Defekten der Körperhöhlenwände.
- c) Befestigung parenchymatöser Organe.
- d) Zurückhalten von Prolapsen. Faszie als Nahtmaterial.
- e) Umschnüren des Magen- oder Darmkanales zur Unterbrechung der Passage.

Zur Gruppe Ib wäre zu wählen:

- a) Deckung von Amputationsstümpfen,
- b) Deckung von zur Mobilisierung resezierten Gelenkenden.

zur zweiten Gruppe wären zu zählen:

- a) Deckung von Defekten an Organen, die selbst weder auf Zug oder Druck beansprucht werden (Sehnenscheiden, Nervenvereinscheidung, Wunden parenchymatöser Organe),
- b) Deckung unsicherer Nahtlinien.

Die Gruppen lassen sich nicht ganz scharf trennen und es kommt vor, daß sie noch während des Verlaufes der Heilung ineinander übergehen können. Es kann z. B. eine genähte Sehne mit einem Faszienmantel umgeben werden. Dieser Fall wäre unter die Gruppe IIb zu rechnen, nämlich Deckung unsicherer Nahtlinien. Geht die Sehnennaht auf, so gehört der Fall unter Ia, da die Faszie dann auf Zug beansprucht wird. So könnten noch mehr Fälle konstruiert werden. Da man aber nicht alle Eventualitäten vorher bedenken kann, die durch Störung des Heilverlaufes eintreten könnten, und andere Einteilungsprinzipien größere Fehlerquellen bieten oder zu weitläufig werden, so wollen wir das Folgende nach dem genannten Prinzip ausführen.

B. Spezieller Teil.

I. Verwendung von Faszien unter funktioneller Beanspruchung.

Die erste Gruppe umfaßt gleichzeitig das Hauptanwendungsgebiet der freien Faszientransplantation. Das nimmt nicht weiter wunder, da die Deckung eines Defektes mit gleichzeitiger Funktionsübernahme im Organismus an vielen Punkten eine Notwendigkeit ist, die erfüllt werden muß, um einen vollen Erfolg zu gewährleisten. Daß die Faszie da in vielen Fällen konkurrenzloses Material bietet, geht aus dem allgemeinen Teil hervor.

Die speziellen Verwendungsmöglichkeiten sollen hier zusammenfassend besprochen werden. Naturgemäß wird ein großer Abschnitt dieser Gruppe durch Ersatzmethoden am Bewegungsapparat gebildet.

Wir haben also mit Sehnen-, Muskel-, Faszien- und Bänderdefekten zu rechnen.

Der Ersatz von Sehnen spielte seit jeher in der praktischen Chirurgie eine große Rolle. Daher ist auch die Zahl der Methoden eine sehr beträchtliche. Lange hat im 2. Band dieser Ergebnisse die Geschichte der künstlichen Sehne aus Seide kurz gestreift. Zur Verwendung kamen zuerst, gegründet auf Tierexperimente, Catgut-Seidenzöpfe nach Glucks Vorschlag. Küm mel hat schon 1893 durch einen Seidenfadenkomplex die lange Strecksehne des Daumens mit vollem Erfolg ersetzt. Da jedoch selbst bei ausgekochter Seide, nach primärer Einheilung, Späteiterungen auftraten, so wurde nach Kocher Sublimatseide benutzt, die aber eine starke eitrige Reaktion hervorrief, die zwar bakterienfrei war und nach ca. 30 Tagen versiegte, aber doch in manchen Fällen nicht zu glatter Einheilung führte. Nach Langes Experimenten kann diese Sekretion dadurch verhindert werden, daß man die Sublimatseide nicht in direkte Berührung mit dem Gewebe kommen läßt. Das läßt sich leicht durch einen Überzug von Paraffin von Schmelzpunkt 55° erreichen. Lange hat die Paraffin-sublimatseide weit über tausendmal praktisch verwendet und nur sehr selten eine spätere Abstoßung gesehen. Über die Vorgänge bei der Einheilung und die Technik können wir hier kurz hinweggehen, da sie hinreichend bekannt sind. Lange empfiehlt übrigens dasselbe Verfahren zum Ersatz der Gelenkbänder, besonders bei Schlottergelenken.

Wenn auch die von Lange ausgearbeitete und so oft erprobte Methode zu glänzenden Resultaten geführt hat, so bleiben doch noch gewisse Mängel, die bei der Empfehlung einer neuen Methode ausgeschaltet werden müßten. Zunächst ist und bleibt die Seide ein Fremdkörper für den Organismus, der zwar steril und zunächst sogar antiseptisch wirkend eingebracht wurde. Diese Wirkung muß, wie Kirschner wohl mit Recht annimmt, im Laufe der Zeit verloren gehen und kann einer Infektion nicht mehr entgegenwirken. Ein kleiner Fehler der Asepsis bei der Operation wird übrigens auch bei der frisch verwendeten Sublimatseide den ganzen Erfolg in Frage stellen. Diese Frage ist besonders zu beachten beim Ersatz von Sehnen in einem Wundgebiet, das durch eine, wenn auch ganz abgelaufene Sehnenscheidenphlegmone, meist schwer verändert ist. Rehn macht als weiteren Mangel auf den nicht allzu selten auftretenden Knoten- und Spannungsdecubitus bei der Verankerung von Seidenfäden im Sehngewebe aufmerksam. Derselbe Autor glaubt durch sein unten angegebenes Verfahren auch die Heilungsdauer wesentlich einschränken zu

können, die für die völlige feste bindegewebige Umwachsung eines Seidengeflechtes, namentlich wenn es sich um größere Defekte handelt, nicht zu kurz berechnet werden darf. Da das Langesche Verfahren in der Praxis sich aber so ausgezeichnet bewährt hat, und die Mängel nur verhältnismäßig geringe sind, so müßte ein neues Verfahren schon eine ganze Reihe von Vorteilen bieten, um ihm einigen praktischen Erfolg zu versprechen.

Der wichtigste Fortschritt in der Sehnenersatzfrage wurde durch die Anwendung lebenden Gewebes gebracht. Praktisch konnte nur ein Gewebe in Betracht kommen, das sich frei transplantieren ließ und eine dem Sehnen- gewebe ähnliche Struktur besaß. Naturgemäß beschäftigen sich die ersten Versuche mit dem Ersatz der Sehne durch an anderer Stelle entnommenes Sehnen- gewebe.

Auf dem Chirurgenkongreß 1909 berichteten Rehn und Kirschner zuerst über ihre einschlägigen Versuche. Sie hatten unabhängig voneinander dasselbe Ziel erstrebt und waren doch zu verschiedenen Resultaten gekommen insofern, als Kirschner einen bedeutungsvollen Schritt weiterging und an Stelle des eigentlichen Sehnen- gewebes das ihm anatomisch so nahestehende Faszien- gewebe empfahl.

Während Rehn in seinen mikroskopischen Untersuchungen festgestellt hatte, daß die Sehnenstücke unter Erhaltung ihrer vollen Lebensfähigkeit eingepflanzt werden können und daß der Erfolg an das Peritoneum externum und internum geknüpft ist, fand Kirschner stets degenerierte Partien in den Sehnen mit Leukozytenanhäufungen und schlechter Zellfärbung. Besonders im Innern des Gewebes waren solche Partien häufiger, doch konnte eine bestimmte Lokalisation nicht festgestellt werden, da auch in den äußeren Partien solche Herde gefunden wurden. Die Bedeutung des Peritoneums ist nach Kirschner gering, da es keine spezifische Funktion hat, wie etwa das Periost, sondern nur als Träger der Blut- und Lymphgefäße zu gelten hat. Kirschner hoffte zunächst, dadurch, daß er das Sehnen- gewebe in dünne Scheiben zerlegt transplantierte, bessere Ernährungsbedingungen zu erzielen. Dieses Spalten ist aber technisch in aussichtsvoller Weise nicht möglich und so suchte er nach Ersatz, den er in der Faszie fand. Die feinen Faszienblätter, die dem Saft- strome in ihrer ganzen Dicke leicht zugänglich gemacht werden können, sich leicht verarbeiten und in mannigfache Formen bringen lassen, sind sehr haltbar und in großer Masse vorhanden. Diese Vorzüge veranlaßten Kirschner, die freie Sehnen- transplantation ganz aufzugeben und sein ganzes Interesse der freien Faszientransplantation zuzuwenden.

Rehn und mit ihm sein Lehrer Lexer sind die Hauptvertreter der freien Sehnen- transplantation bis in die neuere Zeit geblieben. Seit dem Bekannt- geben der beiden Methoden sind nun schon viele Fälle nach der einen oder anderen Methode operiert worden, aber eine endgültige Entscheidung über den Wert derselben wird erst die Zukunft bringen. Soviel ist sicher, daß ein Punkt zu- gunsten der Faszie spricht und das ist die Möglichkeit, autoplastisches Material in jeder gewünschten Menge zu entnehmen. Sind Verbindungen zwischen Muskel und Sehne herzustellen, so ist sie auch unbedingt überlegen, ebenso beim Ersatz von breiten Bändern und Kapseldefekten. Die Vertreter der freien Sehnen- transplantation haben den Mangel der Quelle autoplastischen Materials sofort erkannt. Rehn hat daher das Verfahren der homoioplastischen Sehnen-

transplantation ausgearbeitet. Nach seinen Untersuchungen besteht kein praktisch in Betracht kommender Unterschied zwischen der auto- oder homoioplastischen Verwendung, sowohl bei Sehne als auch bei Faszie. Letztere Feststellung wurde von Valentin experimentell bestätigt.

Lexer und Rehn haben über eine Reihe gut gelungener auto- und homoioplastischer Sehnentransplantationen am Menschen berichtet. Es sind nicht nur Sehnen, sondern auch Bänder und Kapseln mit bestem Erfolge ersetzt oder gedeckt worden. Auch mehrere Sehnen sind ersetzt worden. In neuester Zeit sind Lexer und Rehn von der homoioplastischen Transplantation abgekommen. Der Grund dafür war eine Reihe von Mißerfolgen.

In diesem Jahre wurde von Rehn ein neues Verfahren zu autoplastischem Ersatz von Sehne veröffentlicht. Diese Tatsache läßt erkennen, daß die praktischen Erfolge mit der homoioplastischen Sehnentransplantation doch nicht so sind, wie es wünschenswert wäre. Rehn betont das auch selbst und schiebt die Schuld dem zur Verwendung gelangenden Material zu. Er glaubt, daß die von Leichen oder von Amputationsstümpfen entnommenen Sehnen durch den Tod bzw. die zur Absetzung Veranlassung gebende Krankheit schon so in ihrer Widerstandskraft und besonders Ersatzfähigkeit geschädigt waren, daß mehrere Mißerfolge erzielt wurden. Tatsächlich ist dieses Material, selbst wenn es auch nicht sekundär infolge des Todes oder der Absetzung geschädigt wäre, schon deshalb nicht empfehlenswert, weil es nicht sterilisiert werden und die Übertragung von Infektionskrankheiten deshalb nicht mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann. Auf der Suche nach neuem Material gelangte Rehn zur Transplantation von Kutan- und Subkutangewebe, von dem die Epidermis und der größte Teil der Cutis entfernt worden war. Lange Streifen wurden mit einem Seidenfaden zu einem Zopf geflochten oder auch ohne Seidenfaden verarbeitet, doch war die notwendige Spannung so nicht leicht zu erreichen. Rehn ersetzte die Achillessehne bei Hunden und die Endresultate waren gut.

Die Gründe dafür, daß Rehn statt der so leicht zu erreichenden und transplantierbaren Faszie nun noch ein neues Material einführen will, sind von ihm ausführlich angeführt. Die Grundbedingungen für ein Material zum Ersatz von Sehnen müssen nach Rehn Festigkeit und leichte Einheilungsmöglichkeit sein. Beide Vorzüge hat die autoplastisch transplantierte Sehne, die leider so schwer zu haben ist. Die Faszie besitze wohl die Festigkeit, sei aber in bezug auf die Ersatzfähigkeit von der neuen Umgebung abhängig, während bei der Sehne der Ersatz von dem unverpflanzten Endo- und Peritenonium ausginge. Ich glaube Rehn irrt da, denn die Verhältnisse liegen im großen und ganzen bei beiden, auch histologisch ähnlichen Geweben ziemlich gleich und eher für die Faszie günstiger. Zunächst besteht zwischen der Sehnen- und Faszientransplantation, was das Einheilungsvermögen betrifft, der Unterschied, daß bei der Faszie viel mehr Peri- und Endotenonium im Verhältnis zu den sehnigen Bestandteilen vorhanden ist, so daß eine gute Ernährung der letzteren sofort einsetzen kann. Auf die Ernährung aus der Umgebung sind beide angewiesen, aber der Anschluß an diese wird sicher bei der Faszie schneller erreicht infolge ihrer geringen Dickenausdehnung. Die sehnigen Bestandteile bleiben daher durch Monate fast unverändert erhalten und haben die große Bedeutung, dem Transplantat die nötige Festigkeit auf Zug zu gewähren, die beim Ersatz am Bewegungsapparat unumgänglich notwendig ist. Man kann sich daher den

Seidenfaden, der dem elastischen Subkutangewebe die Stütze geben muß, ersparen und hat dasselbe, ohne den doch in keiner Weise wünschenswerten Fremdkörper, mit viel einfacheren Mitteln erzielt. Hagemann hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß der Seidenfaden doch wohl das wirksame des ganzen Transplantates ist. Die ganze Vorbereitung eines solchen aus subkutanem Bindegewebe und Seide gebildeten Stranges ist sehr kompliziert, und daß dieses rauhe Gebilde viel eher Verwachsungen mit der Umgebung eingehen wird, als die glatte Faszie, liegt auf der Hand. Bei einem Tier, bei dem die funktionelle Beanspruchung sofort beginnen kann ohne Rücksicht auf seine Schmerzempfindung, kommen solche Verwachsungen praktisch kaum in Betracht und wenn sie sich bilden sollten, so werden sie wieder gelöst, wie die Versuche Rehns für das Subkutangewebe und mit derselben Deutlichkeit Kirschners und Kornews Experimente mit Faszien ergeben haben. Ein Umbau des Gewebes findet im Laufe der Zeit in beiden Geweben zu einem reinen Sehngewebe statt und ich kann nur noch einmal betonen, daß die einfache autoplastische Faszientransplantation ohne Fremdkörper doch wesentliche Vorteile vor der komplizierten Transplantation von Subkutangewebe mit Fremdkörper schon aus theoretischen Gründen haben muß. Auch die Praxis hat gezeigt, daß namentlich bei früher funktioneller Beanspruchung, wie in den Fällen von Giertz, ein ausgezeichnetes Resultat mit frei transplantiertem Faszien erzielt wird.

Rehn hat auch sonst allerlei an der Faszie auszusetzen. Es kommt natürlich vor, daß die Versuche neue Anwendungsgebiete für eine Methode zu finden über das Ziel hinausschießen, aber daß er, der doch ein Vorkämpfer für die Transplantation lebenden Gewebes an Stelle von Fremdkörpern ist, die Seide an Stelle der Faszie wieder zu Orchidopexie empfiehlt, ist nicht recht verständlich.

Jensen hat zwar im Tierexperiment mit frei transplantiertem Sehne gute Erfolge gesehen, aber in der menschlichen Praxis Mißerfolge.

v. Hacker, der sich viel mit dem Ersatz der Fingersehnen beschäftigte, hat, wie er selbst sagt, durch sein zweizeitiges autoplastisches Verfahren (es handelte sich dabei um gestielte Transplantation) einen Übergang zur freien Sehnen- transplantation gebildet. Er hat aber in einem Falle auch die freie Transplantation geübt, indem er die Beugesehne des Ringfingers durch die Sehne des *Palmaris longus* ersetzte. Die Funktion war gut.

Ein weiterer Vorzug der Faszie vor der Sehne muß darin gesehen werden, daß leicht ganz breite Berührungsflächen zwischen den Stümpfen und dem Transplantat gebildet werden, dadurch, daß man den Mantel beliebig weit über die Stümpfe hinaufreichen läßt. Diesen Vorzug teilt die Faszie mit den von Ritter und Schepelmann empfohlenen autoplastisch frei transplantierten Gefäßen. In Betracht kommt in praxi eigentlich nur die *Vena saphena*, an die wir, was Festigkeit und Ähnlichkeit mit dem Sehngewebe betrifft, keine hohen Anforderungen stellen können. Auch die Quantität des erreichbaren Materiales ist im Vergleich zur Faszie gering.

Was das histologische Schicksal des frei in einen Sehnen- oder Muskeldefekt übertragenen Faszienstreifens anlangt, so wissen wir aus den oben genannten Untersuchungen Kirschners, Kornews und Kleinschmidts, daß die Faszie durch funktionelle Beanspruchung einen allerdings erst im 3. Monat nach der Transplantation zum Abschluß kommenden Umbau im Sinne der Zugrichtung erleidet, die nach Kirschner und Kornew beim Sehnenersatz

soweit führt, daß schließlich von der Faszie nichts mehr zu sehen ist. Beim Muskelerersatz liegen die Verhältnisse ähnlich, auch hier konnten nach $2\frac{1}{2}$ Monaten die längsgerichteten Faserbündel noch erkannt werden. Wir sehen in diesem anfänglichen, lange dauernden Erhaltenbleiben der Faszienelemente auch in ihrer feineren Struktur eine sehr wesentliche Stütze für die Wertschätzung der Faszie als Ersatzmaterial am Bewegungsapparat.

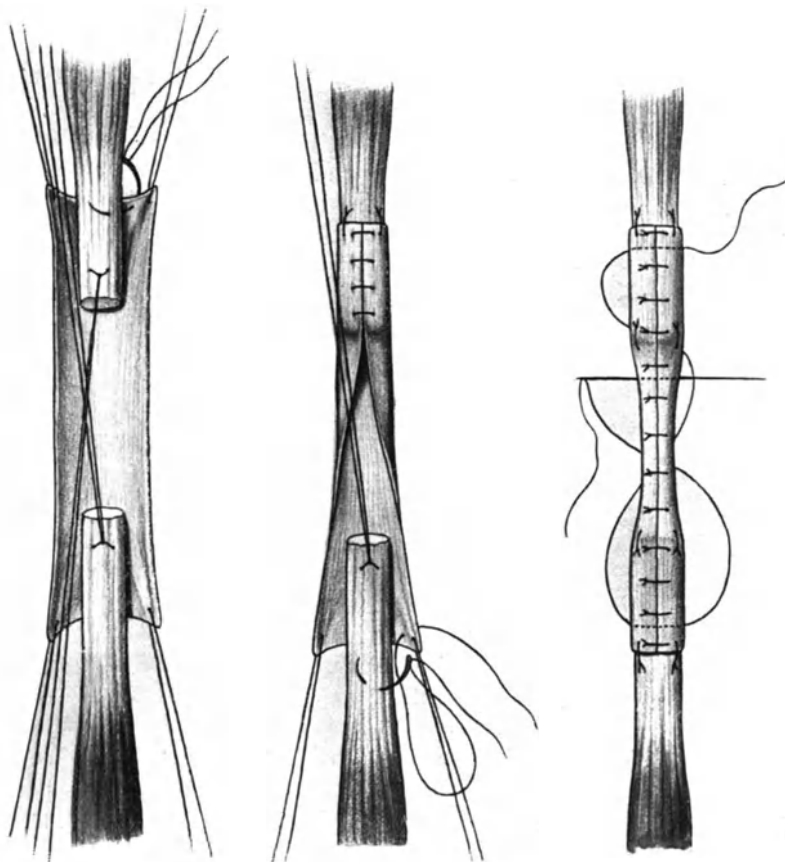


Abb. 1.

Überbrückung eines Sehndefektes. (Nach Kirschner.)

Die Technik der Überbrückung eines Sehndefektes mit Faszie ist eine äußerst einfache. Kirschner empfiehlt folgende Methode (Abb. 1): Der Streifen soll den Defekt auf beiden Seiten um ca. 3 cm überragen. Er wird an seinen 4 Ecken mit Haltefäden versehen, an denen er unter den ebenfalls mit Haltefäden beschickten Sehnenstümpfen durchgezogen wird. Dann wird zunächst die Faszie um den zentralen Stumpf herumgeschlagen und durch Kopfnähte die Faszie — Sehne —, Faszie fassen befestigt. Dasselbe geschieht dann am peripheren Stumpfe, nachdem er durch seinen Haltefaden dem zentralen möglichst nahe gebracht worden ist. Die Haltefäden werden entfernt und die offene

Seite des Faszienmuffes durch Kopfnähte verschlossen. Das ganze wird durch eine fortlaufende Steppnaht, die sowohl die Nahtstellen, als auch die neugebildete Sehne durchsticht, noch einmal gesichert. Die Hautwunde, die lappenförmig angelegt werden muß, wird nach gründlicher Blutstillung sehr sorgfältig genäht. Vom 3. Tage ab können schon leichte passive und vom 5. Tage an auch leichte aktive Bewegungen ausgeführt werden. Die Einhüllung einer Sehnennaht ist im zweiten Teil beschrieben (Abb. 34).

Von allen Autoren, die Faszie im Tierexperiment funktionell beansprucht haben, wird einstimmig hervorgehoben, daß die Funktion sofort oder spätestens in einigen Tagen ungestört durch das Verbindungsstück aufgenommen worden war. Bei den Versuchen Kleinschmidts wurde das Knie schon am selben Tage so ausgiebig benutzt, daß man nicht sagen konnte, auf welcher Seite die Transplantation ausgeführt worden war. Später war nur eine kleine Delle oberhalb der Kniescheibe, dem Muskeldefekt entsprechend, bei Entspannung des Muskels zu palpieren.

Was die Praxis der Überbrückung von Muskel-, Sehnen- und Bänderdefekten betrifft, so ist am häufigsten der Ersatz von Bändern geübt worden.

Ersatz von Gelenkbändern.

Das Hauptgebiet dieser Anwendung von Faszien sind die habituellen Luxationen des Schulter- und Kniegelenkes. Über die einfache Verstärkung der schlaffen erweiterten Gelenkkapsel nach Raffung der Kapsel werden wir später hören. Für die habituelle Schulterluxation sind aber auch eine ganze Reihe von plastischen Operationen angegeben. Die am meisten bisher geübte war wohl die Deltoideusplastik von Clairmont und Ehrlich. Da diese Methode aber verschiedene Nachteile hat, wie die Verkürzung des aus der hinteren Deltoideusportion abgespaltenen Stückes, das dann nicht zum genügenden Durchziehen durch die Achselhöhle reicht, was Seidel unangenehm empfand, oder die unvermeidliche Durchtrennung von Fasern des N. axillaris, worauf Payr aufmerksam machte, so wurde nach neuen Methoden gesucht. Seidel hat zunächst eine Modifikation der Methode ausgeführt, indem er an das abgespaltene Muskelstück einen mehrere Zentimeter langen frei transplantierten Faszienstreifen der Oberarmfaszie annähte und dadurch die nötige Länge erreichte. Er hatte auch damit keinen vollen Erfolg und benutzte in einem ähnlichen Falle einen Perioststreifen, der Knochen bildete und dadurch die nötige Festigkeit der vorderen Gelenkkapselwand herbeiführte. Auch mit dem Erfolge nicht vollkommen zufrieden, transplantierte er in einem sehr schweren Falle, bei dem die Clairmontsche Methode zu einem Mißerfolge geführt hatte, einen Faszienstreifen aus der vorderen Rektusscheide nach Freilegung der vorderen Kapselwand und Exzision eines ovalen Stückes auf die vernähte Kapsel. Dabei wurde das laterale Ende des Faszienstreifens „in bestimmter Weise“ durch den M. deltoideus hindurch geflochten, so daß bei der Elevation des Armes eine gleichzeitige Spannung der vorderen Kapselwand erzielt wurde. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die Patientin starb 6 $\frac{1}{2}$ Wochen, nach der Operation im epileptischen Anfall und das gewonnene Präparat zeigte auch mikroskopisch das Erhaltenbleiben des Faszienstreifens.

Kirschner hat, ebenfalls mit der einfachen Deckung der Kapsel unzu-

frieden, ein neues Verfahren ausgearbeitet, das zunächst etwas kompliziert erscheint, aber auch eine Luxation auf alle Fälle verhindert.

Ich führe die Methode nach Kirschners Angaben wörtlich an (Abb. 2).

„Der Patient wird so auf die gesunde Seite gelagert, daß die Vorderseite und die Hinterseite der kranken Schulter frei zugänglich ist.

1. 6 cm langer Schnitt längs dem hinteren Rande des M. deltoideus, 2 cm unterhalb der Spina scapulae beginnend. (Man erinnere sich daran, daß der Ursprung des Deltoideus bis zur Mitte der Spina scapulae reicht.)

a) Der hintere Rand des Deltoideus wird freigelegt, der Muskel von seiner Unterlage stumpf abgelöst und mit einem Haken nach oben und außen gezogen. Auf diese Weise sieht man den weißen Nervus axillaris durchschimmern,

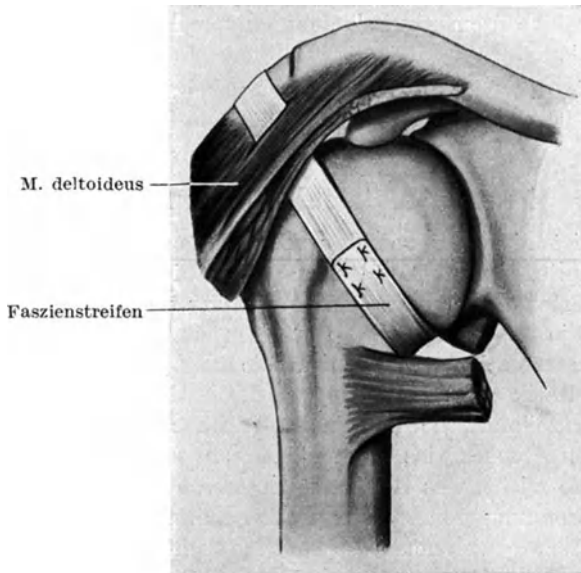


Abb. 2.

Habituelle Schulterluxation. (Nach Kirschner.)

der sicher nach der lateralen Achselhöhle leitet. Diese wird begrenzt: Auf der Außenseite vom Humerusschaft, auf der Innenseite vom langen Kopfe des Triceps, oben vom Teres minor und unten vom Teres maior. Indem man den Nerven und die ihn begleitenden Vasa circumfl. post. nach abwärts schiebt, geht man mit einem stumpfen Instrument und unter Leitung des Auges durch die laterale Achsellücke nach vorn.

b) Nachdem man die bereits vorher begonnene stumpfe Ablösung des M. deltoideus von seiner Unterlage vervollständigt hat, stößt man eine Kornzange hinten neben der äußersten Kante dieses Knochenstückes durch den Muskelursprung und schneidet die Haut darüber 3 cm weit in sagittaler Richtung ein.

2. 6 cm langer Schnitt am vorderen Rande des Deltoideus vom Schlüsselbein nach abwärts, wie zur Unterbindung der Art. subclavia in der Mohrenheimschen Grube.

a) Der vordere Rand des Deltoideus wird freipräpariert, der Muskel wird von seiner Unterlage stumpf abgelöst — analog dem Vorgehen hinten — und mit einem Haken nach oben und außen gezogen. Hierdurch kommt der Oberarmkopf und der medial von ihm liegende M. coracobrachialis zur Ansicht; dieser wird nach medial verzogen. Die nun vorliegenden Vasa circumfl. humeri ant. werden nach abwärts geschoben. Hierdurch wird die laterale Achsellücke

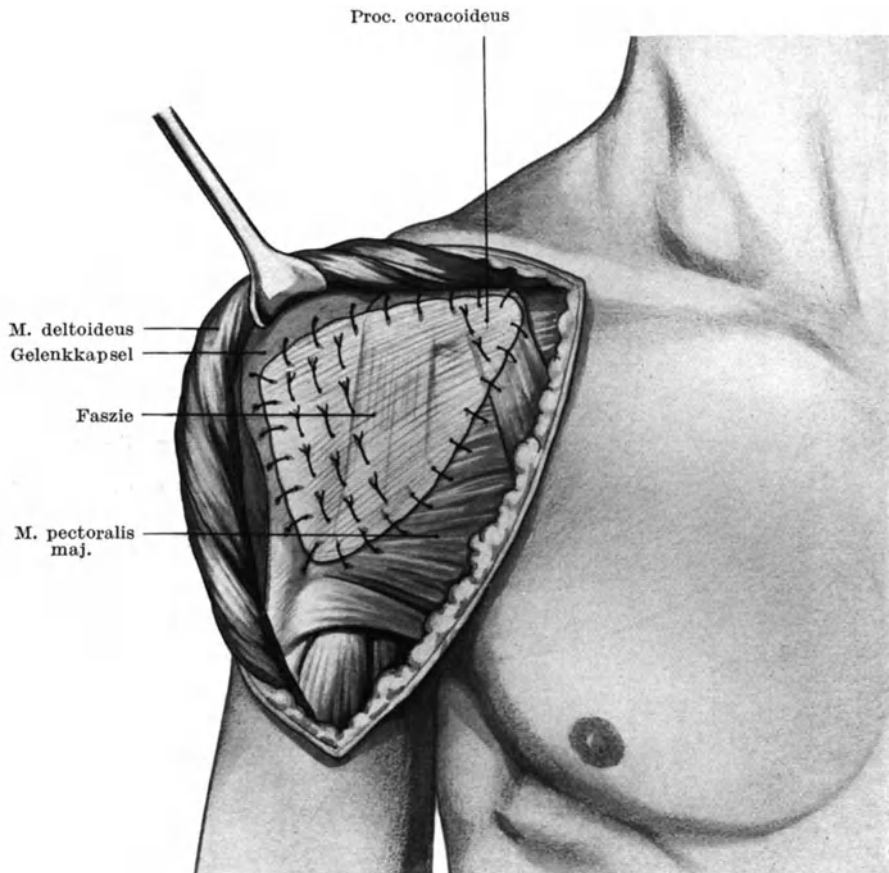


Abb. 3.
Habituelle Schulterluxation. (Methode von Payr.) Vorderseite.

von vorn her zugänglich und man hat so von vorne das hintere Operationsgebiet erreicht.

b) Nachdem man die bereits vorher begonnene stumpfe Ablösung des M. deltoideus nach dem Akromion hin vervollständigt hat, führt man — genau wie hinten — eine Kornzange unter diesem Muskel nach der äußersten Kante dieses Knochenpunktes und stößt sie hier vor dem Akromion durch den Muskelursprung, wobei man aus dem vorher gemachten akromialen Hautschnitt herauskommt.

3. Man entnimmt der Fascia lata der kranken Seite, dicht am Kniegelenk beginnend, einen 3:20 cm messenden Streifen. Mit Hilfe von Kornzangen zieht man zunächst einen dicken Seidenfaden, und später mit dessen Hilfe den Faszienstreifen auf dem vorbezeichneten Wege von der vorderen Wunde nach der hinteren, von dort nach der akromialen Wunde und von dort wieder nach der vorderen Wunde zurück. Hier wird er in sich selbst zu einem seinen Inhalt

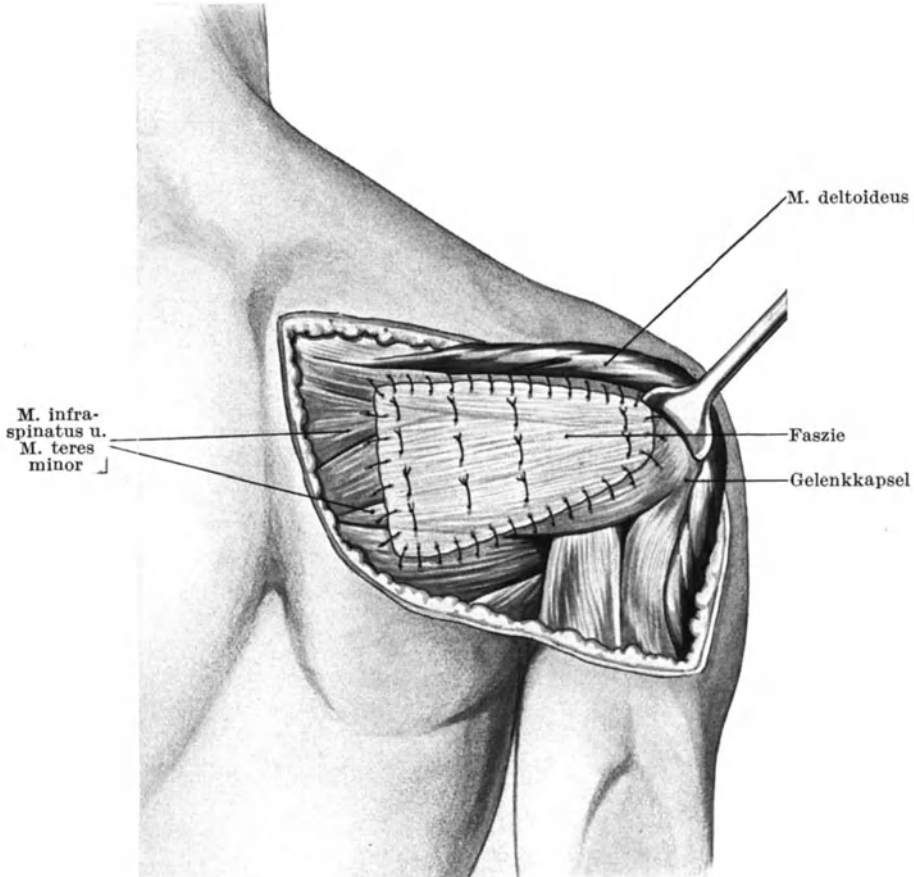


Abb. 4.

Habituelle Schulterluxation. (Methode von Payr.) Rückseite.

gerade fest umschließenden Ringe vernäht, indem man die beiden Enden zweckmäßig ein Stück aneinander vorbeiführt und auf eine Strecke flächenhaft aufeinander steppt. Hautnähte. Trikotschlauch-Mastisol-Extensionsverband in rechtwinkliger Stellung der Schulter.“

Der Faszienstreifen liegt extrakapsulär, hindert die normale Exkursionsbreite des Gelenkes nicht und wird durch den Deltamuskel oben fast vollkommen bedeckt (Abb. 2). Nur für die kurze Strecke, die er über das Akromion verläuft, liegt er oberflächlich. In der Achselhöhle zieht er zwischen den eng aneinander liegenden Sehnen von Teres maior und minor, so daß er weder nach

oben, noch nach unten abgleiten kann. Kirschner hebt als besonderen Vorzug seiner Methode hervor, daß der unelastische Faszienstreifen an den beiden, für eine Luxation kritischsten Punkten fixiert wird und daher auch die kleinste Verschiebung der Gelenkteile vermieden wird, während bei den Muskelplastiken, die quer zur Luxationsrichtung ausgespannt werden, erst bei schon andrängendem Kopfe eine Spannung des elastischen Muskels stattfindet. Kirschner hat nach mündlicher Mitteilung seit seiner letzten Publikation sein Verfahren 2mal praktisch mit sehr gutem Erfolge angewendet.

Auch Payr hat in neuester Zeit ein neues Verfahren angegeben und mit bestem Erfolg angewendet. Von einem Ollierschen Schnitt wurde zunächst auf der Vorderseite die Kapsel freigelegt und ein dreieckiger Lappen aus der Fascia lata möglichst weit nach hinten durch eine dreifache Reihe von Steppnähten auf dem Peitoralis major befestigt (Abb. 3). Der eine Zipfel wurde durch feste Seidennähte am Processus coracoideus unter Spannung fixiert. Dann wurde am hinteren Rande der Deltoideus ein zweiter Schnitt angelegt (Abb. 4). Der Deltoideus wurde nach oben und außen gezogen und ein zweiter ebenfalls dreieckiger Lappen der Fascia lata an der Kapsel über dem Gelenkkopf mit einer Ecke befestigt. Der Lappen wurde dann, ebenfalls unter Spannung, über die Schulterblattmuskeln zurückgeschlagen (*M. infraspinatus* und *teres minor*) und durch eine dreifache Reihe von feinen Seidennähten auf der Muskulatur befestigt. Es wird dadurch eine Verengung der Kapsel und Fixierung des Kopfes an fixen Punkten erreicht. Der Erfolg war wie gesagt ausgezeichnet.

Kniescheibenluxation.

Für den Ersatz des inneren Bandapparates am Kniegelenk ist die Faszie wie geschaffen. Die Operationstechnik ist äußerst einfach. Die Kapsel wird in größerer Ausdehnung freigelegt und ohne Eröffnung des Gelenkes ein möglichst gedoppelter Faszienstreifen darüber oben und unten und an dem Periost der Kniescheibe fixiert. Kirschner führt einen solchen Fall an, der nach einer freien Sehnenplastik nach ca. 6 Monaten ein Rezidiv bekommen hatte und von Payr durch Faszienplastik geheilt worden war. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren fand eine Nachuntersuchung statt, die einen vollen Erfolg der Methode bewies. Drei weitere Fälle, ebenfalls mit ausgezeichnetem Erfolge, wurden in der Leipziger Klinik ausgeführt. Auch Giertz berichtet über einen Fall von Bandersatz am Kniegelenk und zwar doppelseitig: der Faszienstreifen wurde am Periost beider Femurepicondylen einerseits und der Tibia und des Fibula andererseits befestigt. Neuerdings hat Nicoletti Versuche über den Ersatz der Ligamente am Kniegelenk mit Einschluß der Ligamenta cruciata ausgeführt. Er hat Sehnen, Periost und Faszie gestielt und ungestielt angewendet. Er erzielte die besten Resultate mit Periostlappen.

Sehnenluxation.

Bei der Luxation der Peronaeussehnen hat Kirschner den technisch sehr leicht auszuführenden Ersatz durch einen Faszienstreifen vorgeschlagen. Die Methode hat vor der von Eden publizierten den Vorzug der Einfachheit, unter Erhaltung der anatomischen Verhältnisse, vor der von Exner den Vorzug der Sicherheit. Der Streifen soll auf beiden Seiten über das Retina-

culum hinausreichen und am Periost von Fibula und Calcaneus fixiert werden. Praktisch ist die Methode noch nicht erprobt (Abb. 5).



Abb. 5.

Luxation der Peronaeusehnen. (Nach Kirschner.)

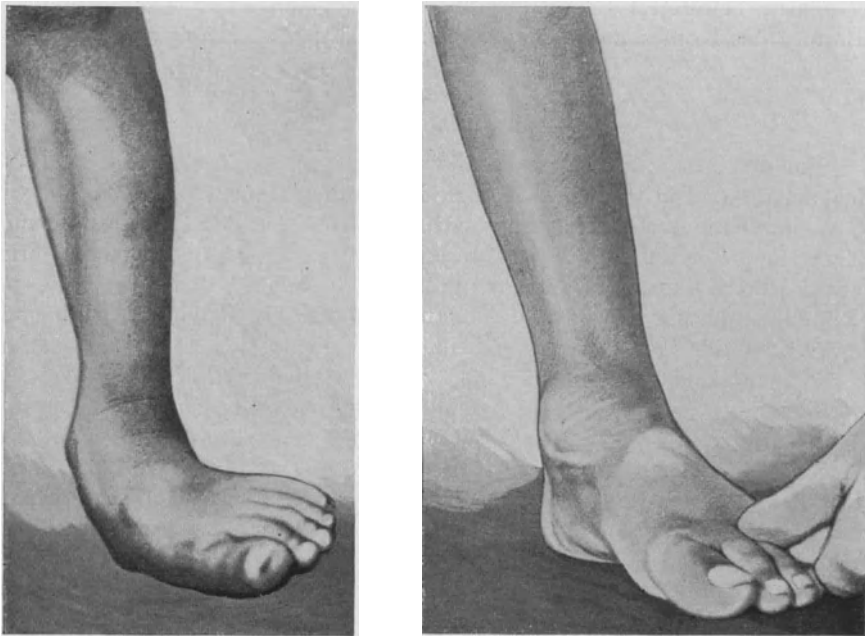


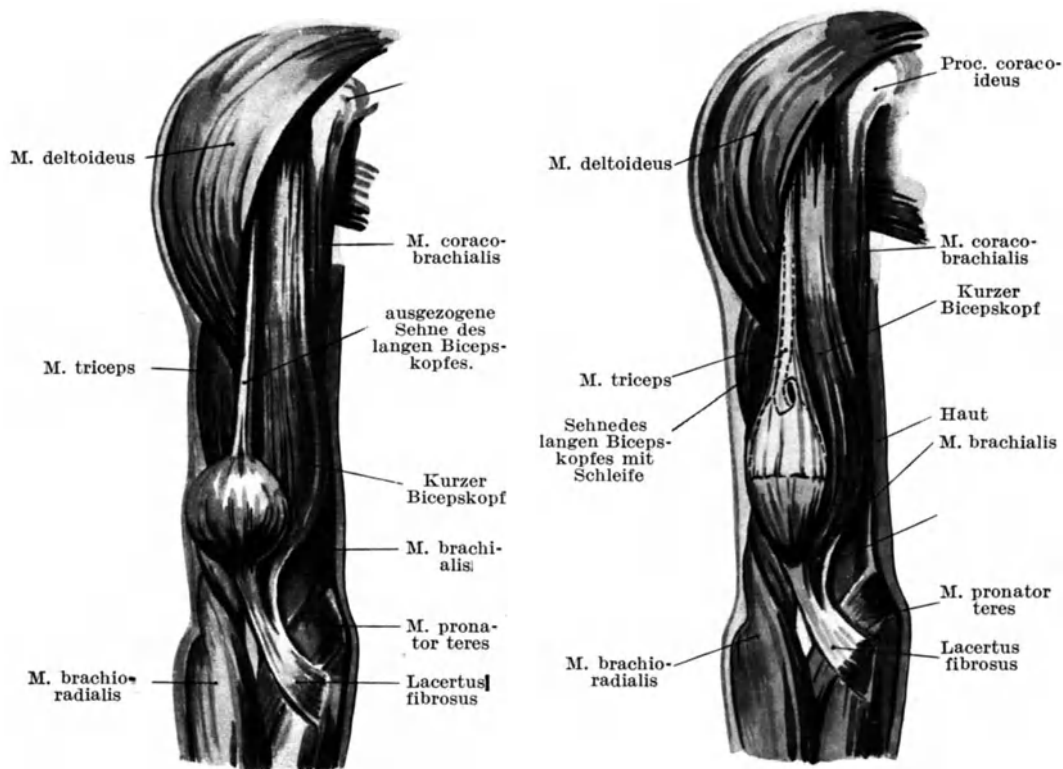
Abb. 6.

Paralytischer Plattfuß. (Nach Kirschner.)

Sievers hat in der Leipziger Klinik ein Ligamentum vaginale mit bestem Erfolg durch einen frei transplantierten Faszienstreifen ersetzt. Die volle Funktion war nach kurzer Zeit eingetreten.

Plattfuß.

Eine feste Verbindung von zwei Knochenvorsprüngen auf der medialen Seite des Fußes wurde von Momburg zuerst durch freie Faszientransplantation bei Plattfuß mit gutem Erfolge ausgeführt. Das Verfahren ist natürlich nur anzuwenden, wenn eine Supinationsstellung noch zu erreichen ist; die besten Erfolge werden also bei beginnendem Leiden erzielt werden. Katzenstein hat mit gutem Erfolge nach derselben Methode schon früher operiert. Er verwendete aber Perioststreifen.



a

Abb. 7.

b

Operation bei Bicepsruptur. (Nach Payr.)

- a) Die ausgezogene Sehne des langen Kopfes hängt mit der kugelförmig kontrahierten Muskelmasse zusammen.
 b) Die Sehne ist durch Bildung einer Schleife verkürzt und die Schleife in die gespaltene Muskelmasse eingenäht. Darüber ist um Sehne und Muskel der Faszienmantel gehüllt.

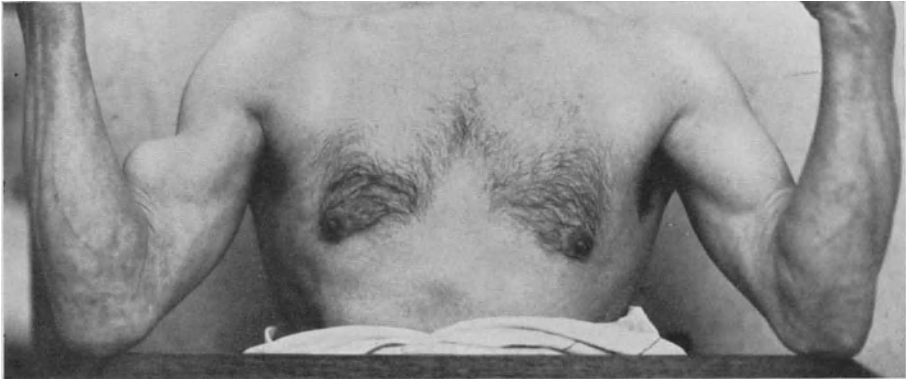
Es handelt sich um die beim Knickfuß auseinander weichenden Malleolus internus und Tuberositas ossis navicularae. Diese beiden Knochenpunkte hat Momburg durch einen gedoppelten Fasziestreifen, den er unter die an jedem Vorsprung abgehobelten Periost-Knochenläppchen fixierte, in maximaler Supinationsstellung fest verbunden und durch einen für 6 Wochen angelegten Gipsverband in dieser Stellung erhalten.

Kirschner hat das Verfahren bei einem paralytischen Plattfuß insofern modifiziert, als er in die beiden Knochenvorsprünge je ein Loch bohrte und

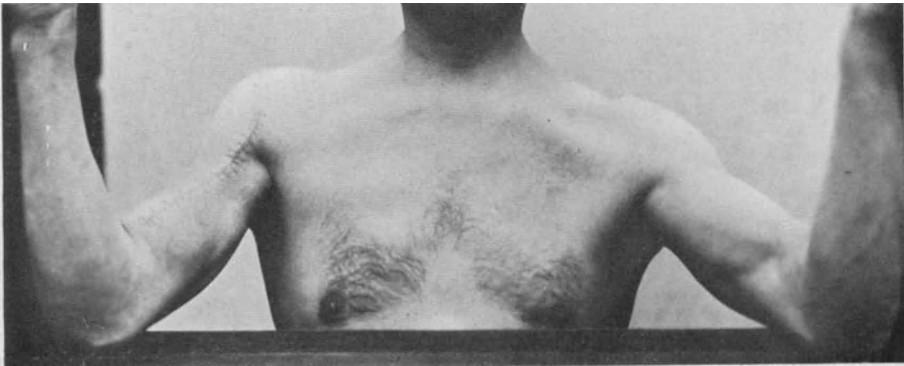
einen Faszienstreifen, nachdem er ihn durch die beiden Löcher hindurchgeführt hatte, zu einem Ring vernäht. Der Erfolg war nach Abnahme des Gipsverbandes ausgezeichnet. Die normale Stellung erhielt sich auch bei Belastung (Abb. 6).

Ersatz von gelähmten Muskeln.

Der Ersatz von Muskeln ist experimentell von verschiedenen Autoren geübt worden. Die Überbrückung von Defekten läßt sich ganz ausgezeichnet ausführen und zwar nicht nur an einzelnen Muskeln, sondern auch an ganzen



a) Vor der Behandlung.



b) Nach der Behandlung.

Abb. 8.

Bicepsruptur. (Methode von Payr.)

Muskelgruppen, wie z. B. von Bauchwanddefekten, die von Kirschner, Valentiv und Kornew ausgeführt wurde. Ein ca. 2 cm klaffender Defekt des M. quadriceps wurde im Tierexperiment von Kleinschmidt mit ausgezeichnetem funktionellen Resultat in etwa 20 Fällen überbrückt. Das Transplantat übernimmt, wenn es nur sicher in der Umgebung verankert werden kann, sofort die ganze Funktion und wirkt wie eine in die Muskelsubstanz eingefügte Sehne, die den Muskelzug wie eine solche überträgt.

Klinisch sind eine Reihe gut beobachteter Fälle von Muskelerersatz bekannt geworden. Rotschild hat in einem Falle von Verletzung des N. accessorius bei Lymphomoperation mit folgender Lähmung des M. trapezius einen Faszienstreifen aus der Fascia lata unter dem M. trapezius hindurchgezogen und das eine Ende am oberen inneren Skapulawinkel, das andere an der Wirbelsäule am M. latissimus dorsi fixiert. Die Patientin konnte bereits nach 14 Tagen

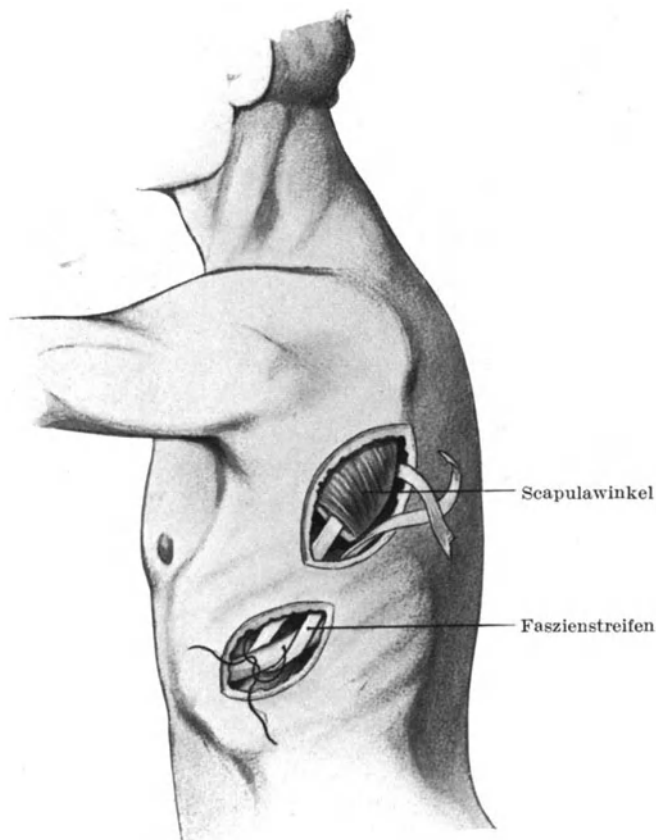


Abb. 9.
Verfahren bei Serratuslähmung. (Nach Kirschner.)

den Arm in normaler Weise heben, während ihr das vorher ohne fremde Hilfe nicht möglich war.

Payr hat bei einer Deltoideuslähmung mit Hilfe des abgespaltenen obersten Trapeziusabschnittes und daran befestigter Faszie, die über das Gelenk ausgebreitet und an der langen Bicepssehne fixiert worden war, einen guten Erfolg erzielt. Cramer hat im vorigen Jahre eine Faszienplastik bei kongenitaler Lähmung des M. trapezius ausgeführt. Es handelte sich um einen doppelseitigen Defekt. Nach genügendem Redressement wurde eine Faszienplatte an den oberen Schulterblattwinkeln und an den Dornfortsätzen der Halswirbelsäule befestigt. Der Erfolg war sowohl kosmetisch als funktionell sehr gut.

In neuester Zeit hat Payr bei einem Fall von Bicepsruptur ebenfalls mit gutem Erfolg eine freie Faszienplastik angewendet.

Der lange Bicepskopf war zerrissen und mit Narbenbildung am Übergang von Sehne in Muskel verheilt (Abb. 7a). Der Patient hatte einen beträchtlichen Teil seiner Erwerbsfähigkeit eingebüßt. Bei Kontraktion des Biceps sprang der Muskel beinahe spitzwinklig unter der Haut vor. Es wurde nun zunächst die Sehne etwas gerafft und dann ein breiter Faszienstreifen proximal um die lange Bicepssehne und distal fast zirkulär um den entsprechenden Muskelbauch herumgelegt und mit feinen Seidennähten fixiert (Abb. 7b). Der Erfolg war schon nach ganz kurzer Zeit ein guter, indem erstens die häßliche Figuration des kontrahierten Muskels verschwand und eine funktionelle

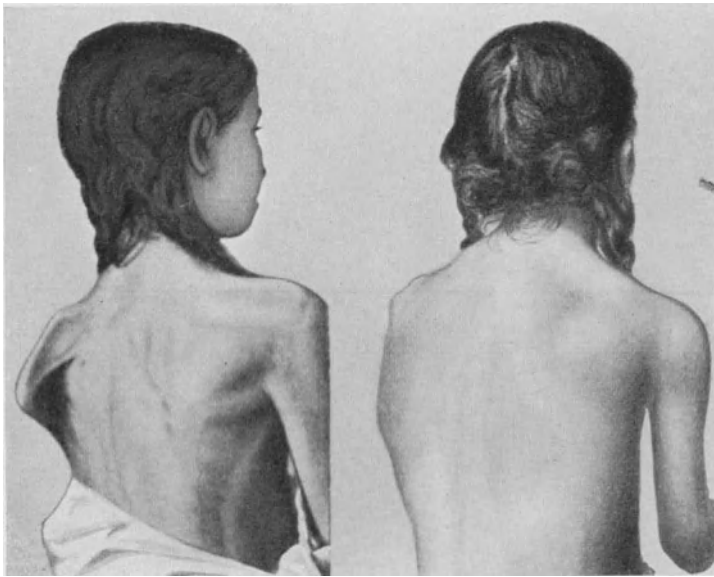


Abb. 10.
Serratuslähmung. (Nach Kirschner.)

Inanspruchnahme möglich war (Abb. 8). Ein abschließendes Urteil über diesen Fall ist wegen der kurzen seit dem Eingriff verlaufenen Zeit noch nicht möglich.

Bei einer Serratuslähmung hat Kirschner einen in sich vernähten Faszienring zwischen der unteren Skapulaspitze und einer von Periost befreiten etwa im Faserverlauf der Serratusfasern liegenden Rippe ausgespannt (Abb. 9 u. 10). Auch hier war der Erfolg sehr gut. Das Kind konnte den Arm ohne Deviation des Schulterblattes heben. Das Resultat blieb auch gut, wie die nach einem Jahre eingezogene Erkundigung ergab. Kirschner empfiehlt bei allen derartigen Operationen, von 2 kleinen Schnitten aus, die den Fixationspunkten des Faszienstreifens entsprechen, unter Tunnelierung des Zwischengewebes, zu arbeiten. Außerdem hält er es für ratsam, immer einen in sich geschlossenen Faszienring durch feste Punkte, d. h. Bohrlöcher im Knochen oder Sehnenansätze, hindurch zu leiten.

Bei Ptosis wurde die Verbindung des Musculus frontalis mit dem Tarsus des Oberlides durch frei transplantierte Faszie 3 mal mit gutem Erfolge ausgeführt. Payr war der erste, der dieses Verfahren anwandte (Abb. 12). Es war dieses der erste Fall von freier Faszientransplantation am Menschen überhaupt. Nach seinem Vorgehen operierten Mühsam und Aizner. Von 3 kleinen Querschnitten aus, deren einer den Tarsus, deren zweiter der M. frontalis freilegt, und deren dritter in der Höhe der Augenbraue geführt wird, kann die Operation in wenigen Minuten ausgeführt werden. Die Haut zwischen

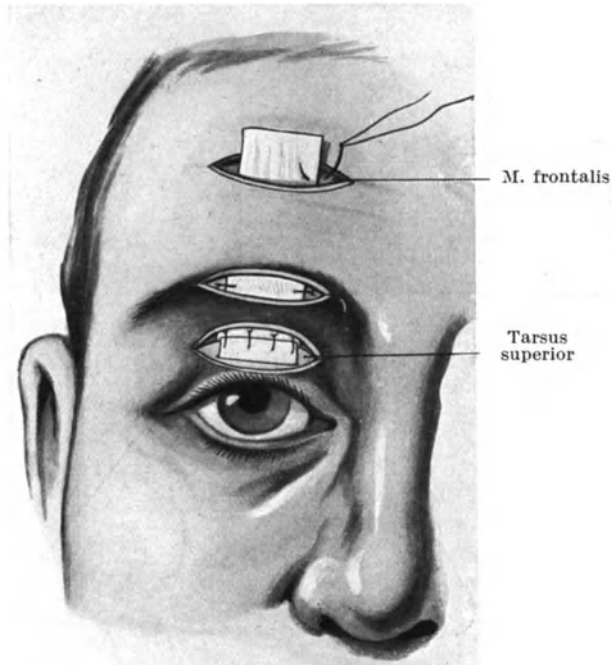


Abb. 11.
Ptosis. (Nach Kirschner.)

den Schnitten wird tunneliert und der Faszienstreifen am M. frontalis und am Tarsus mit feinen Nähten fixiert. Die Lidspaltenöffnung wird so gewählt, daß sie der des offenen normalen Auges entspricht (Abb. 11). Nach Aizner, der eine leichte Schrumpfung eintreten sah, muß man sich von einer anfänglichen Überkorrektur hüten.

Auch bei Fazialislähmung scheint die Faszientransplantation gute Aussichten zu bieten. Da die Nerven- und Muskelplastiken zu keinem allgemein brauchbaren Resultat geführt haben und ihr Endresultat im besten Falle zu einer Geradestellung des Mundes geführt haben, so sind schon längere Zeit Verfahren im Gebrauch, die sich von vornherein mit dieser Korrektur der Mundstellung begnügten. Wir wollen auf die verschiedenen Verfahren hier nicht näher eingehen und uns nur an die Methoden halten, aus denen die Anwendung der freien Faszientransplantation hervorging. Das ist die Aufhänge-

methode nach Busch. Die Nachteile der Methode bestehen in der Anwendung von Drahtschlingen als Aufhängematerial. Der Draht ist erstens ein Fremdkörper und zweitens schneidet er im Gewebe durch. Diese Nachteile der Methode kann man nach Kirschner dadurch vermeiden, daß man einen Faszienstreifen an die Stelle des Drahtes setzt (Abb. 13). Der Streifen wird über dem Joch-

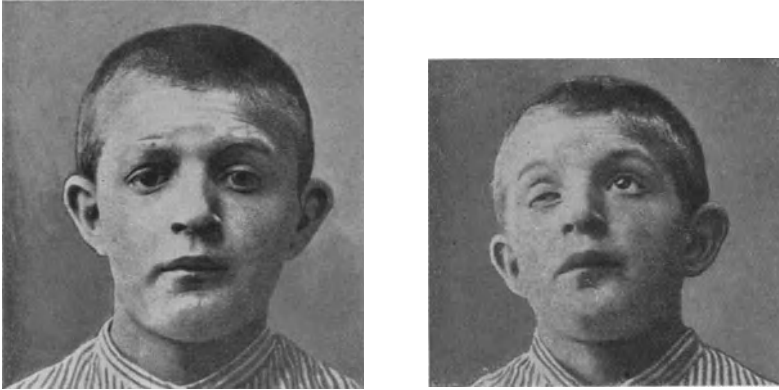


Abb. 12.
Ptosis (Payr). (Nach Kirschner.)

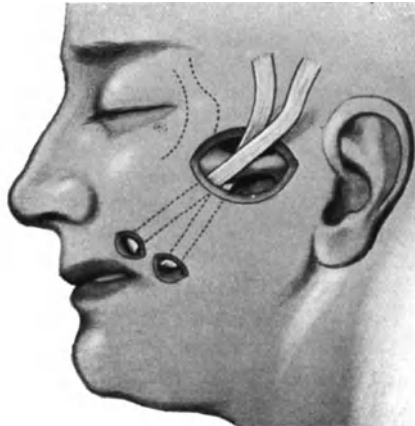


Abb. 13.
Faszialislähmung. (Nach Kirschner.)

bogen hindurchgeführt und am Mundwinkel durch einen subkutanen stumpf gebohrten Kanal hindurch nur nach dem Jochbogen zurückgeleitet.

Payr ging in einem Falle etwas anders vor, indem er den Streifen zipfelig gestaltete und den einen oberen Zipfel am Periost des unteren Orbitalrandes und den zweiten oberen am M. temporalis befestigte. Das erstrebte Ziel, eine Beweglichkeit des Mundwinkels zu erzielen durch die Muskelübertragung vom M. temporalis, wurde nicht erreicht. Die Korrektur war bei ruhiger Stellung der Gesichtsmuskulatur eine ausgezeichnete.

Stein hat auch die Aufhängung mit der Faszie ebenso geübt und hält es für besser, ein Widerlager (Paraffin) am Mundwinkel durch eine Paraffinjektion anzulegen. (Abb. 14.)

Wir sehen, daß sich eine ganze Reihe von Faszienplastiken zum Muskelersatz ausführen läßt. Handelt es sich um die Übertragung der Funktion eines in seiner Kontinuität verletzten Muskels so kann das Faszienstück nur wie eine Zwischensehne, etwa den *Inscriptiones tendineae* entsprechend, arbeiten. Es ist dabei zu beachten, daß nicht zu früh und besonders nicht zu spät mit Bewegungsübungen begonnen wird. Tritt die funktionelle Beanspruchung zu früh ein, so werden zu große Anforderungen an die Verankerung des Streifens an die Muskulatur gestellt und die Nähte, die am Muskelgewebe nicht sehr

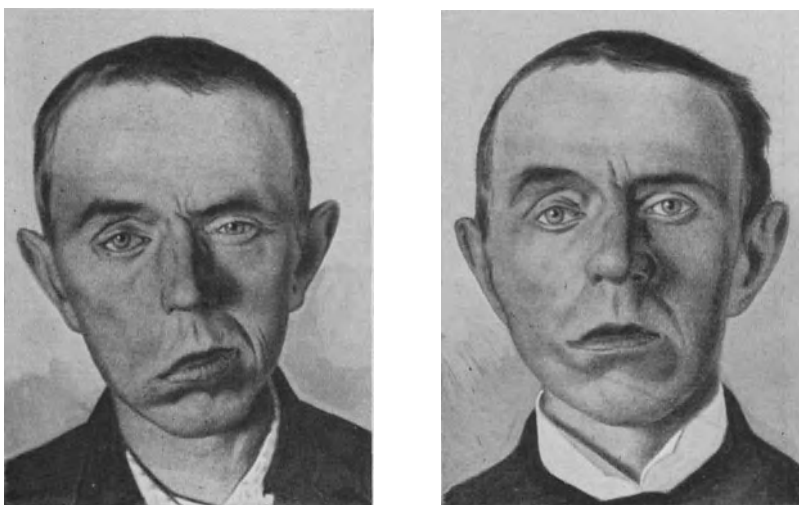


Abb. 14.

Faszialislähmung vor und nach der Faszientransplantation. (Nach Stein.)

fest halten, schneiden durch. Wird die Funktion zu spät aufgenommen, so sind wahrscheinlich schon feste Verbindungen zwischen dem Transplantat und seiner Umgebung eingetreten. Das richtige Zeitmaß sind etwa 8—14 Tage.

Zu dieser Zeit hat bereits eine ausgiebige Organisation der zwischen dem Transplantat und dem Muskelstumpf bestehenden fibrinösen Verklebungen begonnen. Diese müssen durch die Nahtfixation fester sein als zwischen dem Transplantat und der Umgebung. Bei vorsichtigen Bewegungsversuchen in ganz geringem Ausmaße werden die ersteren halten, während die letzteren leicht gelöst werden.

Sehnenersatz.

Der eigentliche Sehnenersatz mit Faszie ist noch verhältnismäßig selten in der Praxis geübt worden, obwohl er experimentell außerordentlich gut gestützt ist. Kirschner und namentlich Kornew haben durch lange Versuchsreihen die ausgezeichnete Brauchbarkeit der Faszie zum Sehnenersatze darge-

legt. Kornew hat bei 30 Fällen von Ersatz der Achillessehne nur 3 Mißerfolge gehabt. Seine histologischen Untersuchungen, die sich über die Zeit der ersten Tage nach der Operation bis über 5 Monate erstreckten, ergaben vorzügliche Resultate. Das Transplantat blieb bis zu 76 Tagen gut erkennbar und erst nach dieser Zeit wurde es ersetzt gefunden, d. h. es ließ sich von dem Sehnen- gewebe nicht mehr unterscheiden. Das Transplantat hatte nach ca. 10 Tagen die volle Funktion übernommen.

Mc. Arthur empfiehlt für die Sehnenplastik ebenfalls die frei trans- plantierte Faszie. Er will das Transplantat aber noch in einen frei transplan- tierten Fettlappen eingehüllt wissen, um Verwachsungen zu vermeiden und dadurch die Verschieblichkeit zu gewährleisten. Warschauer berichtete

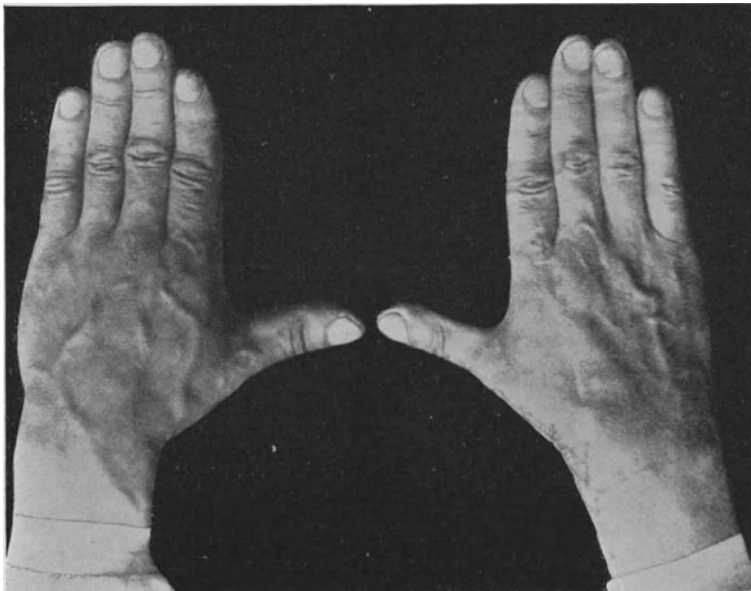


Abb. 15.
Sehnersatz (1. Fall). (Nach Giertz.)

im vorigen Jahre über die Erfolge, die Thöle mit dem Ersatze von Finger- sehnen durch Faszie erzielte. Thöle umhüllte in zwei Fällen das Transplantat ebenfalls und zwar mit einer sowohl an der Sehnen- scheide als am subkutanen Bindegewebe angenähten frei transplantierten Vena saphena. In drei anderen Fällen, bei denen diese Einhüllung unterblieb, traten trotz frühzeitiger Be- wegungsübungen weitgehende Verwachsungen des Transplantates mit der Um- gebung ein, was einen Mißerfolg verschuldete.

Lukas hat nach einer etwas anderen Methode operiert und mehrere Male guten Erfolg gehabt. Eine Sehne hat sich wieder abgestoßen. Das Ver- fahren scheint uns auch weniger sicher als das Kirschnersche. Lukas bildet durch gegenseitiges Einrollen der beiden Längskanten einen glatten Strang. Die beiden eingerollten Längswände werden durch einen fortlaufenden Cat- gutfaden miteinander vereinigt, und das ganze ohne Umhüllung um die Sehnen-

stümpfe zu bilden, an diesen fixiert, bzw. auf einer Seite flächenförmig mit dem Periost vernäht.

Giertz publizierte ebenfalls im letzten Jahre 2 Fälle von weitgehendem Ersatz von Sehnen an der Hand durch Faszienstreifen mit vorzüglichem Resultat. Nach dem Herauspräparieren der beiden Sehnenstümpfe des *M. extensor pollicis longus* und *brevis* aus dem sehr umfangreichen Narbengewebe gelang es nicht, die Stümpfe einander zu nähern. Die beiden Sehnen wurden durch einen mantelförmig darumgeschlagenen Streifen der *Fascia lata* ersetzt. Zur Befestigung an den Stümpfen wurden Knopfnähte angelegt und der Schlitz

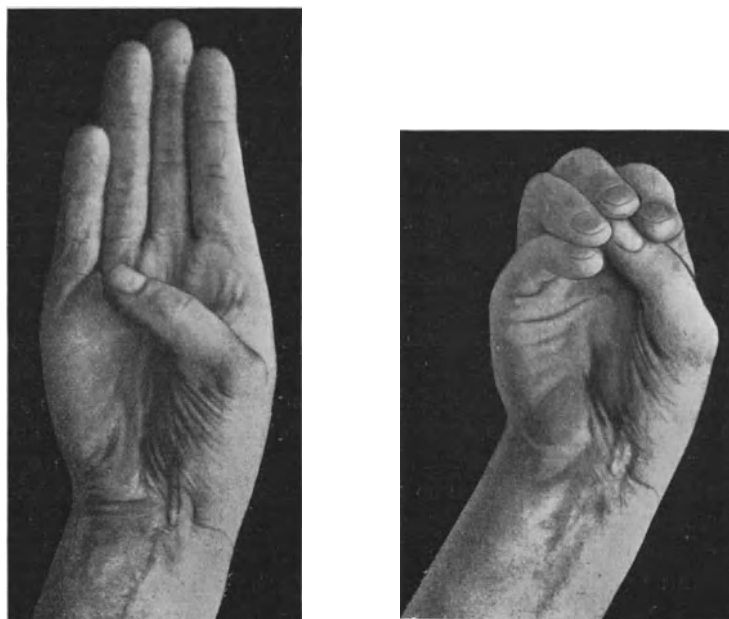


Abb. 16.
Sehnenersatz (2. Fall). (Nach Giertz.)

im Faszienmantel durch fortlaufende Naht vereinigt. Die Länge des transplantierten Stücks betrug 15 cm. Das vorher durchtrennte *Lig. carpi dorsale* wurde nach Reposition der neuen Sehne in ihr Fach vernäht. Auch der *Abductor pollicis longus* wurde so versorgt. Schon nach 2 Tagen wurde der Daumen aktiv bewegt. Eine Nachuntersuchung nach 5 Monaten ergab, nachdem Pat. in der ganzen Zwischenzeit Massage und Heilgymnastik angewendet hatte, volle Arbeitsfähigkeit. Das der Arbeit Giertz's entnommene Bild zeigt die erreichte Extension des Daumens wie auf der gesunden Seite (Abb. 15). Die Kraft war sogar größer. Im zweiten Falle von Beugekontraktur des Daumens handelte es sich um den langen Daumenbenger, der infolge einer Sehnenscheidenphlegmone in derbes Narbengewebe eingebettet war und mit dem Narbengewebe exstirpiert werden mußte, da sich keine Streckung ermöglichen ließ. Auch hier wurde, da die Sehne erst an der Endphalanx und andererseits erst in der Nähe des *Lig. carpi transversum* normal wurde, ein

10 cm langes Faszienstück um die Sehnenstümpfe herumgelegt und wie oben fixiert. Trotzdem eine Nahtdehiszenz im Verlaufe der Wundheilung eintrat, trat doch ein sehr gutes funktionelles Resultat ein, wenn auch die Beweglichkeit im Interphalangealgelenk, die nach der Operation bestanden hatte, wieder verloren ging. Die Nachuntersuchung nach 4 Monaten ergab, wie die Abbildungen zeigen, auch ein gutes Dauerresultat (Abb. 16). Die Extension war durch die hohe, spannende Narbe etwas beeinträchtigt. Die Adduktion und Opposition fast normal. Die Flexion im Metakarpo-phalangealgelenk ganz uneingeschränkt.

Payr hat ebenfalls im letzten Jahre den Ersatz einer nach Phlegmone verloren gegangenen Beugesehne am Mittelfinger ausgeführt. Der Fall war noch dadurch kompliziert, daß zunächst die ganze Hautnarbe und das narbige Subkutangewebe exstirpiert werden mußte, da eine Kontraktur bestand. Die Haut wurde nach der Streckung des Fingers durch einen gestielten Hautlappen aus dem Oberschenkel gedeckt und dann etwa ein Vierteljahr später der Ersatz der Sehne durch einen Faszienstreifen ausgeführt. Nach Freilegung des proximalen und distalen Sehnenstumpfes und Tunnellierung des neugebildeten Hautlappens wurde der Faszienstreifen mantelartig um die Stümpfe befestigt, so daß eine breite Berührung von Sehne und Faszie zustande kam. Die Wunde heilte per primam. Pat. konnte nach ca. 14 Tagen den Finger schon ziemlich weit beugen. Die Beugungsfähigkeit nahm immer mehr zu, war aber noch nicht vollkommen als Patient nach ca. 6 Wochen das Krankenhaus verließ.

Die Kasuistik der freien Faszientransplantation zur Sehnenplastik ist, wie wir sehen, nicht sehr umfangreich, aber es sind doch eine Reihe sehr guter Resultate berichtet, so daß es wünschenswert wäre, daß die Methode eine recht große Verbreitung gewänne, zumal, wie schon oben erwähnt, die experimentellen Arbeiten der Methode eine so ausgezeichnete Stütze geboten haben. Ob das Transplantat eingehüllt wird oder nicht, scheint nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da so und so gute Resultate erzielt wurden. Die Umhüllung des Transplantates durch ein zweites verhindert jedenfalls einen Anschluß beider aneinander, besonders wenn es sich um einen dickeren Fettlappen handelt, der zunächst selbst für seine Ernährung am neuen Mutterboden sorgen muß. Theoretisch ist dieser Zustand erstrebenswert. Es kann dann sicher mit Bewegungsübungen etwas länger gewartet werden, was für die Verankerung zweckmäßig scheint. Die Zukunft wird darüber entscheiden.

Ersatz der Rektusscheide und der Tunica albuginea penis.

Zur Deckung eines Defektes der Rektusscheide hat Schmid mit gutem Erfolg einen Faszienlappen benutzt.

Payr hat im letzten Jahre ein neues Operationsverfahren unter Zuhilfenahme einer Faszienplastik ausgeführt. Es handelte sich um eine auf Gonorrhoe zurückzuführende Narbe in der Tunica albuginea am Dorsum penis, die knorpelhart war und bei der Erektion eine winklige Knickung des Penis verursachte. Nach längerer erfolgloser Behandlung mit Fibrolysin wurde von einem dorsalen Längsschnitt die narbige Schwielen in Ausdehnung von ca. 5:2 cm exstirpiert und ein Faszienlappen von 8:3 cm über die fehlende Tunica albuginea genäht. Dabei wurde der Lappen in Querfalten zu seiner Längsrichtung gelegt (ziehharmonikaartig), damit einer Ausdehnung des Gliedes namentlich

einer Streckung desselben bei der Errektion keinerlei Hindernis entgegenstehen konnte. Die Haut wurde darüber wieder vernäht. Der Erfolg war sehr gut. Bei der Errektion war das Glied vollkommen gerade.

Deckung von Defekten der großen Körperhöhlen.

In allen Fällen von Brust- und Bauchwanddefekt, in denen sich eine direkte Naht oder Muskelplastik nicht ausführen läßt, ist die frei transplantierte Faszie als ideales Deckungsmaterial zu bezeichnen. Eine ganze Reihe experimenteller Arbeiten hat das unter allen möglichen Versuchsvoraussetzungen zur Genüge bewiesen. Zunächst wurden nur Muskeln und Faszien ersetzt. Später wurden auch Peritoneum bzw. Pleura mit entfernt, und mit demselben Erfolge durch Faszie, die sich nach ganz kurzer Zeit mit Endothel überzieht, überbrückt (Kornew, Hirano). Kirschner hat nur 3 Versuche an Hunden angestellt, die alle negativ ausfielen und zwar infolge eingetretenen Empyems.

Brustwanddefekte.

Kornew hat die ausführlichsten mikroskopischen Untersuchungen von Faszienstücken, die in Brustwanddefekte eingesetzt worden waren, gemacht. In den Fällen, in denen die Faszie unter besonders starke Spannung gesetzt wurde, änderte sich der histologische Bau bald und das spezifische Gewebe wurde durch ein histologisch sehr nahestehendes Bindegewebe ersetzt. In den Fällen, in denen die Spannung nicht so groß war, blieb die Faszie, die auch mit bindegewebigem Mantel auf beiden Seiten sich umgeben hatte, bis zu einem Jahr erhalten und zeigte auch in ihrem histologischen Aufbau nur geringe Veränderungen. Auch die elastischen Fasern waren sehr gut gefärbt und hatten sich sogar in das Bindegewebe, das die Faszie auf der Außenseite bekleidete, ausgebreitet. Auf der Innenseite fand sich ein deutlicher Endothelüberzug schon nach kurzer Zeit. Verwachsungen zwischen Lunge und dem Transplantat wurden nur 2mal beobachtet. Kornew glaubt wohl mit Recht, daß bei einer Versuchsdauer von einem Jahre alle Organisationsprozesse abgelaufen sind und die Annahme berechtigt ist, daß auch in späterer Zeit Änderungen des Transplantates im Sinne eines weiteren Umbaues oder Ersatzes nicht mehr zu erwarten sind. Die Resultate der anderen Autoren, Henschen, Hirano, lauten gleich günstig und wir schließen daraus mit Recht, daß wir ein ideales Material für den Ersatz von Defekten der Körperhöhlen in der Faszie besitzen. Die speziellen Vorzüge kurz zusammengestellt sind:

Das Material kann in jeder gewünschten Größe, aseptisch und lebend entnommen werden. Die Deckungstechnik ist eine äußerst einfache, besonders wenn man sich die Ecken mit Haltefäden markiert und die Seidennähte fortlaufend macht. Die Faszie muß dabei den Defekt etwas überragen, um eine möglichst breite Berührungsfläche zu schaffen (Kornew, Hirano, Henschen) (Abb. 17). Unter diesen Voraussetzungen gelingt es, eine volle Wasserdichtigkeit zu erreichen. Die Einheilung erfolgt unter aseptischen Verhältnissen per primam und das sich entwickelnde Narbengewebe mit der dazwischenliegenden, erhalten bleibenden Faszie wird so fest, daß keine Verwölbung an der Defektstelle beobachtet wird. Hirano rät, wenn unter Druckdifferenz operiert wird, nach Schluß des Defektes einen künstlichen Stickstoffpneumothorax zu erzeugen und zu unterhalten, um Verwachsungen mit der Lunge, die übrigens

nicht immer eintreten, hintanzuhalten. Tritt ein Infektion der Nahtlinie ein, so wird man dem Eiter breiten Abfluß verschaffen müssen. Die Einheilung der Faszie wird dadurch in vielen Fällen nicht wesentlich gestört (Hirano). Henschen empfiehlt den Faszienlappen intrapleural zu legen und vor dem Knüpfen der letzten Nähte die Lunge so stark zu blähen, daß sie sich dem Lappen fest anlegt. Extrapleural kann ein zweiter Lappen aufgenäht werden. Klinisch wurde das Überbrücken von Brustwanddefekten schon mehrere Male mit ganz vorzüglichem Resultat angewendet.

Payr hat 2 Fälle operiert. Bei dem einen handelte es sich um ein männerkopfgroßes Chondrosarkom der linken Brustseite (Abb. 18). Da bei der Operation ein etwa handgroßer Abschnitt der ganzen Brustwand inklusive

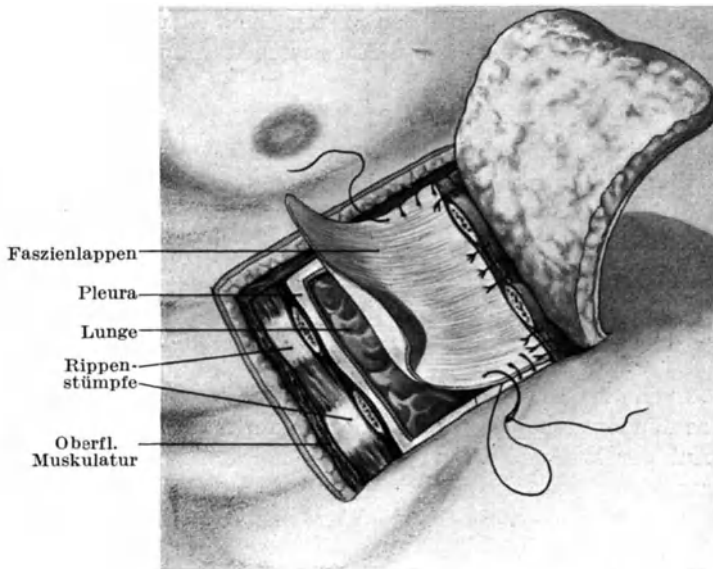


Abb. 17.

Ersatz aller Brustwandschichten durch einen Faszienlappen.

Pleura costalis entfernt werden mußte, so konnte der Defekt nur durch ein frei transplantiertes Stück der Fascia lata gedeckt werden. Es trat eine primäre Heilung ein und die Nachuntersuchung nach einem halben Jahr zeigte zwar ein Tumorrezidiv im oberen Teile des Operationsfeldes, aber auch die voll erhaltene Wirksamkeit des Transplantates. Beim Atmen wird die Stelle nicht merklich bewegt, wenn sie auch in toto etwas eingezogen ist. Im zweiten Falle war der Defekt, der nach der Operation eines kindskopfgroßen Chondrosarkoms entstanden war, noch größer und betraf Brust- und Bauchwand. Die serösen Häute waren zwar mehrmals eingerissen, konnten aber wieder genäht werden. Der Defekt wurde durch einen 10:18 cm großen Faszienlappen überdeckt; die Haut konnte darüber vereinigt werden. Auch hier trat primäre Heilung und ein voll befriedigendes funktionelles Resultat ein, da selbst beim Husten und Pressen eine Veränderung der normalen Konfiguration nicht erfolgte.

Kornev berichtet über einen Fall von Lungenhernie. Nach Entfernung des Narbengewebes wurde der Brustwanddefekt durch einen Lappen von 5:14 cm aus der Fascia lata gedeckt. Das Resultat war ausgezeichnet. Nur im oberen Wundgebiet bildete sich beim Husten noch eine geringe Vorwölbung. An dieser Stelle war die Faszie nur am M. pectoralis maior befestigt gewesen. Im Heilungsverlauf überstand Patient eine Bronchitis, die dem Transplantat aber nichts schadete.

Bei einem zweiten Falle Kornews handelte es sich um eine Stichverletzung des Thorax, bei der ein 4:5 cm großer Lappen wasserdicht in einen durch Naht nicht zu vereinigenden Defekt der Brustwand inklusive Pleura eingesetzt wurde. Patient wurde geheilt entlassen.

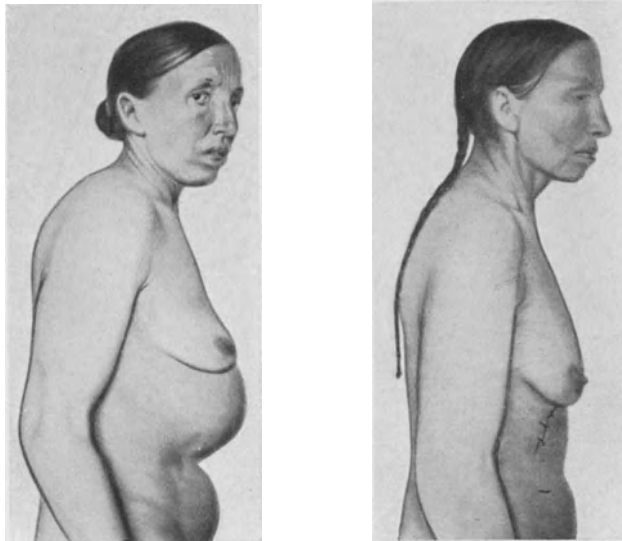


Abb. 18.

Brustwandersatz (1. Fall Payrs) nach Resektion des Tumors. (Nach Kirschner.)

Aus diesen Fällen können wir ersehen, daß die guten Resultate, die das Tierexperiment ergeben hat, auf die klinische Praxis übertragen werden können.

Im Anschluß an die Deckung von Thoraxwanddefekten möchte ich noch die Versuche von Hirano erwähnen, die die Deckung von Defekten von Lungenwunden und Sicherung von Lungennähten zum Ziele hatten. Hirano gebrauchte bei der Aufnähung der Faszienlappen einen ihm praktisch erscheinenden Kunstgriff indem er absichtlich die Stichkanäle von Lungenoberfläche und Faszie nicht übereinanderlegte um zu verhüten, daß bei der Eröffnung von lufthaltigem Lungengewebe ein Pneumothorax entstände. Einen geringen Pneumothorax ließ er übrigens absichtlich wie bei der Deckung von Pleuradefekten zurück, damit eine Verklebung der Pleura corticalis mit deren Transplantat vermieden würde. Er hat dieses Ziel immer erreicht. Bei Defekten, die durch Faszie überbrückt wurden, stand nicht nur die Blutung, sondern auch der Austritt von Luft hörte sofort auf. Henschen hat in seiner neuesten experimentellen

Arbeit die frei transplantierte Faszie zur Einhüllung eines Lungenlappens zur Erzeugung einer lobären Kompressionschrumpfung benutzt.

Bauchwanddefekte.

Wir haben gesehen, daß die Faszie für Defekte der Brustwand ein ideales Ersatzmaterial bietet. Für Bauchwanddefekte gilt dasselbe. Experimentell haben verschiedene Autoren darüber gearbeitet (Kirschner, Davis, Rittershaus, Valentin, Kostenko und Rubaschew, Kornew, Joffe). Die Experimente wurden auch wieder unter den verschiedensten Anordnungen ausgeführt und zwar wurden bald alle Schichten bis auf die Haut, bald nur die muskulären Abschnitte ohne Peritoneum, oder nur das Peritoneum ersetzt (Abb. 19).

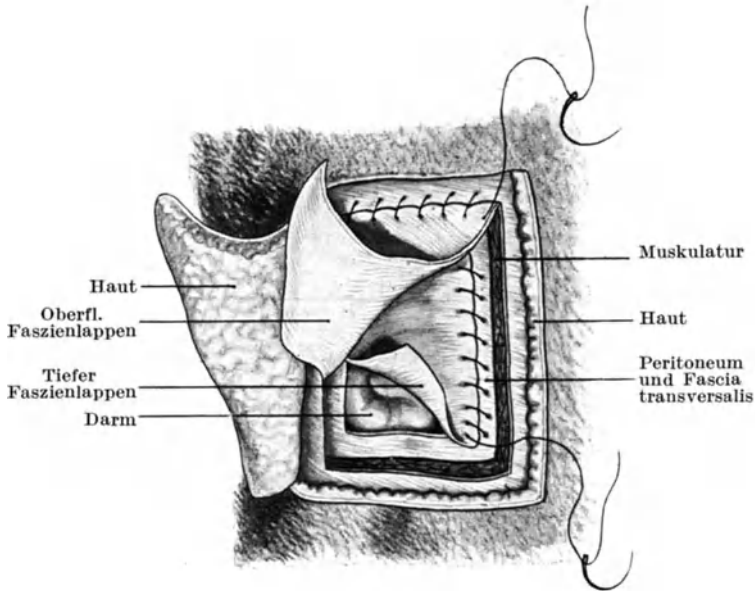


Abb. 19.

Ersatz von Peritoneum und Bauchwand durch je einen Faszienlappen. (Nach Kirschner.)

In einem Falle von Blasenspalte wurde von Payr der durch Umschneiden der an der Bildung der vorderen Bauchwand beteiligt gewesenen Blase und Versenkung derselben entstandene Defekt aller Schichten durch eine Faszie überbrückt, ohne daß eine Hautdeckung möglich war. Der Patient starb nach 12 Tagen an einer Pyelonephritis. Die Faszie war am Leben geblieben, wie die mikroskopische Untersuchung ergab und hatte ihre Funktion, trotzdem die Hautdeckung fehlte, ausgeübt. Es ist also hier ein Bauchdeckendefekt wirksam überbrückt worden, der alle Schichten, inklusive Haut betroffen hatte. Das ist wohl das Höchste, was man von einem plastischen Materiale verlangen kann.

Aus den experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß die Faszie anstandslos einheilt, wie die Bedingungen auch sein mögen. Es bildet sich ein festes und widerstandsfähiges Gebilde aus der Faszie und dem innen und außen aufliegenden straffen Bindegewebe. Eine Hernie ist niemals beobachtet worden. War das Peritoneum mit entfernt worden, so trat bald eine Überkleidung mit

Peritonealendothel ein. Verwachsungen des Netzes an der Transplantationsstelle sind ziemlich häufig. Auch im infizierten Operationsgebiet ist die Faszie öfters eingeeilt (Rittershaus, Schmid).

In der Praxis kommt die Transplantation zum Ersatz der Bauchdecken fast immer nur soweit in Betracht, als es sich um die muskulären bzw. faszialen Abschnitte handelt. Nach den histologischen Untersuchungen bleibt die Faszie in ihrer charakteristischen Struktur erhalten (Kirschner, Valentin, Kornew, Ssoboleff). Die elastischen Fasern bleiben nicht nur erhalten, sondern wachsen über das Transplantat hinaus in die Umgebung. Nach sehr langer Beobachtungsdauer (101 Tage Kirschner, 154 Tage Kornew) macht das Transplantat scheinbar einen ähnlichen Umwandlungsprozeß durch, wie beim Muskel- und Sehnenersatz. Es wurde dann nämlich eine sehnige Platte gefunden, die keine Faszienstruktur mehr zeigte, aber nach Lage und Verhalten der elastischen Fasern mit großer Wahrscheinlichkeit aus der Faszie hervorgegangen war (Kornew).

Die Anforderungen, die die verschiedenen Autoren in ihren Tierexperimenten an die zur Überbrückung von Bauchwanddefekten transplantierten Faszien gestellt haben, sind, wie schon bemerkt, größer, als sie in der Praxis vorkommen. Da sie unter diesen experimentellen Forderungen gutes geleistet haben, so können sie für die Klinik gut empfohlen werden. Sie haben ihr weitestes Anwendungsgebiet in der Hernienchirurgie gefunden und wurden wohl schon bei allen häufiger vorkommenden Hernienformen angewendet. In der Regel geht eine Bauchmuskel- oder Bauchfaszienplastik voraus und die Faszie hat die eigentliche Aufgabe, diese oft unter ungünstigen Verhältnissen angelegten Plastiken zu schützen und in ihrer Wirkung zu unterstützen. Die Faszienplastik nimmt so wenig Zeit in Anspruch und ist technisch so einfach, daß man es sich zur Regel machen soll, in jedem Falle, in dem man nicht das volle Vertrauen auf die Sicherheit der plastischen Wiederherstellung der Bauchwand hat, durch einen breiten, eventuell gedoppelten Faszienstreifen den Patient vor einem Rezidiv zu schützen. Es sind schon früher eine ganze Reihe von anderen Materialien dazu verwendet worden, um schwer schließbare Bruchpforten zu bedecken. Ich will darauf nicht näher eingehen, da sie ja hinreichend bekannt sind. Die Fremdkörper, wie Metall- und Zelluloidplatten, Silberdraht- und Seidennetze, sind wohl meist verlassen, seit die Transplantation autoplastischen Materials gelungen ist und so erfreuliche Resultate gab. Göpel hat allerdings im letzten Jahre geäußert, daß er wieder zur Anwendung seiner Silberringnetze zurückgekehrt ist, nachdem er mit Faszien keine befriedigenden Resultate erzielt hat. Er steht aber ziemlich vereinzelt da mit seiner Ansicht, wenigstens wird sonst nur Vorteilhaftes berichtet. Von den lebenden Materialien kommen nur Periost (König, Henschen, Schulz, Zesas, Läden) und Faszie in Frage. Faszie hat mehrere Vorzüge vor dem Periost.

1. Die größere Festigkeit, 2. ist sie leichter zu entnehmen und zu entnehmen, namentlich, wenn es sich um größere Stücke handelt. 3. Das Material entspricht in seinem histologischen Aufbau dem Gewebe des neuen Mutterbodens viel mehr, da es sich meist um Deckung von Muskel- oder Muskel-Faziendefekten handelt. Das Periost hat theoretisch den einen Vorzug, daß es durch eventuelle Knochenbildung das Gewebe verstärken könnte. Diese Knochenneubildung ist aber am neuen Ort sehr selten und kommt praktisch kaum in Betracht. Diese Frage rein theoretisch entscheiden zu wollen, ist ein un-

mögliches Beginnen. Die Praxis wird dies mit der Zeit tun und hat es wohl zum Teil schon getan, da die Anwendung der frei transplantierten Faszie bei Hernien von sehr vielen Seiten gelobt und für schwierige Fälle zur Methode der Wahl erhoben wurde. Kirschner hat ganz allgemein geltende Sätze für Bauchwandplastiken aufgestellt, die zugleich die Forderungen seiner Technik und ihre Vorteile enthalten. Ich will sie auszugsweise anführen.

1. Die Faszie muß unter Spannung eingesetzt werden, damit sie dem sofort nach der Operation einsetzenden Zug am zu unterstützenden Material mit tragen kann.

2. Die Faszie soll in größeren über die Nahtlinie weit hinausreichenden Platten angewendet werden, da sie durch ihre flächenhafte Verklebung und

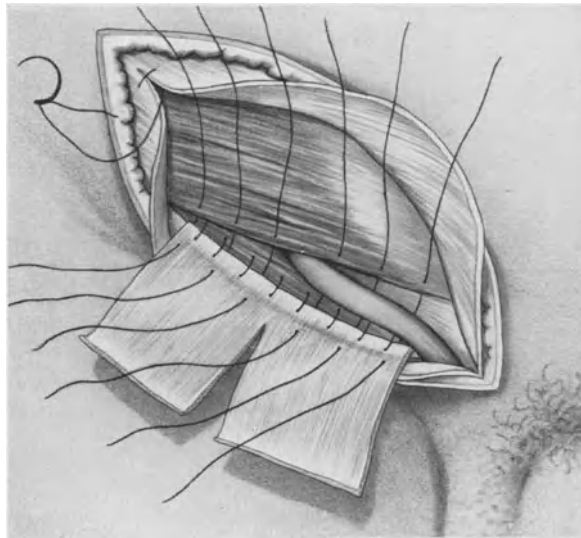


Abb. 20.

Faszienplastik nach Kirschner bei Hernia inguinalis.

spätere Verwachsung die nur in geringer flächenhafter Ausdehnung sich berührenden Wundflächen der Nahtlinie wesentlich unterstützt.

3. Da die einfachen Wundflächen senkrecht zur Zugwirkung angelegt sind, folgt aus einer kleinen Dehiszenz derselben sofort ein klaffender Spalt. Durch die aufgelegte breite Faszie wird eine neue parallel zur Zugrichtung laufende Wundfläche gebildet, die das Klaffen verhindert.

4. Das in der Nähe der Bruchpforte befindliche Gewebe ist meist sehr ungeeignet zur Naht und kann häufig dem fortdauernden Innendruck nicht widerstehen, so daß sich ein neuer Bruch ausbildet. Durch eine größere Faszienplatte, die in weiter Umgebung die Wandungen verstärkt, wird dem Druck ein wirksamer Widerstand entgegengesetzt.

Leistenbrüche.

Die größte Mehrzahl der Hernien sind Leistenhernien. Das heute wohl am meisten geübte Operationsverfahren ist für Erwachsene die Basinische

Radikaloperation. In den meisten Fällen läßt sich eine zuverlässige Plastik ausführen. Ist aber der *M. obliquus abdominis internus* und *M. transversus* sehr schwach, oder reicht er, wie das manchmal vorkommt, nur so weit nach unten, daß eine breite Lücke zwischen seinem unteren Rande und dem *Lig. Pouparti* bleibt, so ist seine Befestigung am *Lig. Pouparti* nur unter starker Spannung möglich. Dieser Spannung widerstehen aber Muskelnähte nur sehr schlecht. Sie schneiden leicht durch und der Muskel weicht zurück. Hier muß ein Plastik gemacht werden. Es sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Muskelplastiken empfohlen worden, die zum Teil sehr gut ausgedacht sind. Es handelt sich aber doch immer um größere Eingriffe und wenn nicht gerade die Muskulatur des Oberschenkels herangezogen wird, sondern, wie in den meisten Fällen,

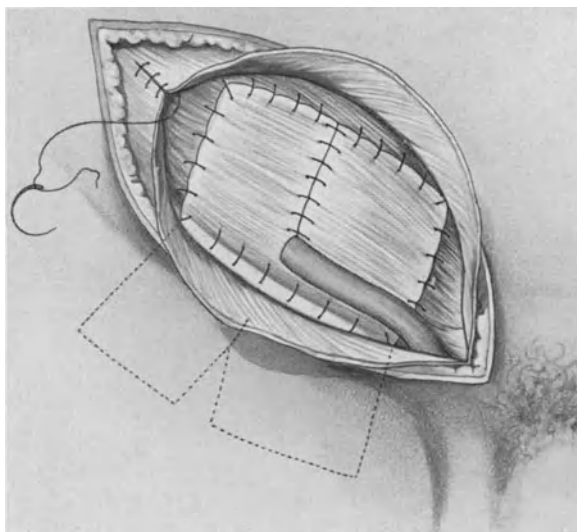


Abb. 21.

Faszienplastik nach Kirschner bei *Hernia inguinalis*.

die Bauchmuskulatur, so wird künstlich ein neues *Punctum minoris resistentiae* geschaffen.

Die Faszienplastik bei Leistenbrüchen ist dagegen sehr einfach und ergibt glänzende Resultate. Kirschner empfiehlt folgende auch in der Leipziger Klinik oft mit bestem Erfolge erprobte Methode (Abb. 20 u. 21). Zuerst werden die Bassininähte durch den Muskel und das *Ligamentum Pouparti* gelegt. Bevor sie geknüpft werden, wird ein Faszienstück durch eine Reihe von feinen Seidennähten ebenfalls am *Lig. Pouparti* befestigt, und zwar vom *Tuberculum publicum* bis weit nach aufwärts (Abb. 20). Jetzt können die Bassininähte geknüpft werden. Die Faszie reicht nach oben über den Austritt des Samenstranges zwischen *Lig. Pouparti* und der Muskulatur hinauf. Sie wird von medial oder oben her eingeschnitten und um dem Samenstrang den Durchtritt zu ermöglichen und dieser Schlitz wieder vernäht. Die Faszie wird rings mit einigen Nähten auf dem Muskel fixiert und bildet so eine Stütze für die Muskulatur und eine neue Unterlage für den Samenstrang. Die Zahl der Fälle

anzuführen, in denen diese Faszienplastik ausgeführt wurde, ist kaum nötig, da die Methode bereits in die allgemeine Praxis übergegangen ist und die Fälle nicht mehr publiziert werden. Bei Kirschner sind 3 Fälle erwähnt, Kornew führt 12 an. An der Leipziger Klinik sind auch etwa 12 operiert. Von Rezidiven ist bisher nichts bekannt geworden.

Schenkelbrüche.

Ungünstiger für die Dauerheilung liegen die Verhältnisse bei den üblichen Radikaloperationen der Schenkelbrüche. Die Zahl der angegebenen Plastiken ist daher auch größer als bei den Leistenbrüchen. Die ungünstigen Resultate haben ihren Grund in den anatomischen Verhältnissen des Schenkelkanales.

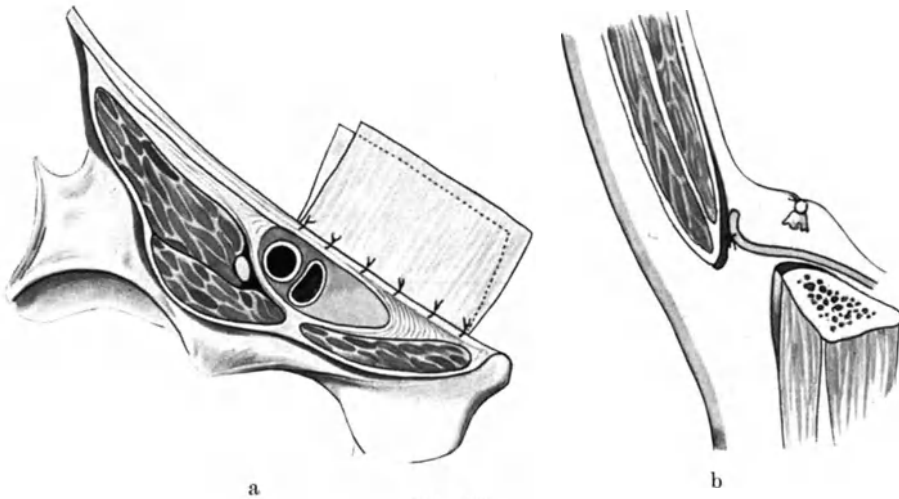


Abb. 22.

Faszienplastik bei Hernia cruralis. (Nach Wilms.)

- a) Horizontaler Schnitt. Der Faszienlappen ist zur besseren Übersicht nach oben geschlagen.
b) Vertikaler Schnitt.

Darauf hat schon Bassini seine Radikaloperationsmethode gegründet. Seine anatomischen Studien sind in neuester Zeit von Kummer nachgeprüft, bestätigt und erweitert worden. Kummer hat zu dem von Bassini beschriebenen Schenkeltrichter noch einen zweiten größeren und oberen gefunden, dessen Spitze im unteren liegt und dessen obere Grenzen vom Lig. Cooperi, der Vena femoralis und dem Lig. Pouparti gebildet werden. Diese Umgrenzung bildet den Eingang zum Schenkelkanal von der Bauchhöhle aus. Diesen Eingang zu verschließen, muß als Ziel einer Dauerheilung garantierenden Radikaloperation gelten. Wir wollen auf die verschiedenen Operationsmethoden nicht eingehen, da es zu weit führen würde und die Methoden von Kummer ganz kürzlich zusammengestellt worden sind. Kummer selbst hat eine Methode angegeben, bei der durch Nähte die Muskulatur oberhalb des Leistenkanales mit dem Lig. Cooperi vereinigt wird.

Von neueren plastischen Methoden sind hauptsächlich die von Ach, Wilms und Kirschner zu nennen. Ach verwendete einen gestielten Faszien-

lappen der Fascia lata, der von einem inguinalen Schnitt aus über das Lig. Poupartii hinweggeleitet wird und nach innen geschlagen am Lig. Cooperi befestigt wird. Einfacher ist das Verfahren von Wilms, der von einer Stielung des Faszienlappens absieht und frei transplantiert. Wilms befestigt ein gedoppeltes Faszienstück an der Umschlagekante am hinteren Rande des Lig. Poupartii, so daß er schürzenartig über die innere Öffnung des Schenkelkanals herabhängt (Abb. 22). Er wählt dabei das Stück so groß, daß es auch die Schenkelgefäße auf ihrer Rückseite mit bedeckt. An der unteren Kante ist eine Befestigung nicht nötig, da die festen Blätter durch den dagegen gerichteten intraabdominellen Druck an die Gefäße und die Innenseite des horizontalen Schambeinastes angepreßt werden. Es erfolgt dadurch eine schnelle Verklebung. Wilms berichtete über 8 Fälle, in denen er das Verfahren angewendet hat und in denen die Widerstandskraft des Transplantates zu einem sehr guten Resultat geführt hat. Wilms hebt noch besonders als Vorteil seiner Methode hervor, daß im Gegensatz zu den einfach vereinigenden Methoden eine Öffnung für die Vena femoralis, die sonst der Gefahr der Kompression ausgesetzt ist, nicht

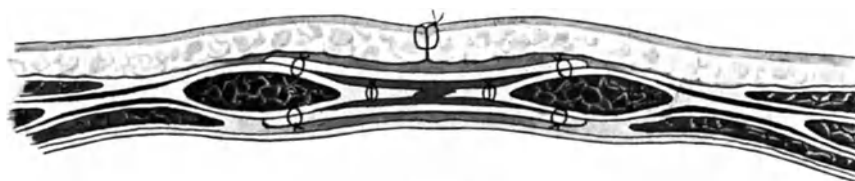


Abb. 23.

Faszienplastik mit doppeltem Lappen bei Hernie der Linea alba. (Nach Kirschner.)

resultiert. Das Faszienblatt legt sich vielmehr an die Vena direkt von hinten an. Kirschner hat noch ein zweites Verfahren angegeben, mit dem der ganze Kanal verschlossen wird. Er hat einen Fall nach dieser Methode operiert. Ein 4:16 cm langer Faszienstreifen wurde mit langer Pinzette nach Versorgung des Bruchsackes in den Schenkelkanal hineintamponiert, das Lig. Poupartii wurde über diesem lebenden Tampon mit einigen Nähten am Periost des horizontalen Schambeinastes fixiert. Auch hier wurde ein günstiges Resultat erzielt. Kirschner berichtet über einen Fall Goldmans, in dem auch eine freie transplantierte Faszie zum Verschlus des Schenkelkanaleinganges verwendet worden war. Auch hier war das Resultat sehr gut.

Nabelbrüche und Brüche der Linea alba.

Bauchbrüche.

Auch für diese Form der Hernien kann die Transplantation von Faszienlappen warm empfohlen werden. In der Regel wird man ja mit einer der üblichen Faszien- oder Faszien-Muskelplastiken auskommen. Hat man aber keine genügende Sicherheit in dem vorhandenen Material, oder ist die Bruchpforte sehr groß, so daß der Defekt nur unter großer Spannung vereinigt werden kann, so ist durch die einfache Befestigung eines größeren Faszienlappens, der unter Spannung weit von der Bruchpforte auf gesunder Faszie oder Muskel aufgenäht wird, eine weitgehende Sicherung der Nahtlinie erzielt. Hat man immer noch Bedenken gegen die Festigkeit der Plastik, so kann der Lappen ebensogut doppelt gewählt werden, wie das Kirschner in einem Falle beschreibt (Abb. 23).

Auch in der Leipziger Klinik ist diese Doppelung von Faszienlappen mehrmals mit ausgezeichnetem Erfolg ausgeführt worden. Man kann dabei zwei getrennte Lappen verwenden, deren einer an der hinteren Rektusscheide befestigt wird, während der zweite nach Vereinigung der Linea alba auf der vorderen Rektusscheide ausgebreitet und durch Naht fixiert wird (Kirschner). Oder man kann den Faszienlappen gedoppelt im Zusammenhang über die unsichere Naht der Linea alba aufnähen. Waljaschko hat ein Verfahren für den Nabelbruch angegeben, das darin seine Besonderheit zeigt, daß der M. rectus mit seiner vorderen Aponeurose beiderseits durchtrennt wird und ein Faszienlappen hinter die distalen Stümpfe eingeschoben wird, während er oben auf die proximalen Stümpfe zu liegen kommt. Durch durchgreifende Nähte, die die vordere Rektusscheide, den M. rectus und das dazwischen und davor bzw. dahinter liegende Faszienblatt fassen, wird der Defekt wieder geschlossen. Wir sehen einen Nachteil der Methode in der Durchtrennung des M. rectus, die nicht nötig ist, wie der Erfolg der einfacheren, sich mit einfacher oder doppelter Deckung begnügenden Methoden gezeigt hat.

Handelt es sich um postoperative Bauchbrüche, so wird man in der Regel versuchen, nach Umschneiden der Narbe die Bauchdecken in ihren einzelnen Schichten zu rekonstruieren und durch sorgfältige Etagennaht zu schließen. Leider ist das in manchen Fällen, besonders wenn infolge von Nervenverletzung Atrophie der Muskulatur eingetreten ist, nicht möglich oder nur teilweise möglich. Auch hier gewährt die Faszie, die weit im Gesunden aufgenäht werden kann, die größere Sicherheit. Diese Erfahrung ist schon von vielen Autoren gemacht worden (Kirschner, Riese, Enderlen, Rittershaus, Brun, Schmid, Goldman, Thöle-Warschauer, Kornew, Ssoboleff und Joffe) und wird von vielen als Methode der Wahl empfohlen. In einzelnen Fällen von postoperativen Bauchbrüchen ist die Faszie trotz Abszeßbildung in den Bauchdecken eingehellt (Rittershaus, Schmid). Wir sehen aus der großen Zahl der Autoren, die sich der Methode schon bedient haben, daß hier eine weitere Empfehlung nicht mehr nötig ist.

Ich verzichte hier auf die Anführung einzelner Fälle, da die Technik einfach ist und für die verschiedenen Formen von Fall zu Fall kleine Modifikationen aufweist.

Zwerchfellwunden und Defekte.

Im Anschluß an die Deckung von Defekten der Brust- und Bauchwand sind noch die Versuche zu nennen, die die Nachsicherung bzw. Defektdeckung des Zwerchfelles zum Ziele hatten.

Im allgemeinen scheint es ja nicht nötig zu sein, Zwerchfeldefekte zu überbrücken, da selbst außerordentlich große Wunden sich durch Naht vereinigen lassen. In der Praxis sind Defekte durch Einnähen der lokal in Betracht kommenden parenchymatösen Organe gedeckt worden, wenn sie sich durch Naht nicht schließen ließen (Magen, Albert; Leber, Friedrich, Anschütz; Milz, Sprengel; Lunge, Borchard). Anschütz hat außerdem noch zwei Fälle durch Deckung mit gestielten Thorax- oder Bauchmuskellappen gedeckt. Die Technik dieser Brückenlappenbildungen ist nicht einfach. Die Anwendung frei transplantierten Materials lag daher nicht fern. Kirschner hat die ersten Versuche darüber angestellt, indem er einen künstlich gesetzten 3:7 cm großen

Defekt überbrückte. Der Erfolg war nicht nach Wunsch, da die Naht nicht hielt und der Magen und der linke Leberlappen in der Pleurahöhle gefunden wurden. In neuerer Zeit sind die Experimente wiederholt worden (Ikonikoff und Smirnoff, Henschen). Erstere haben ihre Resultate erst kurz veröffentlicht. Sie haben ohne Druckdifferenz gearbeitet und sind daher transperitoneal vorgegangen. Trotzdem gab es immer einen Pneumothorax, dem einige Tiere erlagen. Die Faszie war bei Kaninchen 2:3 cm, bei Hunden ca. 3:6 cm groß. Die funktionellen Resultate waren gut. Verwachsungen bestanden häufig mit dem Netz, manchmal mit der Leber. Verwachsungen mit der Lunge sind nicht beobachtet worden.

Henschen, der auch Experimente über Defekte der Brustwand ausgeführt hat, setzte in den verschiedenen Abschnitten des Zwerchfelles Defekte bis über Handtellergröße. Das Transplantat überdeckte von der Bauchhöhlenseite den Defekt um Daumenbreite. In allen Fällen trat eine glatte Einheilung mit bestem funktionellen Resultat ein. Die Faszie war nirgends nekrotisch. Die Lunge war immer flächenhaft am Transplantat adhärent und Henschen glaubt, daß das Pleura-Exsudat zusammen mit diesen Adhäsionen für die provisorische Ernährung des Transplantates sorgt. Henschen schließt an diesen positiven Ausfall seiner Experimente Anführungen über die Verwendbarkeit in der menschlichen Praxis und glaubt, daß man die Indikation für chirurgisches Eingreifen heute bedeutend weiter stellen darf und die chronische Hernie und größere diaphragmatische Eventrationen zur Radikalooperation heranzuziehen sind. Der Operationsweg ist immer der transthorakale. Eventuell kann ein Laparotomiehilfsschnitt hinzugefügt werden. Auch Perikarddefekte können mit demselben Materiale gedeckt werden.

In die menschliche Praxis ist das Verfahren noch nicht übertragen worden, die guten Resultate der Tierexperimente berechtigten aber zu den besten Hoffnungen.

Ersatz von Defekten der Dura mater und spinalis.

Beim Ersatz von Duradefekten handelt es sich ebenfalls um eine, wenn auch geringe funktionelle Beanspruchung. Es gilt das besonders in den Fällen, in denen ein vermehrter Hirndruck besteht, wie das ja meist bei Tumoren des Gehirns der Fall ist. Diese bieten wieder oft die Ursache zu chirurgischen Eingriffen mit Defekten der Dura und Bedürfnis nach Ersatz. Aber auch unter normalen Verhältnissen hat die Dura gewissen (hauptsächlich pulsatorischen) Druckschwankungen standzuhalten, die durch die Zerebrospinalflüssigkeit von der Gehirnoberfläche übertragen werden. Die Zerebrospinalflüssigkeit füllt den Subarachnoidealraum aus. Auf ihr liegt direkt die Dura mater. Schon in ihrem histologischen Bau spricht sich die Funktion aus. Die innere Schicht besteht aus einem sehnigen gefäßarmen Gewebe, das mit einer einfachen Endothelschicht bekleidet ist.

Ein ideales Ersatzmaterial müßte also bestehen 1. aus einem festen sehnigen Gewebe und 2. aus einem Gewebe, das mit einer Endothelschicht bekleidet ist. Nur dadurch könnte ein größerer Defekt, der einer stärkeren mechanischen Beanspruchung zu widerstehen hat, wasserdicht gedeckt und Verwachsungen mit der Gehirnoberfläche verhütet werden. Ein Material, das diese beiden Vorzüge hat, steht uns leider nicht zur Verfügung, wenigstens autoplastisch

nicht in ausreichender Menge. Am ersten käme noch die Gefäßwand in Betracht, bei der auch das Endothel erhalten bleiben soll (Unger und Bettmann). Leider steht uns aber zu einer autoplastischen Transplantation meist zu wenig Material zur Verfügung. Dagegen finden wir 4 Gewebsarten, die je einen dieser Vorteile aufweisen. Es sind das die Faszie, und das Periost, die die nötige Festigkeit besitzen, und die Haut und das Peritoneum, die ein Epithel tragen.

Auf die Anführung aller auto-, hetero- und homoioplastisch angewendeten Materialien muß ich verzichten, da das zu weit führen würde. v. Saar hat 1910 eine ausführliche Zusammenstellung aller Verfahren angegeben, auf die ich hinweise.

Von den 4 in Betracht kommenden Materialien scheidet 2 praktisch aus. Die Haut ist nicht zu verwenden, weil sie nicht steril zu entnehmen ist. Das Periost geht nach den Untersuchungen von v. Saar zu häufig Verwachsungen ein mit der Pia mater. „Hier sind Verwachsungen mit der Gehirnoberfläche die Regel, das Ausbleiben von Verwachsungen ist die Ausnahme“ (v. Saar). An dieser Stelle möchte ich kurz das Verfahren von Brüning anführen, der eine Spaltung der Dura nach der Fläche vornahm und den oberen Lappen gestielt über den Defekt legte. Für größere Defekte kommt das Verfahren nicht in Betracht. Die technische Ausführung der Trennung der beiden Schichten soll keine großen Schwierigkeiten verursachen. Verwachsungen sind dadurch auch nicht zu verhüten.

E. Rehn hat vor 2 Jahren von einem anderen Gesichtspunkte ausgehend die freie Transplantation von Fett zur Duraplastik empfohlen. Nach seinen eigenen Worten allerdings nur für die Fälle traumatischer Epilepsie mit schweren Veränderungen der Gehirnoberfläche. Bei diesen lassen sich nach Rehn Verwachsungen überhaupt nicht vermeiden und er verzichtet deshalb von vornherein auf diese Forderung. Ein breiter und dicker Fettlappen auf den Dura-defekt transplantiert soll zwar schrumpfen, aber eine hinreichend breite polsterartige Isolierschicht hinterlassen, die eine basale, membranartige Bindegewebsplatte entwickelt. So wird die fibröse Hülle des Gehirns wieder hergestellt. Die klinischen Beobachtungen lassen auf gute Resultate schließen und das Verfahren kann für die Fälle, für die Rehn es bestimmt hat, in Betracht kommen. In Fällen mit wenig oder nicht veränderter Gehirnoberfläche ist Rehn selbst ein Anhänger der Faszientransplantation. Das dicke Fettpolster wird ja auch unter allen Umständen Verwachsungen eingehen. Es besitzt aber auch noch direkte Nachteile gegenüber der Faszie. Diese Nachteile sind die geringe Festigkeit und das schlechte Anpassungsvermögen, das es nicht erlaubt, einen wasserdichten Abschluß zu erzielen. Ob im übrigen eine geschrumpfte Fettmasse, die einen größeren Teil des an sich beschränkten Raumes einnimmt, auf die Dauer gut ertragen wird, ist doch sehr fraglich. Auch Smirnow weist auf diesen Punkt hin und verwirft die Fetttransplantation. Im allgemeinen sind auch die Reizerscheinungen, die ein dünnes Präparat verursacht, viel geringer als bei einem dicken und der Anschluß und Umbau erfolgt viel schneller.

Wir kommen nun zu den beiden Geweben, die, wie schon oben erwähnt, je eine der beiden Forderungen erfüllen, die sich als notwendig erweisen, dem Peritoneum und der Faszie.

Das Peritoneum wäre wohl am meisten zu empfehlen, wenn es nicht

seiner Endothelschicht durch die Transplantation verlustig ginge. v. Saar, Kolaczek und Smirnow haben darüber Experimente angestellt.

Verwachsungen wurden in einzelnen Fällen beobachtet, in anderen nicht. Was den Endothelbelag betrifft, so kann Kolaczek nicht sagen, ob die beobachteten einzelnen Endothelzellen von dem Transplantat stammten oder von der benachbarten Dura herübergewuchert waren. Einen zusammenhängenden Endothelbelag, der allein maßgebend wäre, hat Kolaczek nicht beobachtet. Smirnow sah bei gleichzeitiger Verletzung der Gehirnoberfläche das homoioplastische transplantierte Peritoneum immer mit der Gehirnoberfläche narbig verbunden. Damit hat aber das lebende Peritoneum seinen Hauptvorteil verloren. Das präparierte Peritoneum kommt, da es als Fremdkörper zu betrachten ist, überhaupt nicht in Frage. Daß es einheilt, soll nicht bestritten werden, ebensowenig wie die Einheilung eines Catgutfadens bestritten werden

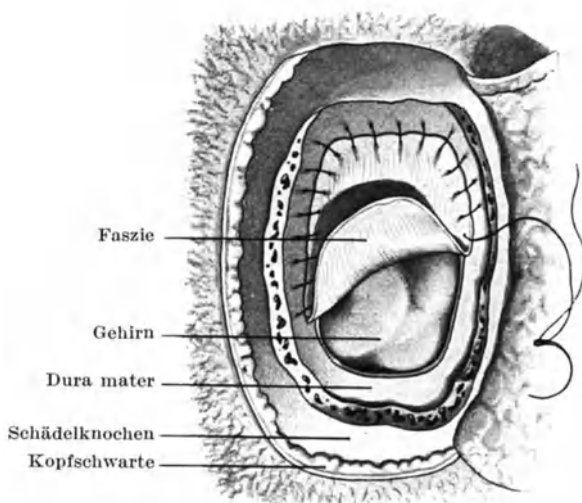


Abb. 24.
Duraplastik. (Nach Kirschner.)

kann. Daß man überhaupt auf die Anwendung von präpariertem Material gekommen ist, ist ein Beweis für einen weiteren Nachteil, der der Transplantation von Peritoneum entgegensteht. Das ist die Materialfrage. Es wird nicht immer geeignetes Material zur Verfügung stehen in einem Moment, wo man plastisches Material für die Duradeckung braucht. Autoplastisch ist es nur in den seltensten Fällen zu erreichen und darauf muß nach den heutigen Anschauungen der größte Wert gelegt werden. Homoioplastisches Material, das bisher am meisten verwendet wurde, wie in den 4 Fällen anderer Autoren, die Kolaczek anführt, und die durch 7 von Perthes operierte ergänzt werden, ist leichter zu bekommen (von gleichzeitig ausgeführten Hydrozelen- oder Bruchoperationen), aber es bietet immer gewisse Gefahren (Infektionskrankheiten) für den Empfänger, die wohl nie ganz ausgeschlossen werden können. Auch in diesen Fällen sind zum Teil sicher wieder Verwachsungen eingetreten. Von 3 von Perthes operierten traumatischen Epilepsien haben 2 wieder Anfälle bekommen.

Betrachten wir dagegen den Duraersatz durch Faszie. Durch eine ganze Reihe von Autoren ist es experimentell erforscht worden (Kirschner, v. Saar, Kostenko und Rubaschew, Smirnow). Alle Autoren haben gute Resultate erzielt und die meisten sind zu der Überzeugung gekommen, daß die Faszie das beste Material sei. Selbst v. Saar, der sich schließlich für die homoioplastische Transplantation von Peritoneum entscheidet, hatte teilweise sehr schöne Resultate, obwohl er die Faszienlappen ohne jede Befestigung sofort auf den Dura-defekt auflegte, was natürlich keine sehr günstige Versuchsanordnung darstellt. Smirnow zieht nach seinen Experimenten die freitransplantierte Faszie allen anderen Materialien vor. Bei intakter Hirnoberfläche fand er keine Verwachsungen. Die Faszienelemente erhalten sich lange Zeit. Das v. Saar zuerst beobachtete Auftreten von Fettgewebe in den Narben und verwachsenen Transplantaten wird von Smirnow ebenfalls beschrieben. Es entwickelt sich aus dem den Blutgefäßen anliegenden Polyblasten. v. Saar, Denk und Chiari haben Präparate von Faszien die beim Menschen kürzere oder längere Zeit freie Duradefekte gedeckt hatten, untersucht. Es fanden sich bei länger transplantiert gewesenen Faszien, guterhaltene aber auch degenerierte Partien. Das funktionelle Resultat war immer gut gewesen, trotz Verwachsungen mit der Gehirnoberfläche.

Die Vorzüge der Faszie sind:

1. die Festigkeit, die eine exakte, sofort wasserdicht abschließende Naht erlaubt, dadurch das Eindringen von Infektionskeimen verhindert und einer Prolapsbildung entgegensteht,
2. die Ähnlichkeit des histologischen Aufbaues mit der Dura,
3. die leichte Erreichbarkeit autoplastischen lebenden Gewebes,
4. die Möglichkeit einer sicheren aseptischen Entnahme,
5. die Anspruchslosigkeit in bezug auf Ernährung auch unter ungünstigen Verhältnissen (z. B. bei freier Überbrückung).

Demgegenüber steht nur der Mangel eines Endothelbelages, der auch bei anderen Präparaten nach ihrer Transplantation ohne praktische Bedeutung ist. Denk hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß auch zwischen der normalen Dura und der geschädigten Gehirnoberfläche Verwachsungen eintreten. Im allgemeinen sind sie auch, wie das durch viele klinisch und anatomisch beobachtete Fälle beobachtet ist, ohne Schaden. Auch in dem Falle Denks, in dem das Faszientransplantat nach einem Jahre anlässlich einer Rezidivoperation wieder entnommen werden mußte, waren bereits Verwachsungen gefunden worden, ohne daß sie irgendwelche Störungen hervorgerufen hätten.

Auf diese vielen Vorzüge gestützt, ist die Faszientransplantation zum Duraersatz auch weit in die klinische Praxis eingedrungen. Körte hat im Jahre 1910 den ersten Duraersatz mit glänzendem Erfolge ausgeführt. Seitdem sind ihm viele Autoren gefolgt (Lukas, v. Eiselsberg, Payr, Kümmell, v. Haberer, Klapp, Luxemburg, Oppel, Federow, Wendel, Lange, Coenen, Franke, Lawrow, Boljarsky, Stassow); (die letzten 4 bei Lawrow). Einzelne der Chirurgen haben bereits eine größere Anzahl solcher Plastiken ausgeführt. Lawrow, von dem die neueste Zusammenstellung über die Duraplastik stammt, führt von Lukas 31 Fälle, von v. Eiselsberg 28 Fälle an. Zu den 2 Fällen Payrs kommen noch 5 neue, also im ganzen 7.

Lawrow hat im ganzen 73 Fälle gezählt, zu denen die 5 neuen Payrs kommen und je einer von Wenel, Coenen und Franke. Das wären also 81 Fälle. Das ist gewiß für die kurze Zeit eine stattliche Anzahl, die schon den Beweis dafür erbringen können, daß das Verfahren Lebensfähigkeit besitzt.

Die Faszie hat in den meisten Fällen das gehalten, was wir von der großen Zahl ihrer Vorzüge erwarteten. In einzelnen Fällen ganz erstaunliches (v. Haberer). So wurde sie mehrmals als einzige Deckung (außer der Haut) von Schädeldefekten angewendet, ohne daß eine Prolaps beobachtet wurde. Ein wasserdichter Abschluß wurde mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen andere Komplikationen vorlagen, immer erzielt. Aber nicht nur das augenblickliche Resultat, sondern auch die Dauerresultate waren fast immer gut, so daß über eine große Anzahl von Heilungen und zwar nicht nur bei frischen Verletzungen der Dura, sondern auch bei Deckung von operativen Defekten nach Exstirpation von Hirntumoren und der Plastik bei Rindenepilepsie berichtet wurde. Von einzelnen Autoren wurde ein Teil des Subkutanfettes an der Faszie belassen. Auch diese Methode liefert gute Resultate. Das Fett wird nach der Gehirnseite zu gewendet (Lukas, Wendel, Payr).

Zur Deckung von Defekten der Dura spinalis bei Spina bifida wurde die Faszie ebenfalls mit gutem Erfolge von Neudörfer und Pieri verwendet.

Zur Technik des Duraersatzes ist nicht viel zu sagen (Abb. 24). Der Lappen muß natürlich größer gewählt werden als der Defekt, und womöglich unter die deckenden Knochenränder geschoben werden. Mit feinsten Seide soll der Lappen rings um den Defekt fixiert werden, um eine möglichst innige Berührung zu erzielen.

Überbrückung und Nahtsicherung von Organen mit Epithelbekleidung.

Auch bei diesem Verfahren handelt es sich sowohl bei der Überbrückung als auch bei der Nahtsicherung um mehr oder weniger starke funktionelle Beanspruchung des transplantierten Faszienstückes. Folgende Organe kommen in Betracht: Magen, Darm, Harnblase, Harnleiter, Harnröhre, Ösophagus, Trachea, Bronchus. Alle diese Organe sind entweder gegenüber ihrer Umgebung beweglich oder werden durch verschiedene Füllungsgrade in ihrer äußeren Form verändert und bieten daher zum Teil schlechte Chancen für eine primäre Naht, besonders dann, wenn sie unter Spannung ausgeführt werden muß oder wenn die Umgebung durch entzündliche Veränderungen infiltriert und brüchig ist.

Man hat daher schon verhältnismäßig früh an die Sicherung solcher Nahtlinien gedacht. Braun hat die Naht eines perforierten Magengeschwürs zuerst durch einen gestielten Netzlappen gedeckt. Der gute Erfolg dieser Methode ist im Laufe der Jahre immer wieder bestätigt worden und wird an der Leipziger Klinik auch heute noch allen Methoden vorgezogen. Leider läßt sich das Verfahren bei Nähten an anderen Organen nicht immer anwenden, da das Netz zu weit ausgezogen werden müßte und auch zu Adhäsionsbeschwerden und Ileus Veranlassung geben könnte. Man hat daher die Frage weiter experimentell erprobt und besonders König und Hohmeier haben sich damit eingehend beschäftigt. Auch Enderlen hat Experimente darüber angestellt.

Benutzt wurden die verschiedensten Materialien: Fett, Enderlen; Faszien oder Aponeurosen, Kirschner, König, Hohmeier, Davis, Kostenko und Rubaschew. Beim Menschen wurden gedeckt: Nahtlinien am Magen und Darm, an Blase und Harnröhre und Nierenbecken und Trachea. Für die Harnröhre hat Mühsam kürzlich die verschiedenen Methoden zusammengestellt.

Die frei transplantierte Faszie scheint sich zur Deckung von Nahtlinien am Magen-Darmkanal sehr gut zu bewähren (König). Aber auch für Überbrückung von Defekten inklusive Schleimhaut findet ein sicherer wasserdichter Verschluss statt. König hat das sowohl am Magen, als am Darm ausprobiert. Die Schleimhaut stellt sich über dem Transplantat wieder her. Für den Ösophagus haben König, Kostenko und Rubaschew die Experimente ausgeführt. Auch zur Deckung von künstlich gesetzten Harnleiterdefekten haben letztere die Faszie angewendet, allerdings nicht immer mit Erfolg. In einem Falle war aber die Naht des Harnleiters auseinandergewichen und die Faszie schützte allein vor dem Austreten des Harnes. Trachealdefekte sind experimentell von Hohmeier mit Stücken aus der Faszie des *M. sternocleidomastoideus* gedeckt worden. Levit hat bei einem Patienten mit Erfolg die *Fascia lata* verwendet.

Henschen hat neustens ein Verfahren veröffentlicht, bei dem er einen freitransplantierten Faszienlappen zur Versorgung des Bronchialstumpfes bei Amputationen von Lungenlappen verwendete. Der Lappen wird halskrausenartig um Bronchus und das angrenzende Lungengewebe gelegt und fixiert. In einer zweiten Sitzung wird der Lungenlappen amputiert unter Erhaltung des Faszienmantels, der dann nach Curettement des Bronchialrohres in dasselbe eingestülpt wird. Eine Reihe von Nähten schließt dann den Faszienlappen über den Bronchusstumpf hermetisch ab. Auch zur Deckung von Wunden des Bronchus empfiehlt Henschen die freie Faszientransplantation.

Zur Sicherung der Naht bzw. Überbrückung von Harnröhren- und Blasendefekten wurde die Faszie benutzt von König, Hohmeier, v. Hacker, Kostenko und Rubaschew.

Bei der Blasennaht scheinen die Erfolge am besten, d. h. am sichersten zu sein. Kostenko und Rubaschew haben 20 einschlägige Versuche angestellt und sind zu dem Resultat gekommen, daß die Faszie ein vorzügliches Material zur Sicherung von Blasennähten ist. Auch die klinischen Beobachtungen Königs bei 3 Fällen sprechen dafür.

Für die Harnröhre liegen die Verhältniss deshalb bedeutend ungünstiger, weil so gut wie immer ein infiziertes Wundgebiet operiert werden muß. Dadurch werden natürlich die Chancen der Einheilung ganz bedeutend herabgedrückt. Hohmeier hat zwar über einen Erfolg berichtet. v. Hacker erlebte einen Mißerfolg und auch an der Leipziger Klinik erfolgte in einem Falle die Abstoßung des nekrotischen Faszienstückes. Auf eine sichere Heilung ist dabei auch nicht zu rechnen.

Im übrigen ist darauf aufmerksam zu machen, daß außerordentlich große Defekte durch Naht nach Mobilisierung der Harnröhrenden verschlossen werden können. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, die das aufs deutlichste beweisen. Wenn die Naht irgend möglich ist, ist sie natürlich allen Plastikversuchen vorzuziehen.

Für die Nahtsicherung des Nierenbeckens nach Pyelotomie hat Payr kürzlich ein neues Verfahren angegeben, indem er einen gestielten Lappen aus der fibrösen Kapsel der Niere umschneidet und über der Naht fixierte. Der Erfolg war sehr gut. Sollte die Kapsel zu dünn sein, so kann auch dafür ein frei transplantiertes Faszienstück in Betracht kommen. Die Deckung von Blasenscheidenfisteln mit freitransplantierten Faszienläppchen ist von Schmid und Goldman, trotzdem doch auch hier unter allen Umständen ein infiziertes Wundgebiet vorliegt, mit gutem Erfolg ausgeführt worden.

Was die Technik der freien Transplantation betrifft, so ist sie leicht und für den einzelnen Fall zu modifizieren. Das Transplantat muß, namentlich wenn es sich um Überbrückung handelt, den Defekt um ca. 1 cm überragen, damit für ausreichende Ernährung gesorgt ist. Das Transplantat wird in der Bauchhöhle wohl immer zu Verwachsungen führen. Im übrigen wird es von Peritonealendothel überkleidet, in anderen Fällen vom Bindegewebe eingehüllt. Was die Deckung von Lungenwunden betrifft so siehe oben.

Faszienlappen am Gefäßsystem.

Zur Sicherung von Gefäßnähten hat Kirschner die Transplantation von Faszienstreifen gleichfalls empfohlen. Er glaubt selbst, daß eine solche Sicherung nur da notwendig ist, wo die Naht aus technischen Gründen schwer ist oder die Gefäßwand minderwertig ist.

Auf diesem letzteren Grunde beruht auch die Empfehlung von Faszienverstärkung der geschädigten Gefäßwand bei Aortenaneurysmen (Kirschner). Es handelt sich dabei nur um die spindelförmigen Aneurysmen, die durch eine am besten doppelte Lage von Fascia lata eingehüllt werden sollen. Theoretisch ist dabei zu erwägen, ob ein solcher Schutz einer dauernd wirkenden Kraft, die selbst Knochen allmählich zerstört, längere Zeit widerstehen kann. Praktisch ist das Verfahren noch nicht erprobt. Neuerdings hat Halsted Experimente nach dieser Methode angestellt. Er benutzte Streifen aus der Gefäßwand, Faszienstreifen und chromierte Submucosa, die er spiralg um die Gefäße herumlegte. 2 Monate hielten die immer erhalten gebliebenen Streifen dem Innendruck der Aorta stand, dann trat eine Dehnung auf. Halsted glaubt aber darin keinen Gegengrund zur Anwendung der Methode sehen zu müssen, da er glaubt, daß die eine 1—2 Monate lang bestehende Kompression der Aorta zur Ausheilung eines Aneurysmas genüge.

In neuester Zeit sind von Chiasserrini Versuche angestellt worden, um mit Faszie die ganze Gefäßwand zu ersetzen. Sie haben, wie das theoretisch zu erwarten war, auch praktisch nur zu Mißerfolgen geführt.

Die Aufhängung parenchymatöser Organe.

In Betracht kommen hauptsächlich die Niere und der Hoden. Es sind eine ganze Reihe von Verfahren angegeben, die bei Ren mobilis anwendbar sind. Kirschner teilt sie in 3 Gruppen ein.

1. Fixierung durch Naht, die entweder nur die Fettkapsel oder Fett- und fibröse Kapsel, oder auch noch das Parenchym durchgreifen (Hahn, Bassini).

2. Fixierung durch breite bindegewebige Verwachsung. Diese kann

erreicht werden durch totale oder teilweise Anfrischung der Nierenoberflächen (Casper) oder Tamponade (Riedel).

3. Fixierung durch lebende Haltefäden (gestielt oder ungestielt), d. h. gestielte Muskel- oder Sehnenplastiken aus der abgespaltenen Rückenmuskulatur (Jianu, Jakobovici, Lenk) und gestielte Plastiken aus der Capsula fibrosa der Niere selbst (Obalinski, Liek, Vogel) oder freie Faszienplastik aus der Fascia lata. Die 3. Gruppe enthält die Methoden, die am meisten zu bevorzugen sind. Plastiken mit gestielten Muskel- oder Kapsellappen sind aber teilweise technisch schwer ausführbar bzw. ist die Bildung eines gestielten Kapsellappens, bei der ein Teil des Parenchyms entblößt werden muß, nicht ohne ungünstige Einwirkung auf das Parenchym zu erzielen.

Die Nachteile aller Verfahren werden vermieden bei der freien Faszienplastik. Ein breiter Faszienzügel wird durch 2 kleine Öffnungen der Capsula

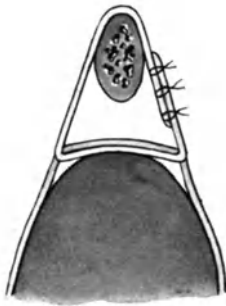


Abb. 25.

(Nach Kirschner.)

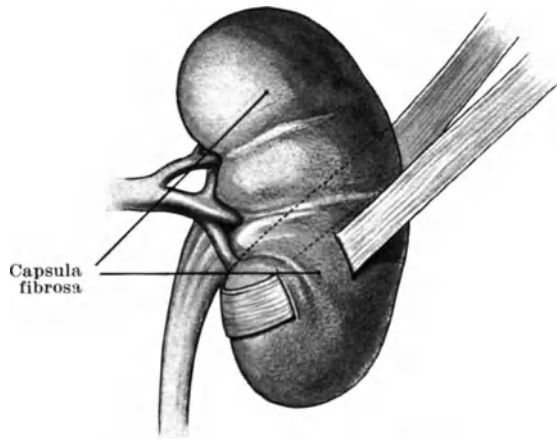


Abb. 26.

Nephropexie.

(Nach Cordua.)

fibrosa am oberen Nierenpol hindurchgezogen und die Niere, in ihrer eigenen Kapsel hängend, durch Bildung eines in sich geschlossenen Fasziensringes an der freigelegten 12. Rippe aufgehängt (Kirschner) (Abb. 25). Das Verfahren ist sehr einfach und scheint in jeder Weise sicher. Nach einem ähnlichen Verfahren hat Ach 10 Patienten operiert. Er macht 2 Inzisionen an der Vorder- und Hinterfläche. Zwischen beiden Inzisionen wird die fibröse Kapsel stumpf vom Parenchym abgelöst und ein 6 cm breiter Fasziestreifen unter der Kapsel hindurchgezogen. Dann werden die beiden Inzisionen durch Nähte, die die Faszie mitfassen geschlossen. Die Niere wird reponiert und die Faszienzügel an das tiefe und oberflächliche Blatt der Fascia lumbodorsalis angeheftet. Die Erfolge waren in allen Fällen ausgezeichnet.

Cordua benutzte einen 2 $\frac{1}{2}$ cm breiten Fasziestreifen aus der Fascia lata (Abb. 26). Er machte 4 Inzisionen der Capsula fibrosa und zwar 2 auf der Vorderfläche und 2 auf der Hinterfläche. Die Kapsel wurde nun zwischen den beiden Schnitten sowohl auf der Vorder-, als auf der Rückseite stumpf abgelöst. Zwischen den beiden unteren Inzisionen wurde eine Kornzange stumpf

zwischen Fett- und Bindegewebskapsel hindurchgeführt und zwar etwas unterhalb des unteren Ansatzes des Nierenbeckens. Der Faszienstreifen wurde nachgezogen und zwischen den ersterwähnten Inzisionen in der Capsula fibrosa ebenfalls durchgeföhrt. Der Streifen kommt also an der Konkavität

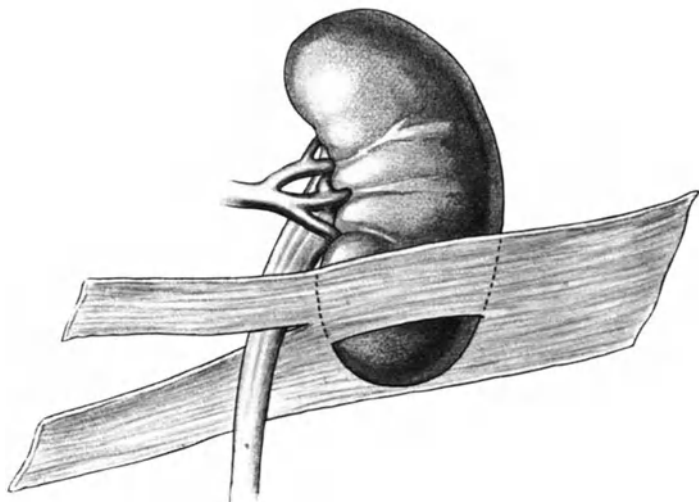


Abb. 27.
Nephropexie. (Nach Kocher.)

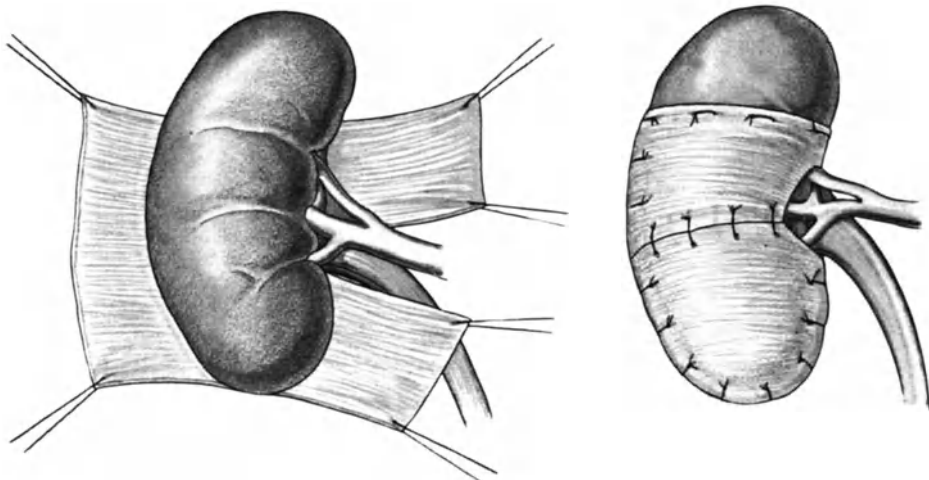


Abb. 28.
Nephropexie. (Nach Henschen.)

unterhalb des Nierenbeckens zwischen Capsula adiposa und fibrosa und zwischen den Inzisionen zwischen Capsula fibrosa und Nierenparenchym zu liegen. Der eine Zügel wurde nach Durchbohrung der Fascia lumbodorsalis und der Muskulatur darunter hindurchgeföhrt und mit dem anderen vereinigt. Die überstehenden Zipfelenden wurden noch an das Periost der 11. Rippe fixiert. Der Erfolg war sehr gut.

Etwas anders sind Kocher und Henschen vorgegangen. Kocher verwendete einen 18—20 cm breiten in der Mitte in der Längsrichtung ca. 4 cm lang gespaltenen Streifen der Fascia lata (Abb. 27). In den Schlitz wurde der untere Nierenpol wie ein Stein in eine Schleuder gelegt und durch Nähte, die die Faszie und die Capsula fibrosa faßten, befestigt. Die Niere lag nun in einem Fasziensack, der nach richtiger Reposition an der Fascia lumbocostalis und lumbodorsalis befestigt wurde.

Henschen ging ähnlich vor wie Kocher (Abb. 28). Er hüllte die Niere gleichfalls in einen geschlitzten Faszienstreifen ein, daß die Niere zu $\frac{2}{3}$ bedeckt wurde und der Nierenhilus in den Schlitz zu liegen kam, der für den Hilus noch ovalär erweitert wurde. Diese neugebildete Kapsel wurde nun mit Seidennähten an der Hinterwand der Nierennische und an der Außenkante des M. quadratus lumborum und des lumbodorsalis befestigt. Eine Nachuntersuchung ergab ein sehr befriedigendes Resultat.

Die sämtlichen Verfahren bieten theoretisch gute Aussichten, die Methoden von Kirschner oder Ach scheinen mir aber einfacher und deshalb für die Praxis empfehlenswerter. Das Verfahren von Cordua könnte eventuell zu einer Kompression oder Abknickung des Nierenbeckens führen, da es unter Umständen schwierig ist, die Ausdehnung des Nierenbeckens nach unten zu erkennen, da die Niere nicht aus ihrer Fettkapsel befreit wird.

Orchidopexie.

Bei der Orchidopexie bestehen 3 Schwierigkeiten. 1. Den fixierten Hoden soweit zu mobilisieren, daß er in das Skrotum verlagert werden kann. 2. Die ausreichende Befestigung eines Haltezügels am Hoden und 3. die ausreichende Befestigung des Zügels, nachdem der Hoden in seine richtige Lage gebracht wurde, in der Umgebung. (Anderer Hoden [Gersuny, Mauclair] Dammfaszie [Nicoladoni], die Haut des Oberschenkels [Katzenstein, Kocher], Adduktorensehnen [Kirschner].) Die erste Schwierigkeit hat ihre Ursache in der Kürze des fast stets offenen Processus vaginalis peritonei, der mit der Tunica vaginalis communis verwachsen ist. Hat man ringsherum die Fascia Cooperi, den Cremaster und die Tunica vaginalis communis, vor allem aber den Processus vaginalis peritonei durchtrennt, so kann der Hoden meist weit genug heruntergezogen werden (Kocher). Andere Autoren haben die ebenfalls verkürzten Gefäße möglichst hoch oben mobilisiert. Die zweite Schwierigkeit kann nach der Methode Nicoladoni umgangen werden, der die den Hoden umgebende Tunica vaginalis communis zur Befestigung an der Dammfaszie benutzte. Zur Befestigung des Hodens hat Kirschner eine freitransplantierte Faszie benutzt. Dieselbe wurde über den Hoden mantelartig, „wie ein Netz über einen Luftballon“ herübergestülpt und die freien Enden zur Fixierung an der Fascia perinei befestigt. Kirschner (Abb. 29) hat noch einen zweiten Fall operiert, bei dem es aber nicht gelang, den Hoden weiter als vor den äußeren Leistenring herabzuziehen. In dieser Lage blieb er liegen, nachdem der Faszienstreifen an der Dammfaszie befestigt war.

Auch Mühsam hat dieses Verfahren mit Erfolg 2 mal angewendet. Die dritte Schwierigkeit, eine ausreichende Befestigung des Hodens in seiner neuen Lage zu erzielen, wurde auf verschiedene Weise beseitigt. Da sich bei Befestigung am Skrotum leicht eine Einstülpung desselben durch den Zug nach oben

ergibt, so scheinen die Verfahren, bei denen der Hoden, oder noch besser nur der Haltezügel, aus einem Schlitz im Skrotum herausgeleitet wird, um an der von einem besonderen Schnitt freigelegten Dammmfaszie, oder der Haut des Oberschenkels befestigt zu werden.

Kirschner hat neuerdings vorgeschlagen, den mit einem in der oben geschilderten Weise mit einem Haltezügel versehenen Hoden dadurch am Oberschenkel zu befestigen, daß der Zügel aus dem Skrotum herausgeleitet wird und unter einer der Adduktorensehnen am Oberschenkel, die von einem besonderen Schnitt aus freigelegt werden, durchzuführen und zu befestigen (Abb. 30). Die Hautwunden des Oberschenkels und Skrotums werden mit einander vereinigt und dadurch eine völlige Deckung des Faszienstreifens ermöglicht. Nach ca. 14 Tagen wird die Verbindung zwischen Skrotum und Ober-

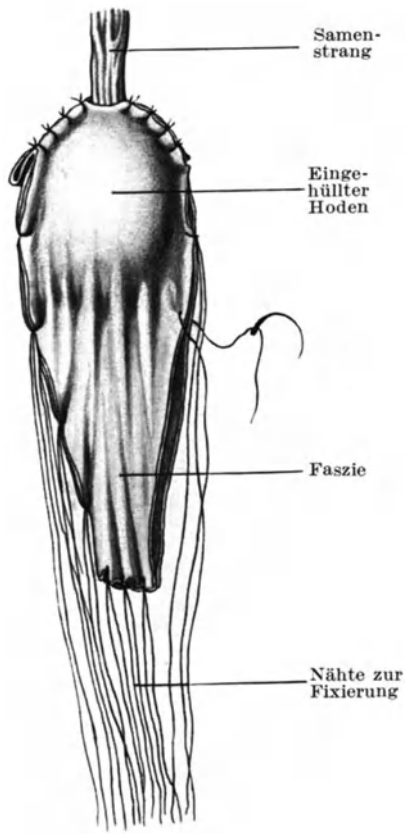


Abb. 29.

Einhüllung des mobilisierten Hodens in einen Faszienmantel. (Nach Kirschner.)

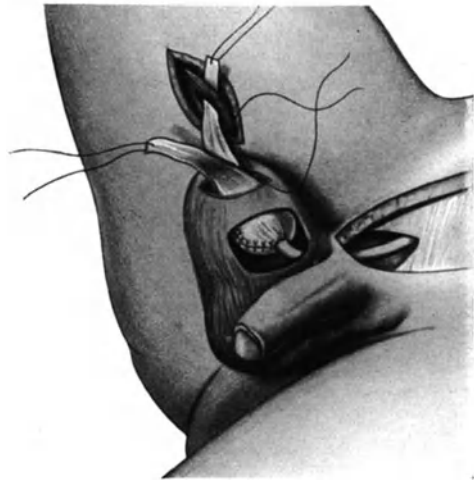


Abb. 30.

Orchidopexie. (Nach Kirschner.)

schenkel gelöst durch einfache Durchschneidung. Praktische Erfahrungen hat er noch nicht mit diesem Verfahren gesammelt.

Zurückhalten von Prolapsen.

Rektal- und Vaginalprolapse haben die Gelegenheit geboten, das Anwendungsgebiet der frei transplantierten Faszie zu erweitern. Als Ersatz für den von Thiersch angewendeten Drahring, der zwar in vielen Fällen zu guten Resultaten geführt hat, aber weder sehr dauerhaft ist, noch in physiologischem Sinne auch nur einigermaßen die Sphinkterfunktion übernehmen kann, hat

Henschen zuerst einen Faszienstreifen angewendet, der von 4 kleinen radiären Schnitten aus eingelegt wurde und trotz einer während des Heilungsverlaufs eingetretenen Eiterung erhalten blieb. Brun hat nach einem ähnlichen Verfahren operiert, nur hat er den Faszienstreifen mit einer fast ringförmig gebogenen Dechampsschen Nadel von 2 Schnitten aus eingelegt. Der Erfolg war gut.

Kirschner hat das Verfahren bei einem Darmprolaps an einem Sakralafter angewendet, aber einen Mißerfolg erzielt, da eine Infektion eintrat, die die Entfernung der Faszie notwendig machte. Siegel hat auch nach dieser Methode einen künstlichen After schlußfähig gemacht. v. Hacker hat über die Verengung einer Magenfistel nach einem ähnlichen Verfahren berichtet.

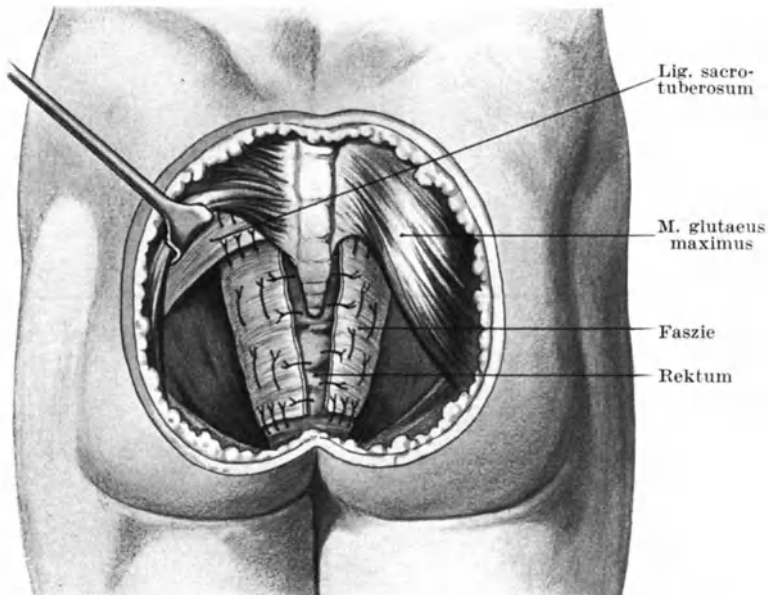


Abb. 31.
Rektopexie. (Nach Jurasz.)

Diese Methode hat neben den Vorteilen der Thiersch'schen auch die Nachteile derselben. Daß die zu einem Ring vereinigte Faszie sehr viel elastischer ist als ein Drahring, ist nicht sehr wahrscheinlich, da sie allmählich mit einer bindegewebigen Schwiele eingehüllt wird. Außerdem wird, wenn keine Faltung oder Exzision der prolabierenden Schleimhaut vorgenommen wird, auch keine sichere Verhütung eines Rezidives eintreten.

Es sind daher neue Methoden, die in mehr physiologischem Sinne das Leiden zu beseitigen suchen, ersonnen worden.

Ach hat im letzten Jahre von einem Fall berichtet, in dem er einen großen freien Faszienstreifen (25:8) zur Fixation eines hochgradigen Mastdarm-Scheidenprolapses verwendete. Der unten geteilte Streifen wurde von der Bauchhöhle aus nach Eröffnung des Douglasperitoneums und weitgehender Mobilisierung von Rektum und Vagina an diesen beiden Organen befestigt. Dann wird der

Streifen extraperitoneal (nach Unterminierung des Peritoneums) nach dem horizontalen Schambeinaste geführt, stark angezogen und dort durch Naht am Lig. Cooperi befestigt. Der freistehende Rand wurde ebenfalls extraperitoneal in die Bauchhöhlenwunde geführt und dort durch Nähte nochmals befestigt. Der Erfolg war sehr gut. Die Methode erscheint zwar für den erwähnten Fall geeignet, aber für einfache Rektalprolaps zu kompliziert.

In neuester Zeit hat Jurasz ein Verfahren angewendet, das in einfacher und sicherer Weise den physiologischen Forderungen einer Prolapsoperation entspricht (Abb. 31).

Nach Freilegung des Rektums von hinten werden die Ligamenta sacrotuberosa unter dem M. glutaeus maximus freigelegt. Sie dienen zur Anheftung von 2 frei transplantierten Faszienstreifen, die an ihren anderen Enden am ziehharmonikaartig gefalteten Mastdarm befestigt werden. Durch eine Reihe von weiteren Nähten werden die Streifen in ihrem ganzen Verlaufe an der Rektalmuskulatur befestigt. Die Faszienstreifen umgeben das Rektum nur so weit, daß sowohl vorn als hinten ein ca. fingerbreiter Raum unbedeckt bleibt, so daß einer Ausdehnung des Darmes keinerlei Schranken gesetzt sind. Das Verfahren hat sich in dem Falle ausgezeichnet bewährt. Nach einer ganz ähnlichen Methode hat Payr operiert. Er hat nur einen Faszienlappen verwendet, der gespalten wurde. Der ungespaltene Teil wurde an der Rückseite des Rektums befestigt, das Rektum damit gehoben und die beiden Zipfel des gespaltenen Teiles an den Ligamenta sacrotuberosa zu beiden Seiten des Os coccygis befestigt. Der Erfolg war auch hier gut.

Auch Bumm hat Faszienstreifen zur Zurückhaltung des Prolapses der weiblichen Genitalien mit Erfolg angewendet. Er hat den Faszienstreifen zwischen den Schambeinästen ausgespannt.

Nahtmaterial.

Als Nahtmaterial wurden schmale Faszienstreifen von Ritter und Kirschner verwendet. Ritter nähte eine Oberarmfraktur, indem er Faszienstreifen durch Löcher, die er in die Frakturrenden gebohrt hatte, hindurchzog und sie nach genauer Reposition in sich selbst und mit dem darunterliegenden Periost vernähte. Nach 4 Wochen war der Bruch des Humerus konsolidiert. Kirschner hat nur am Kaninchen operiert. Er schloß eine Laparatomiewunde durch Streifen der Fascia lata, die er zu einem längeren Bande zusammengeñäht hatte. Die Haut wurde darüber vernäht. Die Heilung erfolgte primär, und die Wunde wurde vollkommen fest. Eine größere praktische Bedeutung wird dieses Verfahren wohl kaum jemals erreichen.

Die Umschnürung von Magen und Darm zur Unterbrechung der Passage.

Bogoljubow hat schon 1908 über Experimente berichtet, die das Ziel hatten, den Seidenfaden zur Umschnürung des Pylorus durch einen frei transplantierten Faszienstreifen zu ersetzen. Die Nachteile der Umschnürung mit Seidenfaden bestehen darin, daß sie allmählich durchschneiden und in das Lumen zu liegen kommen. Die Darmpassage wird dadurch wieder hergestellt und der Erfolg ist negativ. Durch seine Experimente konnte Bogoljubow nachweisen, daß ein der Rektusscheide entnommener Faszienstreifen unter starker Spannung

über den Darm geknotet zu einer sehr engen Stenose führte. Wilms hat später im Jahre 1911, ohne die Arbeit Bogoljubows zu kennen, die Methode am Menschen ausprobiert und zwar zur Pylorusausschaltung. Der Erfolg war praktisch ein vollkommener. Wie durch die Röntgenuntersuchung festgestellt wurde, ging aller Wismutbrei durch die Gastroenterostomieöffnung.

v. Tappeiner hat die verschiedenen Methoden der Pylorusverengung in einer größeren Versuchsreihe experimentell geprüft und ist zu dem Resultat gekommen, daß die Faszie das geeignetste Material zur Umschnürung des Pylorus darstellt. Wilms hat die Methode für den Menschen weiter ausgebaut. Sein Schüler Kolb hat im letzten Jahre über die Methodik und Dauerresultate ausführlich berichtet und kommt zu dem Schluß, daß die frei transplantierte Faszie den gewünschten Erfolg mit der größten Sicherheit erreichen läßt. Kolb hat in experimentellen Untersuchungen festgestellt, daß die Faszie einer primären und sekundären Schrumpfung unterliegt und daß es wegen letzterer nicht nötig ist, den Faszienstreifen sehr fest anzuziehen. Es wird daher in der Wilms'schen Klinik so verfahren, daß der meist der Fascia lata entnom-

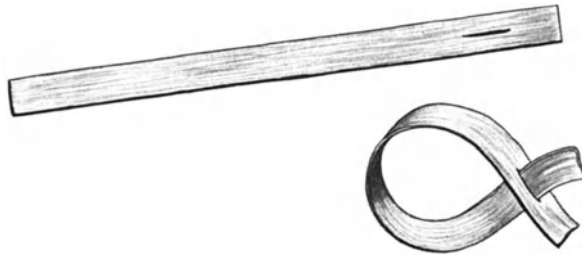


Abb. 32.

Bildung einer Faszieschlinge zur Umschnürung des Pylorus.

mene Streifen um den Pylorus herumgelegt und unter mäßiger Spannung, „so daß die Schleimhaut des Pylorus leicht aneinanderliegt“, an der Kreuzungsstelle festgenäht wird. Zur Vermeidung von Verschiebungen wird der Faszienrand mit der Serosa vernäht.

In der Leipziger chirurgischen Klinik wird ein Verfahren geübt, das mir noch praktischer erscheint, soweit es sich um das Anziehen und Fixieren der Faszienstreifen handelt. Nach Herumlegen der Faszie wird auf der einen Seite ein Längsschlitz gemacht, durch den das andere Ende hindurchgezogen und vernäht wird (Abb. 32). Dadurch wird eine Verschiebung des Transplantates vermieden und die beiden Faszienenden kommen übereinander zu liegen, so daß sie sehr leicht vernäht werden können.

Die Erfolge der Operation nach Wilms hat Kolb zusammengestellt. Sie sind größtenteils sehr gut. In einzelnen Fällen wurde das Lig. teres hepatis (wie Polya) oder Netzzipfel, über die ein Seidenfaden, der in einer vorher angelegten Quetschfurche geknüpft worden war, angewendet.

Die sicherste Methode bleibt nach Kolb die Faszientransplantation. Auch andere Autoren haben sich mit diesem Verfahren beschäftigt (Bier, Enderlen, Göbell, Hoffmann, Hofmann, Propping, Baggio und Leriche).

Bier, der nach einer Faszienumschnürung enorme Schwielen und eine Perigastritis am Pylorus fand, und Baggio und Leriche sind auf Grund

ihrer Beobachtungen zu negativen Resultaten gekommen und verwerfen die Methode.

Göbell und Hofmann haben neue Verfahren ausgearbeitet, die gleichzeitig mit einem sicheren Verschuß des Pylorus eine Hebung des Pylorus erstreben.

Hofmann fixiert den umschnürenden Faszienstreifen möglichst hoch an der Bauchfaszie. Er erreicht dadurch, daß der Pylorus nicht nach unten sinken kann und vermehrt die Hubhöhe, so daß der Mageninhalt eher durch die Gastroenterostomieöffnung abfließt. Durch die Pyloropexie wird außerdem der Zugwirkung, die die zur Anastomose benutzte Dünndarmschlinge ausübt, Widerstand geleistet und die Hebung eines ptotischen Magens erreicht. Hofmann hat 2 Fälle von *Ulcus ventriculi* nach seiner Methode behandelt und beschwerdefrei gemacht.

Göbell bezweckt mit seinem Verfahren außer dem Verschuß und der Hebung auch noch eine Verkleinerung des Magens. Dazu wird aus der Vorderwand ein langer, pyloruswärts gestielter Serosa-Muskularis-Lappen gebildet, der als *Lig. suspensorium* benutzt wird. Magenwärts von dem Stiel des Lappens wird nun der umschnürende Faszienstreifen umgelegt und durch Nähte fixiert. Das freie Ende des Faszienstreifens wird in den Serosa-Muskularislappen eingelegt und damit umhüllt. Der Faszienring wird durch *Le m b e r t*-nähte peritonealisiert und der durch die Lappenbildung entstandene Serosa-Muskularisdefekt des Magens durch fortlaufende Seidennaht verschlossen. Das neugebildete *Lig. suspensorium pylori* wird an der Bauchfaszie in gewünschter Höhe fixiert. Göbell hat 2 Patienten nach seiner Methode operiert und den gewünschten Erfolg erzielt.

Um Adhäsionen des Faszienstreifens zu vermeiden und gleichzeitig ein sicheres Urteil über den Grad der Verengerung zu haben, hat Hoffmann ein neues Verfahren ersonnen. Er legt den Faszienstreifen in eine Rinne, die er durch Spaltung von Serosa und Muskularis herstellt. Er erreicht dadurch ein sicheres Urteil über die Stärke des Verschlusses, wenn es nicht durch den jeweilig verschiedenen Kontraktionszustand der Muskulatur getrübt wird. Die Muskulatur und Serosa wird wieder über dem Faszienstreifen geschlossen und der Faszienstreifen kann nicht zu Adhäsionen führen. Durch die Kontraktionen der darüber liegenden Muskulatur kann er sich nicht lockern, sondern wird eher noch enger werden.

Welches der Verfahren angewendet wird, muß sich nach den besonderen Umständen, die bei jedem Falle verschieden sind, richten. Soviel scheint sicher zu sein, daß sich mit jeder der geschilderten Methoden ein gutes Resultat erzielen läßt.

Die meisten Autoren haben darauf hingewiesen, daß ihr Verfahren auch für Unterbrechungen der Passage am Darne anwendbar ist. In neuester Zeit hat Baum Faszienstreifen zur Umschnürung des Magens beim *Ulcus* der kleinen Curvatur empfohlen.

Freitransplantierte Faszie als Interpositionsmaterial mobilisierter Gelenke.

Payr hat in seinem Vortrag über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke auf dem 9. Kongreß der deutschen Gesellschaft für orthopädische

Chirurgie die von den verschiedenen Autoren angewendeten und empfohlene Interpositionsmethoden lückenlos aufgezählt. Er unterscheidet drei große Gruppen:

1. totes a) anorganisches, b) organisches Material,
2. lebendes, frei transplantiertes Gewebe,
3. gestielte Lappen aus den benachbarten Weichteilen.

Die Aufzählung aller einzelnen Materialien und Methoden, die beinahe so zahlreich sind wie die sich mit der Frage beschäftigenden Chirurgen, würde zu weit führen und ich verweise deshalb auf Payrs Zusammenstellung. Eine Einigung auf diesem Gebiete wird wohl nie zustande kommen, da jedes Material unter Umständen gute Resultate liefert. Die spätere Beweglichkeit hängt eben nicht allein von dem Interpositionsmaterial, sondern auch vorzüglich von der Operationstechnik und der Nachbehandlung ab. Wie Payr schon hervorgehoben hat, ist es nicht ratsam, sich auf ein bestimmtes Interpositionsmaterial zu versteifen, sondern je nach Fall und Gelenk dieses oder jenes zu bevorzugen. So verwandte er bald gestielte oder ungestielte Fett-, Faszien- oder Muskel-lappen und hat bei seiner ausgezeichneten Mobilisierungstechnik mit allen Verfahren sehr gute Erfolge erzielt. Bei der Mobilisierung von Kniegelenken verwendet er immer einen gestielten Lappen der Fascia lata. Gänzlich zu verwerfen sind alle empfohlenen Fremdkörper, die nach Formamitti gehärteten Bruchsäcke und das Amnion (Schmerz) eingeschlossen. Frei transplantierte Gewebe brauchen wahrscheinlich eine stärkere Verbindung mit der Umgebung als gestielte und führen daher eher wieder zu Verwachsungen als letztere. Die frei transplantierte Faszie erscheint ja allerdings in der Beziehung nach den Erfahrungen, die bei der freien Überspannung von größeren Defekten gemacht wurden, sehr anspruchslos zu sein und auch am Leben zu bleiben, wenn sie nur auf einer Seite Ernährungsanschluß findet.

Payr hat von Sumita Experimente anstellen lassen, die sich mit den verschiedensten Interpositionsmaterialien befaßten und die Untersuchungen Payrs bestätigten. Alle zur Interposition verwendeten Gewebe, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Fett und Faszien zeigten relativ früh eine fibröse Umwandlung, und verhüteten durch ihre Volumenzunahme und Schleimbeutelbildung nicht nur eine Wiederverwachsung der vorher ankylotischen Gelenkenden, sondern erlaubten auch weitgehende Beweglichkeit. Die Schleimbeutel entstehen nach Sumita aus Blutungen (durch Quetschung und Zerrung) in die Gewebsspalten und teilweisen Nekrosen der Gewebe mit nachfolgender Verflüssigung des nekrotischen Gewebes und Wanddifferenzierung. Es entstehen dadurch mit fadenziehender Flüssigkeit erfüllte abgeschlossene Hohlräume ohne Endothelbekleidung, die aber bei weitgehender Differenzierung histologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Gelenkinnenhaut zeigen.

Sumita vergleicht diese Schleimbeutelbildung mit der Entstehung des karpalen Ganglion, wie sie von Payr beobachtet und beschrieben wurde. Was die funktionelle Anpassung der einzelnen Gewebe betrifft, so fand Sumita nur geringe Unterschiede. Er zieht aber Fett und Faszie dem Muskel- und Sehngewebe vor wegen der unvermeidlichen Funktionsstörungen und technischen Schwierigkeiten.

Wir sehen aus diesen Untersuchungen, daß es nicht hauptsächlich auf das Material ankommt, und daß der Anwendung von Faszienlappen, seien sie frei transplantiert oder gestielt, nichts im Wege steht.

In neuester Zeit hat Putti seine Erfahrungen, die auf Grund größeren Materiales gesammelt sind, bekannt gegeben. Auch er hat Faszie benutzt und zwar gestielt oder frei transplantiert (häufiger). Er hält die Faszie für das beste Material, da sie dem fibrösen Zwischengewebe der Pseudarthrosen am nächsten steht. Die experimentellen Untersuchungen seiner Schüler Delitala und Serza haben gezeigt, daß nicht nur das funktionelle Resultat sehr gut war, sondern daß auch der mikroskopische Charakter des Gewebes vielfach erhalten bleibt. Er legt im übrigen großen Wert auf die medico-mechanische Nachbehandlung. Er berichtet über Mobilisationen des Ellenbogens (12 Fälle), des Hüftgelenkes (3 Fälle), des Kniegelenkes (3 Fälle), des Unterkiefergelenkes (3 Fälle) und einer Metatarsophalangealgelenkes. Die Erfolge waren sehr gute. Ritter hat das Verfahren der freien Faszientransplantation als erster bei einer Ellbogenankylose angewendet und einen guten Erfolg erzielt. Thom hat über diesen Fall ausführlich berichtet.

Bier verwendete bei ca. 50 Ellbogenmobilisationen gestielte Lappen der Faszie des M. triceps, Enderlen, v. Eiselsberg und Cramer gestielte Lappen der Fascia lata am Knie. Mobilisierungen sind mit frei transplantierte Faszie ausgeführt worden von v. Eiselsberg mit gutem Erfolge, von Wilmanns, der unter 3 Fällen 2 Mißerfolge hatte.

Wie wir sehen, ist in der Praxis die Anwendung von gestielten Faszienlappen schon eine recht beträchtliche und hat zu teilweisen glänzenden Erfolgen geführt.

Die freie Transplantation von Faszien tritt dagegen sehr in den Hintergrund, hat aber in einzelnen Fällen gleichfalls zu einem guten Erfolge geführt. Sie kann jedenfalls in Fällen, bei denen aus irgend welchen Gründen ein örtlich erreichbares und stielbares Interponendum nicht vorhanden ist, empfohlen werden.

Deckung von Amputationsstümpfen.

Als letztes Anwendungsgebiet frei transplantierte Faszie ist die Verwendung als Deckungsmaterial von Amputationsstümpfen zu erwähnen, die von Ritter empfohlen und verwendet wurde. Eine größere praktische Bedeutung kommt ihr wohl nicht zu, da es auch ohne Deckung gelingt, die Stümpfe vollkommen tragfähig zu machen.

II. Verwendung von Faszien ohne funktionelle Beanspruchung.

Die 2. Gruppe des großen Anwendungsgebietes der freien Faszientransplantation umfaßt, um es noch einmal zu wiederholen:

a) Deckung von Defekten an Organen, die selbst weder auf Zug noch auf Druck beansprucht werden (z. B. Nervenentscheidung, Sehnenscheiden, Wunden parenchymatöser Organe).

b) Einhüllung unsicherer Nahtlinien (mit Ausnahme der Muskelnähte), Sehnennähte, Nervennähte, Bänder- und Kapselnähte, Kapselraffung.

Bei dieser 2. Gruppe hat die Faszie nur die Aufgabe der Deckung. Nach den histologischen Untersuchungen Kleinschmidts bleibt bei funktioneller Untätigkeit das Transplantat sicher durch 2 Monate fast unverändert in allen Schichten erhalten, geht aber feste organische Verbindungen mit dem neuen Mutterboden ein. Sollte trotz dieser gestellten Aufgabe eine funktionelle Be-

anspruchung des Transplantates während des Heilungsverlaufes aus äußeren Gründen eintreten, so wird sich die Faszie so verhalten, wie eine von vornherein dazu bestimmte. Schon deshalb ist das lebend einheilende Präparat allen anderen zur Deckung solcher Defekte benutzten Gewebe vorzuziehen, denn in dem dünnen festen Gewebe gehen viel geringere Veränderungen vor, als in dickerem Fett- oder Muskellappen, die sich erst allmählich in derbes Bindegewebe umwandeln müssen.

Auf die Gewebe, die mit der Faszie konkurrieren, kommen wir bei Besprechung der einzelnen Methoden zurück.

Die Deckung einer Sehnenscheide nach Exstirpation eines Sehnenscheidenganglions wurde von Ritter zuerst ausgeführt. Er benutzte dazu früher Hautlappchen nach Wullstein, hält aber die Faszie für physiologischer. Wichtiger erscheint ihm noch die Möglichkeit, das Präparat steril zu entnehmen.

Bei einem Falle von Maschinenverletzung beider Hände, wurde von Payr die Einscheidung mehrerer frei präparierter Sehnen versucht. Durch ein scharfes Messer waren die Hände im Bereiche der beiderseitigen Handwurzelknochen von der Dorsalseite beginnend bis auf die Beugesehnen und die volare Haut durchtrennt. Obwohl sofort eine Naht sämtlicher Strecksehnen ausgeführt worden war, trat infolge ausgedehnter Infektion eine fast völlige Versteifung der beiden Handgelenke und Verwachsung der Sehnennarben mit der Umgebung ein. Obwohl das Wundgebiet bei der oben erwähnten Operation aseptisch war, trat doch kein Erfolg ein und zwar dadurch, daß der schlecht ernährte Hautlappen, der die neugebildeten Sehnenscheiden deckte, zum größten Teil nekrotisch wurde und die Faszien sich teilweise abstießen.

Die Einscheidung von Nerven kommt in Betracht

1. bei der Nervennaht und

2. bei der Neurolyse. Die erstere Anwendung werden wir bei 2b besprechen.

Bei der Neurolyse, nach Frakturen oder anderen Knochenverletzungen hauptsächlich, genügt oft nicht die Lösung des Nerven und die Entfernung des einengenden Knochen- oder Kallusstückes, sondern der Nerv muß in ein neues Lager gebracht werden. Sonst wird er leicht wieder in die alte Schwielen eingebettet. Payr verwendet seit einiger Zeit mit bestem Erfolge Faszienfettlappen aus der Umgebung. Sie sind den reinen Fettlappen deshalb vorzuziehen, weil sie sich durch den festen Halt, den der Faszienanteil dem Fett gibt, leicht zu einem Mantel vernähen lassen. Kirschner hat im vorigen Jahre auf dem Chirurgenkongreß über einen Fall berichtet, bei dem ein aus schwieliger Narbe herauspräparierter Nerv mit Faszie eingehüllt wurde. Der Erfolg war ein ausgezeichneter, da 2 Monate nach dem Eingriff volle Funktion der vom N. radialis versorgten Muskeln wieder eingetreten war.

In der Leipziger chirurgischen Klinik wurde bei einer Neurolyse des N. ulnaris bei Fraktur des Epicondylus internus humeri nach derselben Methode vorgegangen. Der Erfolg war gut.

Kostenko und Rubaschew berichten ebenfalls über einen Fall von Nerven Einscheidung.

Deckung von Wunden parenchymatöser Organe.

Zum Decken von Wunden parenchymatöser Organe und zur Blutstillung dabei hat Kirschner die Faszie schon in der oben genannten ersten größeren

Arbeit empfohlen. Zwei Ziele müssen bei einem guten Verfahren erreicht werden: 1. die Anlegung von Schnürnähten an der Schnittfläche, um die blutenden Gefäße abzuschließen und 2. die Deckung der Wundfläche durch eine organische Schutzdecke (Kirschner). Bei der Benutzung von Faszie ist beides möglich, während andere Materialien meist nur die eine der beiden Aufgaben erfüllen. Außerdem sind leicht ganz große Defekte zu decken. Von anderen Verfahren kommen in Betracht außer den toten Verbandstoffen, die einen primären Verschuß der Bauchhöhle nicht erlauben, anderes autoplastisches Material. Auf

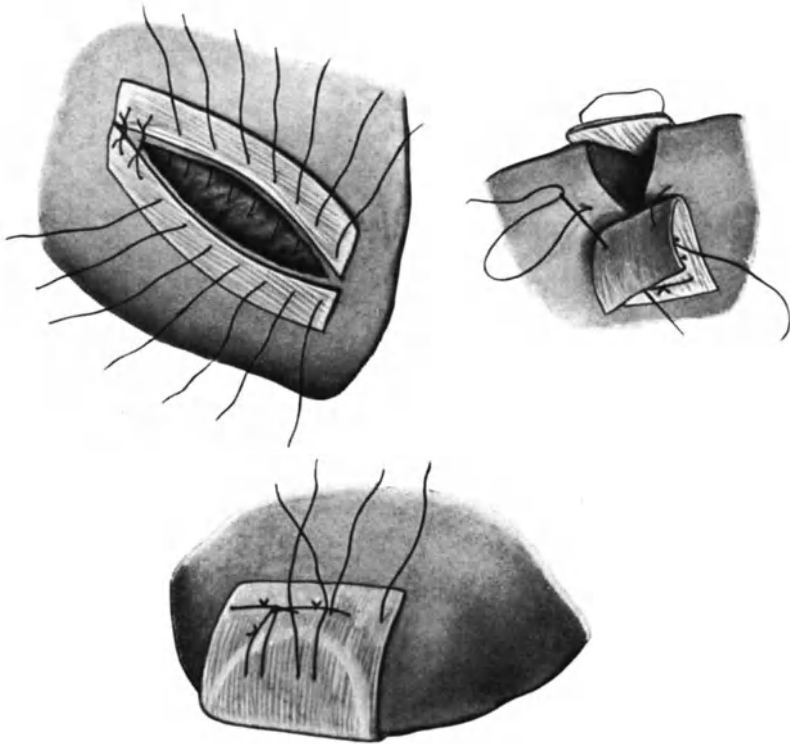


Abb. 33.

Verschiedene Methoden der Deckung von Wunden und Defekten parenchymatöser Organe. (Nach Kirschner.)

dem Chirurgenkongreß 1912 kam diese Frage zur Diskussion. Læwen hatte über 2 Fälle von Herzschuß- und einen Fall von Leberschußwunde berichtet, in denen er Stücke aus dem zur Hand liegenden *M. pectoralis maior* mit gutem Erfolge benutzt hatte. Kocher und Sprengel empfehlen den Muskel ebenfalls zur Blutstillung. Wrede riet, Fett, Unterhautzellengewebe oder Faszien vorzuziehen, da der Muskel unter allen Umständen nekrotisch würde. v. Eiselsberg und Henschen haben gute Erfolge von aufgenähten Faszien zur Blutstillung gesehen, ebenso Unger bei Sinusblutungen. Letzterer hat auch Muskel und Bindegewebe verarbeitet. Rehn empfahl, bei Herzwunden das freie Perikard zu nehmen.

Das Fett wurde auch von anderer Seite empfohlen und zwar hauptsächlich von Senn, König, Lewy, Springer, Stuckey, Jaquin, Tuffier, Boljarski und Mc. Arthur bei Wunden parenchymatöser Organe. In vielen Fällen scheint es auch mit gutem Erfolge verwendet werden zu können, wie es sich ja nach dem Verfahren von Braun in der Bauchhöhle zur Sicherung gefährdeter Nähte als gestielter Deckel ausgezeichnet bewährt hat. Kirschner glaubt, daß das Gewebe zu zart sei, um Fäden darüber fest zu knüpfen. Ist das Stück nicht zu dünn, so ist diese Befürchtung wohl nicht berechtigt.

Die Gallenblasenserosa hat Clairmont in einem geeigneten Falle zur Deckung an der Leber benutzt. Eine größere praktische Bedeutung kommt diesem Vorschlage wohl nicht zu.

Überblickt man noch einmal kurz die verschiedenen Vorschläge, so kommt man zu der Überzeugung, daß sowohl zur Deckung größerer Defekte in parenchymatösen Organen, als auch besonders zur Blutstillung von Wunden solcher Organe die freie Faszienplastik vor den anderen Verfahren Vorteile bietet, denen wenig Nachteile gegenüberstehen.

Nach den histologischen Untersuchungen spielen sich an der transplantierten Faszie so geringe Veränderungen ab, wie bei keinem der sonst verwendeten höher differenzierten Gewebe. Der augenblickliche Erfolg dürfte ja bei allen derselbe sein, sowie sie sich durch Nähte fixieren lassen. Auch in der Beziehung bietet die glatte, feste Faszie Vorteile vor den unregelmäßigen Muskel- oder Fettstücken, die sich auch schwer in großer Ausdehnung gewinnen lassen.

Was die Technik der Faszienverwendung betrifft, so kann man auf verschiedene Weise vorgehen (Abb. 33). Handelt es sich um oberflächliche Defekte oder tiefergehende, so kann man entweder ein Stück Faszie etwas größer als der Defekt aufnähen, oder die Faszie ähnlich wie bei der Tiegelschen Pfeilernaht bei Lungenwunden verwenden. Sitzt der Defekt an der Kante, so empfiehlt es sich, zwei Faszienlappen und zwar einen auf der Oberfläche und einen auf der Unterfläche, oder einen größeren, die beiden Flächen zugleich bedeckenden Lappen zu verwenden. Die Nähte werden dann von Faszie zu Faszie durchgeführt und es kann ohne Schaden eine sehr starke Kompression ausgeübt werden. Histologische Untersuchungen gerade dieser Anwendungsweise liegen nur von Kirschner vor. Er fand die Faszie gut erhalten und zwischen Faszie und Leber ein nach neun Tagen bereits in voller Organisation begriffenes Hämatom.

Chessin hat neuerdings vorgeschlagen einen vorher entsprechend groß vorbereiteten Faszienlappen mit der Muskelseite nach unten, auf den Defekt, der während dieser Zeit durch Digitalkompression am Bluten verhindert wird, durch fortlaufende Naht aufzunähen. Er hat die Methode an 12 Hunden ausprobiert und postoperative Blutungen nicht beobachtet.

Kornew und Schaak legen vor die Resektion eines bestimmten Leberabschnittes um denselben einen Faszienstreifen gürtelförmig herum und setzen durch fortlaufende, durchgreifende Nähte (Faszie, Leber, Faszie) den betreffenden Leberabschnitt außer Ernährung. Die über das resezierte Leberstück hinausreichenden Faszienenden werden über dem Defekt vereinigt. Verf. konnten bei Hunden bis zu $\frac{1}{3}$ der ganzen Leber ohne Blutung entfernen. Diese Methode der prophylaktischen Blutstillung ist in geeigneten Fällen sicher empfehlenswert.

Waljaschko und Lebedew haben diese Fragen ebenfalls experimentell geprüft und zwar an Leber, Milz und Niere. Nur an der Niere haben sie partielle Nekrosen der Nierenelemente gesehen. In einzelnen Versuchen haben sie die Niere in mehrere Stücke zerschnitten, wobei die Schnitte bis ins Nierenbecken gingen. Sie hüllen die Stücke dann zusammengelegt in einen Faszien-sack und konnten nach einiger Zeit normale Funktion des Organes feststellen. Sie erklären ihre Erfolge dadurch, daß sie keine Nähte durchs Parenchym zu legen brauchen. Sie beobachteten auch keine sekundäre Schrumpfung, wie sie sonst bei der Dekapsulation durch Bildung einer neuen Kapsel gefunden wird. Sie saugten bei allen ihren Versuchen das Blut aus der parenchymatösen Wunde und legen darauf großen Wert, da sich infolgedessen keine stärkere

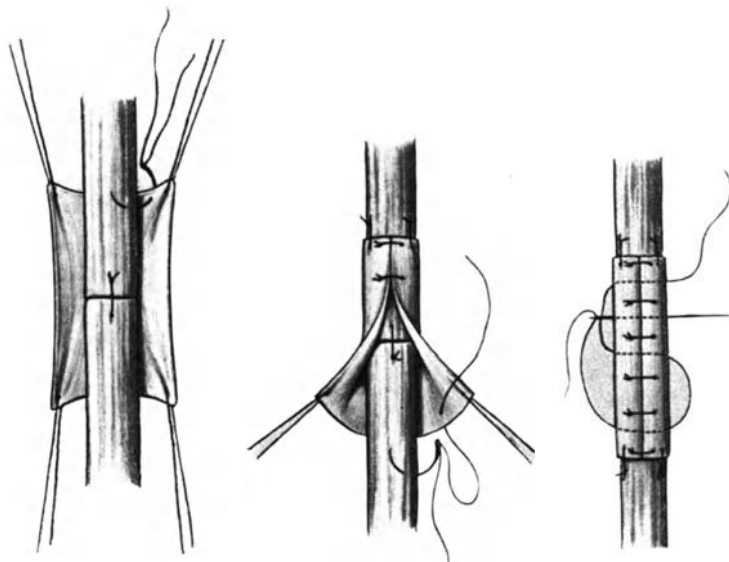


Abb. 34.

Einhüllung einen Sehnennaht. (Nach Kirschner.)

Bindegewebsentwicklung zeigte, sondern die Faszie auf dem normalen Organ auflag.

Praktische Verwendung hat das Verfahren bis heute außer den kleinen Lappchen, die von Eiselsberg bei Gehirnoperationen empfahl, und denen, die Unger bei Sinusblutungen verwendete, nur in der Leberchirurgie gefunden. Ritter und Henschen haben es mit gutem Erfolge angewendet.

Im Falle Ritters handelte es sich um eine Leberruptur nach Überföhrung und zwar um einen Riß, der in ca. 6 cm Lnge die ganze Dicke der vorderen Leberkante durchsetzte. Mit zwei Streifen aus der Fascia lata, deren einer auf die Oberflche, der andere auf die Unterflche gelegt wurde, konnten mit einigen durchgreifenden Nhten die Wundflchen vereinigt werden und die Blutung vollkommen gestillt werden.

Henschen verwandte einen Streifen aus der vorderen Rektusscheide zur einfachen Deckung.

Fr Milzwunden wird von Kirschner analog der Anwendung bei der

Leber ebenfalls die Faszientransplantation empfohlen. Praktisch ist sie noch nicht erprobt, da im allgemeinen die Milz ohne weiteren Schaden extirpiert werden kann. Allerdings gibt es einzelne Autoren, die einen konservativen Standpunkt vertreten.

Die Einhüllung unsicherer Nahtlinien hat praktisch eine große Bedeutung. Durch den Mantel, der meistens in größerer Ausdehnung die Nahtstelle nach beiden Seiten überragt, werden gewissermaßen breite Flächen miteinander vereinigt (Abb. 34). Zwischen den vereinigten Organabschnitten und dem Faszienmantel bildet sich sofort ein Fibrinnetz und nach einigen Tagen wird es bereits organisiert, so daß eine feste, breite Verbindung hergestellt wird, wenn keine Verschiebung zwischen den Organstümpfen und dem Transplantat möglich ist. Am wünschenswertesten ist diese breite Vereinigung in den Fällen, wo die Durchschnitte klein sind, wie bei Nerv, Sehne und Gefäß. Außer diesem direkten Zweck der Sicherung der Nahtlinie wird durch die Einhüllung noch ein breiterer Schutz für das in größerer Ausdehnung freiliegende Organ gewährt. Durch das Erhaltenbleiben der Faszie in ihren anatomischen Verhältnissen wird das einzuhüllende Gewebe vor der einschnürenden Wirkung einer derben bindegewebigen Narbe bewahrt.

Praktisch ist das Verfahren des Faszienmuffes bei Sehnen, Nervennähten nur in wenigen Fällen erprobt.

Goldman berichtet über die Einscheidung der genähten Nn. medianus und ulnaris. Als nach 6 Monaten die Nahtstelle wegen mangelhafter Wiederherstellung der Funktion noch einmal freigelegt wurde, sah man die Faszie mit dem Nerven fest verwachsen.

Henschen hat ebenfalls die Einhüllung der Nerven mit Faszienläppchen öfters ausgeführt und von Martynow wurde sie zur Bedeckung des XII. Dorsalnerven bei einer Nierenoperation angewendet.

In der Leipziger chirurgischen Klinik wurde das Verfahren in einem Falle von Kniegelenkresektion, bei dem der N. peroneus verletzt worden war, zur Anwendung gebracht. Die Nervenstümpfe wurden freigelegt und genäht. Dann wurden sie mit einem Faszienmantel umhüllt. Die Faszie heilte primär ein. Über den endgültigen Erfolg kann nichts genaueres ausgesagt werden, da der Patient zu früh die Klinik verließ. Bei einem zweiten Falle wurde der N. ulnaris nach Nahtvereinigung mit einem Faszienmantel mit Erfolg umhüllt.

Auch Mc. Arthur empfiehlt die Umhüllung von genähten Nerven mit einem Fettfaszienlappen. Die Deckung einer Sehnennaht durch Faszienmuff führte Kirschner bei einer alten Verletzung der M. extensor digitorum communis aus. Die Naht war sehr gefährdet, da sich die Enden nur gerade vereinigen ließen. Das funktionelle Resultat war ausgezeichnet. Payr hat neustens ein Ligamentum patellae nach Zerreißen genäht und einen Faszienlappen in ganzer Ausdehnung herumgelegt und durch Nähte fixiert.

Das gleiche wie für die Sehnen-, Nervennähte gilt auch für Faszien-, Bänder- und Kapselnähte. Durch das Auflegen eines Lappens mit großer Fläche, der nach ganz kurzer Zeit breite bindegewebige Verbindungen mit dem neuen Mutterboden eingeht, wird eine ausgezeichnete Verstärkung desselben erzielt. In der Leipziger chirurgischen Klinik wurde dieses Verfahren öfters mit ausgezeichnetem Erfolge geübt.

Noch zweckmäßiger ist das Aufsteppen eines breiten Faszienlappens auf eine geraffte erweiterte Gelenkkapsel, da sich zwischen der ausgespannten Faszie und der gefalteten Kapseloberfläche eine sehr innige starke Verbindung bildet die ein Auseinanderweichen der Falten verhindern muß. Solcher Fälle sind mehrere bekannt geworden. Kirschner beschreibt einen bei rezidivierender Kniescheibenluxation, wo über die geraffte innere Kapsel von Payr ein 7:9 cm großes Faszienstück gelegt worden war. Bei einer ca. 1½ Jahre später stattgehabten Nachuntersuchung stellte sich heraus, daß trotz starker sportlicher Beanspruchung eine neue Luxation nie wieder eingetreten war.

Bei einem Fall von habitueller Schulterluxation wurde nach derselben Methode von Heller operiert. Auch hier war der Erfolg zufriedenstellend insofern keine neue Luxation mehr beobachtet wurde. Payr berichtet auf dem 2. Kongreß sächsischer Chirurgen über 6 Fälle von Kapselraffung, von denen vier vollen Erfolg hatten, während bei zwei Reluxationen eingetreten waren. Bei einem ca. 1½ Jahre zurückliegenden Falle war die Raffung mit einem großen frei transplantierten Faszienlappen verstärkt worden. Ein Rezidiv war nicht eingetreten.

Von einem ähnlichen Verfahren, das Seidel auf demselben Kongreß mitteilte, ist oben berichtet, da hier gleichzeitig eine funktionelle Beanspruchung der Faszie zur Anwendung gekommen war. Dasselbe gilt von neueren Verfahren Kirschners und Payrs.

Schlußsätze.

1. Die freie Faszientransplantation hat sich in der kurzen Zeit seit ihrer Entdeckung ein großes Anwendungsgebiet in der praktischen Chirurgie erobert.

2. Die Gründe dafür liegen

a) in der ausgezeichneten Transplantationsfähigkeit des Materiales, das in fast unbegrenzter Menge mit Leichtigkeit autoplastisch und aseptisch entnommen werden und zur Einheilung in lebendem Zustande gebracht werden kann, gleichgültig, ob es funktionell beansprucht wird oder nicht;

b) die Festigkeit, die im anatomischen Bau des Materiales begründet ist, begünstigt das Material, das gleichzeitig infolge seiner geringen Tiefenausdehnung und Elastizität sich allen möglichen Formen leicht anschmiegt, besonders zur Deckung und Überbrückung von Organen des Bewegungsapparates und der großen Körperhöhlen.

3. Die große Anzahl der im Laufe der letzten Jahre sich mit der freien autoplastischen Faszientransplantation beschäftigenden Arbeiten beweisen die Notwendigkeit eines solchen Materiales und es ist zu erwarten, daß viele der angegebenen Verfahren im Laufe der Zeit zum eisernen Bestande der chirurgischen Operationsmethoden gehören werden.

IV. Chirurgie der Thymusdrüse.

Von

Heinrich Klose-Frankfurt a. M.

Mit 52 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	280
I. Anatomie der Thymusdrüse	281
A. Entwicklungsgeschichte	281
1. Der thorakale Hauptthymus	281
2. Die zervikalen akzessorischen Thymusläppchen. Ihre chirurgische und experimentelle Bedeutung	284
3. Die kongenitalen Halsfisteln des Ductus thymopharyngeus	287
B. Morphologie. Ihre Beziehungen zur Organfunktion	288
1. Normale Histologie und Histogenese.	288
2. Die physiologische oder Altersinvolution	292
3. Die akzidentelle Involution	293
C. Chirurgische Topographie. Kritische Druckstellen	296
II. Experimentelle Physiologie der Thymusdrüse.	300
A. Übersicht und Kritik älterer Experimentalergebnisse	300
1. Die ersten Versuche an Säugern 1845	300
2. Die Experimente Friedlebens 1858	300
3. Versuche an Herbivoren und Amph'bien	301
B. Die Thymusphysiologie im Lichte neuerer experimenteller Forschungen	302
1. Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Wachstum, zu den Systemen und Organen des Körpers	303
a) Das Wachstum nach Thymektomie	303
b) Das Skelettsystem	304
α) Die thymektogene Rachitis	304
β) Thymus und Dentition	316
c) Das Nervensystem	318
α) Gehirnquellung und Neurohistologie	318
β) Die Tetanie des Menschen und die branchiogenen Organe in ihrem wechselseitigen Entwicklungseinfluß	319
d) Das Muskelsystem	322
e) Der Magen-Darmkanal	324
f) Das Blut	324
g) Die endokrinen Organe	326
h) Die Milz	329

	Seite
2. Die Wirkung der Thymusextrakte. Die Lehre von der Hyperthymisation und Dysthymisation	330
3. Die Substitution der Thymusdrüse	331
III. Physiologische und pathologische Chemie der Thymusdrüse	331
IV. Die Klinik und Pathologie der Thymusdrüse	339
A. Die Aplasie und Hypoplasie der Thymusdrüse. Der Thymusinfantilismus	340
Anhang: Spezifische Entwicklungshemmungen der Thymusdrüse. Die Thymus-	
blutzysten	343
B. Die Hyperplasie der Thymusdrüse und der Status thymico-lymphaticus	344
1. Thymus hyperplasticus und Diathesen in ihrer Bedeutung für die	
Chirurgie	344
a) Der toxische Herztod bei Status thymico-lymphaticus ohne Thymus-	
druckwirkung	349
α) Der Vergiftungstod älterer Kinder und Erwachsener	349
β) Der „Ekzematod“ kleiner Kinder	350
γ) Der Narkosentod	350
b) Der mechanische Herztod durch Thymusdruckwirkung. Dispo-	
sitionen und auslösende Ursachen	351
α) Der Erstickungsanfall und seine Folgen	354
β) Differentialdiagnose und physikalische Diagnostik	356
γ) Die Radiographie und Radioskopie	360
δ) Kasuistik, Alter und Geschlecht	363
c) Die thymogene Ösophagusstenose	364
d) Thymusdruckwirkung auf Nerven, große Gefäße und Herz	374
2. Die Behandlung der Thymushyperplasie	375
a) Radiosensibilität und Regeneration der Thymusdrüse	375
b) Palliative Operationsmethoden: Intubation und Tracheotomie	379
c) Direkte Operationen an der Thymusdrüse	380
α) Methoden und Indikationen	380
β) Technik und Prognose	381
C. Die angeborenen Hyperplasien der Thymus- und Schilddrüse	382
D. Struma nodosa und Thymus. Die echten Hypertrophieen der Thymus-	
und Schilddrüse	383
1. Die „Thymustheorien“ der Basedowschen Krankheit	384
2. Die „Epithelisierung“ der Thymusdrüse. Der aktive Lymphatismus	
oder die „Thymisation“ der Schilddrüse	388
3. Die Diagnose des Basedowthymus	395
a) Der diagnostische Wert der Vago- und Sympathikotonie	397
b) Die morphologisch-hämatologische Diagnose	398
c) Die Serodiagnose	399
4. Die chirurgische Behandlung der Basedow-Thymusdrüse	402
E. Kreislaufstörungen, Entzündungen u. infektiöse Granulome der Thymusdrüse	406
1. Die hämorrhagische Infarzierung	406
2. Die Geburtshämorrhagieen bei Neugeborenen	407
3. Die akute Thymitis	409
4. Die chronische Thymitis	409
5. Die kongenitale Syphilis der Thymusdrüse	410
6. Tuberkulose, malignes Granulom und leukämische Lymphadenose	412
F. Die Geschwülste der Thymusdrüse	413
1. Die gutartigen Thymusgeschwülste	413
a) Die Thymuszysten der Kinder und Erwachsenen. Die zystischen	
Fibrome	413
b) Das Hämolympangiom der Thymusdrüse	415
c) Lipome und Myxome der Thymusdrüse	417
2. Die bösartigen Thymusgeschwülste	417
a) Die Sarkome	418
b) Die Karzinome	419
3. Klinische Symptomatologie und chirurgische Behandlung der Thymus-	
tumoren	420

Literatur.

1. Adler, Thymus und Adrenalsystem. *Virchows Arch.* **214**, 1913.
2. Alban-Köhler, Zur Röntgendiagnostik der intrathorakischen Tumoren. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* **7**, 120.
3. Basch, Karl, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Thymus. 3. Die Beziehung des Thymus zur Schilddrüse. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 1913. 12. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913. Nr. 30.
4. Bauer, Julius, Über den Nachweis organabbauender Fermente im Serum mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 27.
5. Bauer, Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen. Beiheft zur *Med. Klinik.* 1913. H. 5.
6. Bayer, Zur Histologie des Basedowthymus. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **82**, Heft 2.
7. Benjamin und Goett, Zur Deutung des Thoraxdiagramms beim Säugling. *Arch. f. klin. Med.* **107**, Heft 5 u. 6. 1912.
8. Boissonnas, Ein Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Thymushypertrophie. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1913. **7**, H. 5/6.
9. v. Bruns, Die Neubildungen des Kehlkopfs, der Lufttröhre und der Hauptbronchien. *Handb. d. prakt. Chir.* 4. Aufl.
10. Burdach und Mann, Zur Diagnose der Brusthöhlengeschwülste mit kasuistischen Beiträgen und Röntgendemonstrationen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* **10**, 20.
11. de la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen. *Med. Klin.* 1906. Nr. 1.
12. Capelle, Über die Beziehungen des Thymus zum Morbus Basedow. *Bruns Beitr.* **58**, 1908.
13. Capelle und Bayer, Thymektomie bei Morbus Basedowii. v. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **72**, Heft 1.
14. — Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowii. v. *Bruns Beitr.* **86**, Heft 2/3.
15. Chiari und Fröhlich, Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.* **64**, 214. 1911.
16. Crotti, André, The Roentgen Ray in Intrathoracic Goiter an Thymus Hyperplasia. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.* **60**, Nr. 2. 1913.
17. — Thymus Tracheostenosis and Thymus death with Report of cases. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **60**, Nr. 8. 1913.
18. Curschmann, Über intermittierende Basedowsymptome. *Zeitschr. f. klin. Med.* **76**.
19. Dibbelt, Die Pathogenese der Rachitis und ihre experimentelle Erforschung. *Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch.* 1909 und *Mitteil. a. d. pathol. Inst. Tübingen* 1908 u. 1909.
- 19a. Dietrich, Über Thymustod. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 10. 565.
20. Dutoit, Kasuistik und Indikationen der Thymusresektion. *Sammelreferat. Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 47. 2224.
21. — Neue Ergebnisse der Thymusforschung. *Übersichtsreferat. Med. Klin.* 1912. Nr. 7. 284.
22. Dutoit, A., Die Radiotherapie der Thymushyperplasie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913. Nr. 11.
23. Eberle, Über kongenitale Lues der Thymusdrüse. *Diss. Zürich* 1894.
24. Eggers, H., Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Thymus und das Blut des Kaninchens, mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Verwertbarkeit in Fällen von Thymushypertrophie des Menschen. *Zeitschr. f. Röntgenkunde* **15**, 1913.
25. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. *Berlin. Springer.* 1913.
26. Fulci, Regeneration der Thymusdrüse bei Säugetieren. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913. Nr. 37.
27. — Die Restitutionsfähigkeit des Thymus der Säugetiere nach der Schwangerschaft. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **XXIV**. 1913.
28. Garré, Über Thymektomie bei Basedow. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **40**, Congr. I.

29. Gebele, Über die Thymuspersistenz beim Morbus Basedow. Beitr. z. klin. Chir. **70**, 1910.
30. — Über experimentelle Untersuchungen mit Basedowthymus. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **76**. 1911.
31. Götting, Über die bei jungen Tieren durch kalkarme Ernährung und Oxalsäurefütterung entstehenden Knochenveränderungen. Virchows Arch. 197.
32. Grosser, P., und Betke, R., Epithelkörperchen-Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Tetania infantum. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**, Heft 5/6. Berlin 1911.
33. Haberer, v., Thymusreduktion und ihre Erfolge. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**. Heft 2.
34. Haenisch, Thymusröntgenogramm. Biol. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung Juni 1912. Münch. med. Wochenschr. Nr. **43**. 2369.
35. Hammar, A., Über Gewicht, Involution und Persistenz des Thymus im Postfötal-leben des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. 1906.
36. — Über die Natur der kleinen Thymuszellen. Ibidem 1907.
37. — 50 Jahre Thymusforschung. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte **19**. 1909.
38. — Die Thymusliteratur im Referatenjahr 1911. Zentralbl. d. exper. Med. **1**, Heft 1.
39. — Die Thymusliteratur im Referatenjahr 1912. Zentralbl. d. exper. Med. **3**, Heft 3.
40. — Die Thymusliteratur im Referatenjahr 1913. Zentralbl. d. exper. Med. **4**, Heft 2.
41. Hart, C., Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**, 1909.
42. — Über das Auftreten von Fett in dem Thymus. Virchows Arch. **207**, 1912.
43. — Die Thymuselemente. Virchows Arch. **210**, 1912.
44. — Über Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
45. — Die Pathologie des Thymus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 1913.
46. Hedinger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85**, Heft 1 u. 2.
47. — Über familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle, bedingt durch Status lymphaticus. Ebenda **86**, 1906
48. — Demonstration. Med. Gesellsch. Basel. 6. Juni 1907. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1907. Nr. 16
49. Heimann, Thymus, Ovarien und Blutbild. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 51.
50. Heineke, H., Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903.
51. — Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Ibidem 1904.
52. — Zur Kenntnis der Wirkung der Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. Ibidem 1904.
53. — Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905.
54. Hering, Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle beim Status thymico-lymphaticus.) Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 14. 750 u. Nr. 15. 818.
55. Hochsinger, Stridor thymicus infantum. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 45, 46 u. 47.
56. — Ein Fall von Stridor thymicus congenitalis. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
57. — Erkrankungen des Kreislaufsystems. Handb. d. Kinderheilk. Pfaundler und Schloßmann **2**, 1. Hälfte. Leipzig 1906.
58. Hoeniger, E., Über die Tracheostenosis thymica. Beitr. z. klin. Chir. **82**, Heft 3.
59. Hohlfeld, Gewicht des Thymus. Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte. Dez. 1911.
60. Hueter, Über Thymuszysten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**, 1913.
61. Huismans, Über zwei Fälle von mechanischem Thymustod. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
62. Klöse, H., Über Thymusexstirpation und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir. **92**, Heft 4.
63. — Chirurgie der Thymusdrüse. Neue Deutsche Chir. 3. Heft. Enke. Stuttgart 1912.

64. Köhler, A., Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.
65. Kranz, Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutsche Zahnheilk. Heft 32.
66. Kolb, Karl, Gelingt es mittelst der Abderhaldenschen Fermentreaktion, den Nachweis eines persistierenden oder hyperplastischen Thymus zu führen? Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.
67. Lampé, A. E., Zentralbl. f. Gynäkol. 1913. Nr. 30.
68. — und L. Papazolu, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. 1. Mitteilung: Untersuchungen bei Gesunden. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.
69. — — Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. 2. Mitteilung: Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 28.
70. — und R. Fuchs, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. 3. Mitteilung: Weitere Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Basedowoid, Myxödem, Struma endemica. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 39 u. 39.
71. — Basedowsche Krankheit und Genitale. Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 38, Heft 1. 1913.
72. Laquer, Über die allgemeine schwere Myasthenie. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1898. Nr. 205.
73. Laquer, L., und Weigert, C., Beiträge zur Lehre der Erbschen Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 13. 594.
74. Liesegang, R. E., Zur Kenntnis der kolloiden Eigenschaften des Gehirns. Zeitschr. f. allg. Physiol. 11, Heft 4. Jena 1910.
75. — Die Physik und Chemie der Hirnschwellung. Ergeb. d. Neurol. u. Psychiatr. 2, 1. Heft. Jena 1912.
76. Lorenz, Das branchiogene Karzinom. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 85, 1913.
77. Lubarsch, Die allgemeinpathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahresber. f. ärztl. Fortbildung 1912. Januarheft.
78. Matti, Über die Kombination von Morbus Basedowii und Thymushyperplasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 116.
79. — Die Wirkung experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 24, Heft 4/5. Jena 1912.
80. Matti, Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. 10.
81. Maximow, Über die Entwicklung der Blut- und Bindegewebszellen beim Säugtierembryo. Folia haematol. 1907.
82. — I. Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfötalen Leben der Säugetiere. Folia haemat. 8, 1909.
83. — Untersuchungen über Blut- und Bindegewebe. I. Die frühesten Entwicklungsstadien der Blut- und Bindegewebszellen etc. Arch. f. mikr. Anat. 73, 1909; 74, 614. 1909.
84. — Über zweckmäßige Methoden für zytologische und histogenetische Untersuchungen an Wirbeltierembryonen mit besonderer Berücksichtigung der Zelloidinschnittserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. 26, 1909.
85. Mayo, C. H., Zur Chirurgie der Thymusdrüse. Annals of Surg. 1912. Nr. 1.
86. Melchior, Die Beziehungen des Thymus zur Basedowschen Krankheit. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15, 1912.
87. Metzner, Innere Sekretion in Zuntz-Loewys Lehrbuch der Physiologie. Leipzig. Vogel. 1913.
88. Morpurgo, Über eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1900.
89. — Über eine infektiöse Form der Osteomalazie bei weißen Ratten. Arch. f. pathol.

- Anat. u. allg. Pathol. 28. Siehe auch Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1904 u. 1909 u. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1907.
90. Nicol, Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 56, 1913.
 91. d'Oelsnitz, Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. La presse méd. Nr. 29. 9. IV. 1910.
 92. — Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie du thymus. Annal. de méd. et chir. infant. 1912. Nr. 16. 86—90.
 93. — L'hypertrophie du thymus. Son rôle en pathologie infant. Le Journ. méd. franç. 6. Jahrg. 1912. Nr. 3.
 94. d'Oelsnitz et Pascheta, L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Etude clinique et radioscopique. Sem. méd. 1911. Nr. 36.
 95. Olivier, E., Anatomie topographique et chirurgie du thymus. Paris 1911. G. Steinheil.
 96. Orth, Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses 1910. 13.
 97. Parker, Surgery of thymus. Amer. Journ. of dis. of childr. 1913. 5.
 98. Pfaundler, M., Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Juniheft. Jahrg. 1911.
 99. — Über Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. Referat erstattet a. d. 28. Kongr. f. inn. Med. 1911. Verhandl. d. Kongr. 36.
 100. Poensgen, Beitrag zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System. Med. Klinik 1913. Nr. 37.
 101. Perez-Montaut, Über Thymustod bei kleinen Kindern. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 13, Heft 2. 1913.
 102. Rehn, L., Die Thymusstenose und der Thymustod. Arch. f. klin. Chir. 80, 1906.
 103. Ribbert, Die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 11, Heft 2 u. 3. 1912.
 104. — Beitrag zur Rachitis. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 1.
 105. Rothberger, C. J., und Winterberg, H., Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. Arch. f. d. ges. Physiol. 142. Bonn 1911.
 106. Rudberg, H., Studien über die Thymusinvolution. I. Involution nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. Suppl. 1907.
 107. Siek, Beitrag zur Lehre vom Bau und Wachstum der Lymphangiome. Virchows Arch. 170.
 108. — Über Lymphangiome. Virchows Arch. 172.
 109. Simmonds, Über Formveränderung der Trachea. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 16. 431.
 110. — Über Alterssäbelscheidentrachea. Virchows Arch. 179, 1905.
 111. — Die Thymusdrüse bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. 194. Beiheft 1908.
 112. — Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Hoden. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenkunde 14, 1909/10.
 113. — Über maligne Thymusgeschwülste. Zeitschr. f. Krebsforschung 12, 1912.
 114. — Über lymphatische Herde in der Schilddrüse. Virchows Arch. 211. 1913.
 115. Söderlund, G., und Bachmann, A., Studien über Thymusinvolution. Altersveränderungen in dem Thymus beim Kaninchen. Arch. f. mikrosk. Anat. 73. 1909.
 116. Sokoloff, Mors thymia und Asthma thymicum bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 57, 1912.
 117. Schmorl, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4, 1909. Berlin.
 118. Schridde, Thymus. Lehrbuch d. pathol. Anat. v. Aschoff. 2.
 119. — Die Bedeutung der eosinophil gekörnten Blutzellen im menschlichen Thymus. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 49.
 120. — Die Diagnose des Status thymo-lymphaticus. Ibidem 1912. Nr. 48.
 121. Schubert, A., Über Trachealverdrängung bei Thymus hyperplasticus. Beitr. z. klin. Chir. 82, Heft 1. Tübingen 1912.
 122. Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchows Arch. 46.

123. Schumacher-Roth, Thymektomie bei einem Fall von Morbus Basedowi mit Myasthenie. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**, Heft 4. 1912.
124. Schuhmacher, J., Über Thymusstenose und den heutigen Stand ihrer Pathologie. Inaug.-Diss. Berlin 1913.
125. Soli, La Leucopenia. Degli animali stimizzati „Pathologica“ 1911. Nr. 73.
126. — I Cosidetti Stati timici. Medicina interna. 1911. **9**, Nr. 5.
127. Stieda, Verein der Ärzte in Halle. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 2. 111.
128. Stoerk, Erich, und Horak, Zur Klinik des Lymphatismus. Berlin 1913.
129. Shimizu, Beiträge zur Kenntnis der Thymusdrüsenfunktion. Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Tokyo XI, Heft 2.
130. Ströbel, Über Herzvergrößerung bei experimentellen Trachealstenosen. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **1**, 1913.
131. Tatarsky, A., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Blut. Zeitschr. f. med. Elektrologie u. Röntgenkunde **9**, 1907.
132. Taylor, Hypertrophied thymus and status lymphaticus. New-York Med. Journ. **26**. Juli 1912.
133. Tarozzi, Ricerche istologiche sul Timo. Siena 1906.
134. — Di un tumore del mediastino anteriore dovuto unicamente ad abnorme persistenza e forte iperplasia del timo. Arch. p. le Science Mediche. **30**. 1906.
135. Teuffel, Zur Thymushypertrophie. Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte. Sitzung Dez. 1911.
136. Weidenreich, F., Die Morphologie der Blutzellen und ihre Beziehungen zu einander. The anat. Record **4**, Nr. 9. 1910.
137. — Der Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukozyten. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 48.
138. Wenglowski, R., Zur Frage von der Entstehung der mittleren Halsfisteln. Zentralbl. f. Chir. **35**. Jahrg. Nr. 10. 1908.
139. — Über die Entstehung der seitlichen Halsfisteln (sog. Kiemenfisteln). Zentralbl. f. Chir. **35**. Jahrg. Nr. 14. 1908.
140. — Über die Halsfisteln und Zysten. Arch. f. klin. Chir. **100**, Heft 3.
141. Wiesel, Pathologie des Thymus. Lubarsch-Ostertag Ergeb. Jahrg. **15**. 2. Abt. 1911.

Die Chirurgie der Thymusdrüse hat einen für viele chirurgische Gebiete vorbildlichen Lebenslauf genommen. Schon im Anfang des 17. Jahrhunderts berichten treffliche Ärzte von der tödlichen Druckwirkung einer vergrößerten Thymusdrüse. In der Folgezeit suchten manche von ihnen auch anatomische Grundlagen zu geben und auszubauen. Über einige gute Beobachtungen hinweg, die lediglich das klinische Symptomenbild bereicherten, wuchsen aber gegen Beginn des 19. Jahrhunderts die Vorstellungen der Ärzte über den Mechanismus des Thymusdrucks, über seine Wirkung auf entfernte Körperteile, über die Art und die Häufigkeit desselben ins Phantastische. Auch Kopp vermochte durch seine 1830 erschienenen berühmten „Denkwürdigkeiten der ärztlichen Praxis“ der lokalisatorischen Lehre vom „Asthma thymicum“ nicht zur vollen und ausschließlichen Anerkennung zu verhelfen. Mit dem Einsetzen einer wissenschaftlichen Thymusforschung gelang es Mitte des 19. Jahrhunderts der Autorität Friedlebens alle bisherigen Anschauungen über Bord zu werfen: „Es gibt kein Asthma thymicum.“ Die Erkenntnismöglichkeiten, wiewohl systematisch gefördert, litten unter dem Mangel der Methodik und der experimentellen Technik. Die praktische Bedeutung der Thymusdrüse für die menschliche Pathologie war in den letzten Jahrzehnten des vergangenen Jahrhunderts völlig erloschen. Da machte Rehn mit der ersten Operation der Thymusstenose im Jahre 1896 einen neuen Weg kenntlich: Den der unumstößlichen chirurgischen Erfahrung zur modernen Experimentalchirurgie. Das Ziel ist das er-

strebte und aussichtsreichste für unsere heutige, aus dem grundlegenden Zeitalter der Kasuistik und Technik herausentwickelten Chirurgie überhaupt: Beobachtung am Krankenbett und biologische Forschung verschmelzen, korrigieren und ergänzen sich. Hoffnungsfreudig und arbeitsfroh ist der neue Weg in der gezeichneten Richtung beschritten, die Fundamente der Thymuschirurgie sind gelegt. Die experimentellen Arbeiten von Basch, Klose-Vogt und Matti, zum Teil von Chirurgen selbst in Angriff genommen, sind die ersten Wegweiser. Sie vermitteln uns vor allem das praktisch wichtige Tatsachenmaterial der Thymusausfallserscheinungen. Die kritischen Arbeiten Hammars, Maximows und Fulcis geben anatomische und entwicklungsgeschichtliche Stützpunkte, die auch in den Fragen der Organisation und der Tumoren der Thymusdrüse eine kausale Erklärung erhoffen lassen. Da neben den neuralen offenbar komplizierte chemische Korrelationen die morphologischen Störungen, besonders des Knochensystems, auslösen, so wurde die Mitarbeit des Chemikers von entscheidender Wichtigkeit: sie lehrt uns erst manche Folgen einer mangelnden oder falschen Funktion des Thymus und manche Folgen einer Entfernung desselben verstehen. Neben den Untersuchungen von Lilienfeld, Goubau und Martin Fischer haben hier die Arbeiten von Liesegang vielseitige und reiche Anregung gebracht. In letzter Reihe haben die Histologen und pathologischen Anatomen dem Thymus ihr erneutes Interesse zugewandt. Zum Teil mag ihre späte Anteilnahme zufälliger Natur sein, zum Teil ist sie tiefer begründet und hängt mit der historischen Entwicklung dieser Hilfswissenschaften zusammen, die sich den immerhin noch seltenen Thymuserkrankungen natürlich nur wenig zuwenden können. Vieles ist hier noch im Fluß, vieles noch hypothetisch. Aber Hart, Hedinger, Wiesel, Simmonds und Schridde haben auf diesem Gebiet schon wichtige pathologisch-anatomische Hinweise für die Erblichkeitszusammenhänge der Thymuserkrankungen, für ihre Beziehungen zur Basedowschen Krankheit, zu anderen endokrinen Drüsen, zum Narkosentod geliefert. Wenn es noch geraumer Zeit bedarf bis die junge Thymuschirurgie in lückenlosem Bau dasteht, so ist die Hoffnung dazu wohl berechtigt. Das Interesse für die große, praktische Bedeutung der Thymusdrüse ist in weiten chirurgischen Kreisen wach geworden und das ist der Weg, der zur definitiven Klärung führen muß. Es gilt im folgenden zu zeigen, daß die Chirurgie der Thymusdrüse sich auf den Boden der Anatomie und experimentellen Physiologie aufbaut. Chemie und Physik stehen ihrer Weiterentwicklung zur Verfügung. Zur Stunde kann man sich auch wohl nicht darüber täuschen, daß die geringe Erfahrung des einzelnen es sehr viel schwieriger macht, die klinische Pathologie der Thymusdrüse mit der gleichen Exaktheit darzustellen, wie sie etwa heute die Schilddrüsenpathologie auszeichnet. In vollem Bewußtsein werden darum häufig subjektive Anschauungen vorgetragen: Sie sollen nur Vorstudien sein, um andere anzuregen, in den inneren Zusammenhang der Erscheinungen einzudringen und ein tieferes Verständnis der Thymuschirurgie zu gewinnen.

I. Anatomie der Thymusdrüse.

[A. Entwicklungsgeschichte.]

1. Der thorakale Hauptthymus.

Bei niederen Wirbeltieren haben alle Schlundspalten an der Bildung des Thymus Anteil. Die Thymusdrüse des Menschen gehört dem metameren

Typus an und entwickelt sich, wie Born 1883 an Schweineembryonen feststellen konnte, aus der dritten inneren Schlundtasche (Abb. 1). Die beiden Epithelschläuche setzen die Kiementaschen direkt nach unten fort. Ihr unteres Ende beginnt Knospen zu treiben und ist ab- und einwärts von der Thyreoidea lateralis — die ihre unpaare Anlage von der zentralen Pharynxwand hinter der Mündung der zweiten Kiementasche, ihre paarige dagegen von dem Epithel der vierten

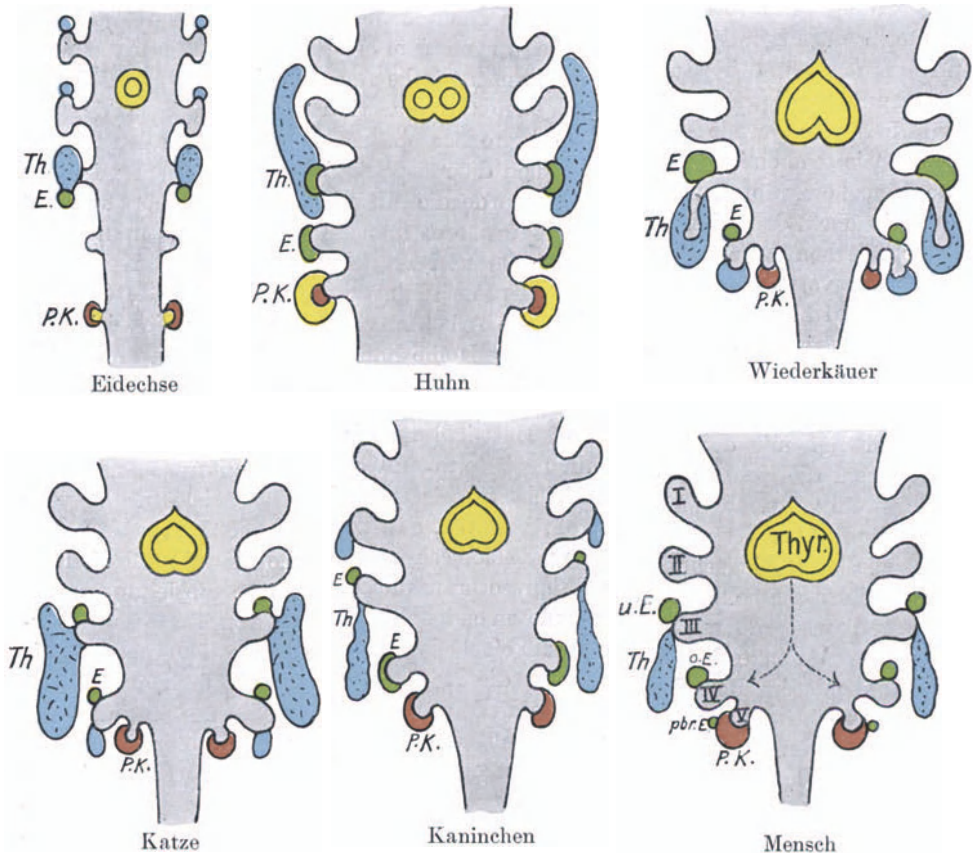


Abb. 1.

Entwicklung des Thymus und der branchiogenen Organe. Th. Hauptthymus; Thy. Thyreoidea; die Wachstumsrichtung der Schilddrüse ist durch Pfeile angedeutet.

o. E. = oberes Epithelkörperchen.

pbr. E. = postbranchiales Epithelkörperchen.

p. K. = postbranchialer Körper.

Das Schema zeigt, daß sich bei den niederen Wirbeltieren die Thymusdrüse aus drei Schlundspalten entwickelt.

Schlundspalte herleitet — vorbeigewachsen. Gleichzeitig damit, daß die Thymusschläuche in die Länge wachsen, werden sie nebst der an ihrem oberen Ende befindlichen Parathyreoideadrüse nach unten geschoben, so daß sie unterhalb der Schilddrüse zu liegen kommen. Die Epithelkörperchen müßte man wegen ihrer gleichartigen Abkunft, wie schon Groschuff vorschlägt, Parathymus nennen. Durch Verdickung und Einbuchtung der einen Wand des Schlauches

wird die Thymusdrüse allmählich in eine solide Bildung umgewandelt. Das zugespitzte obere Ende der also gebildeten Thymusstränge bleibt eine Zeitlang mit dem unteren Schilddrüsenrand in Verbindung, während ihr angeschwollenes unteres Ende zu wachsen fortfährt. Dieses schiebt sich meistens an der vorderen, ausnahmsweise an der hinteren Seite der Vena anonyma sinistra zum Perikard hinab. Im dritten Embryonalmonat verlöten sie sich hier miteinander. Verdun stellte 1898 fest, daß das Größerwerden der Entfernung



Abb. 2.

Typus eines vorwiegend intrathorakalen Thymus.
Ratte, 14 Tage alt.

a) erste Rippe. b) Thymus. c) Schilddrüse.

zwischen Thymus und Schilddrüse durch eine Atrophie der oberen Thymushörner bewirkt wird. Sie schwinden beim Menschen in der Regel, bei der Katze bleiben sie als Thymusstränge partiell bestehen. Die Thymusdrüse des Menschen charakterisiert sich deshalb im wesentlichen als ein intrathorakal gelegenes Organ (Abb. 2, 3, 4). Hammar sieht das Typische des Entwicklungsprozesses der vorwiegend oder gänzlich intrathorakal gelegenen Thymusdrüse des Menschen darin, daß das Einwachsen des Thymus in die Brusthöhle mit einer kaudalen Verschiebung des ganzen aus der dritten Schlundspalte stammenden Komplexes verbunden ist. Die Verschiebung ist

einerseits abhängig von einer frühzeitigen Trennung dieses Komplexes vom Oberflächenepithel und späteren Atrophie der kranialen Thymusenden, andererseits von der Fixierung des thorakalen Thymusendes in der Brust zu der Zeit, wo sich die Aufrichtung des Kopfes und die Verlängerung des Halses vollzieht.



Abb. 3.

Typus eines sowohl zervikalen als thorakalen Hauptthymus.
Kalb im Alter von 10 Wochen. Gewicht des Thymus $2\frac{1}{2}$ Pfund.
a) zervikaler, b) thorakaler Thymus.

2. Die zervikalen akzessorischen Thymusläppchen. Ihre chirurgische und experimentelle Bedeutung.

Während der Verschiebung der Hautthymusdrüse thorakalwärts bleiben am unteren Pol der Schilddrüse Parenchymteile zurück. Diese gehen aus einer Fragmentation des cephalen Thymusendes hervor, sind also genetisch Teile des Thymus III, d. h. des aus der dritten Kiemenspalte hervorgehenden Thymus.

Sie liegen meistens in der Nähe der Seitenlappen der Schilddrüse. Erdheim hat sie häufig gefunden. Diese abgesprengten Körner des Thymusmetamer III, die gleichsam Reste einer ursprünglichen vorübergehenden Verbindung zwischen

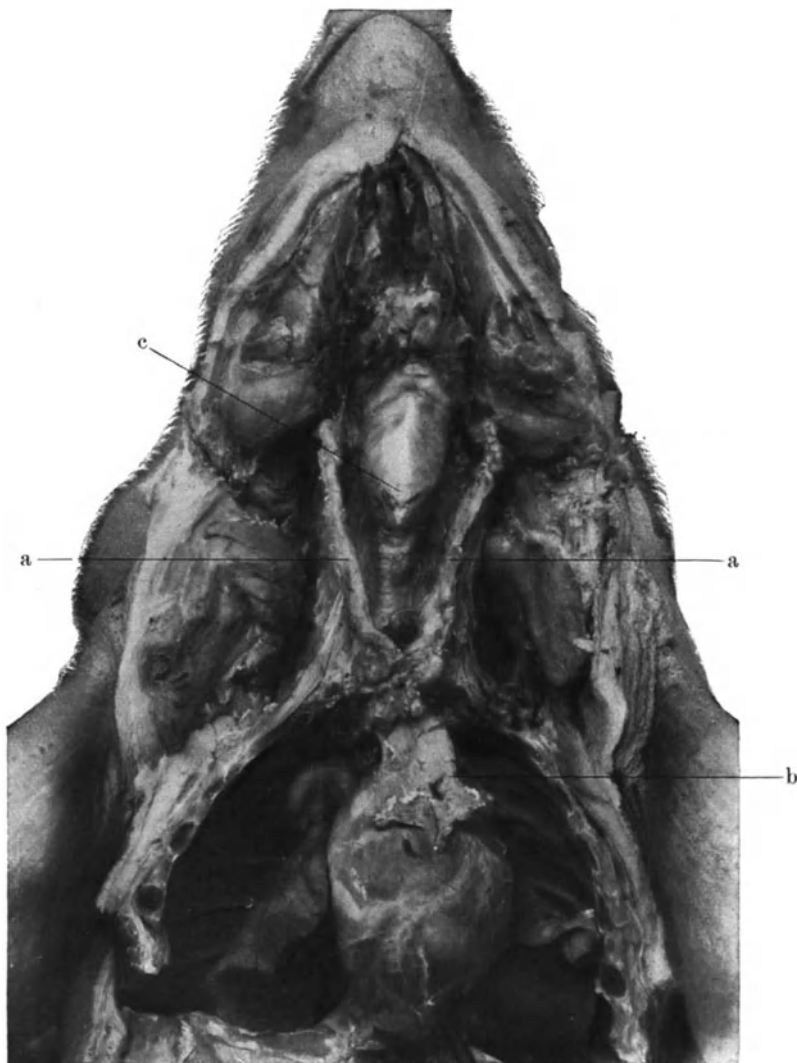


Abb. 4.

Typus eines vorwiegend zervikalen Hauptthymus. Zurücktreten der Entwicklung des intrathorakalen Teils. — Schwein im Alter von drei Wochen.

a) zervikaler, b) thorakaler Thymus. c) Kehlkopf.

Thymus und Thyreoidea sind, dürfen nicht verwechselt werden mit dem sog. Thymusmetamer IV oder dem „inneren Thymusläppchen“.

Groschuff wies 1896 nach, daß außer dem eigentlichen aus der dritten Kiementasche stammenden Thymus noch ein zweites, aus der vierten Tasche

stammendes Thymusmetamer vorkommt. Beim Schaf, Rind, Ziege, Hund, Katze, Pferd, Fledermaus und Mensch ist das Thymusmetamer IV nachgewiesen worden. Die durch Vermittlung der lateralen Schilddrüsenanlage erfolgende Einbeziehung des aus der IV. Tasche stammenden Epithelkörperchens bedingt auch die Aufnahme ihres Thymusmetamers IV in das Innere der Schilddrüse. Nur selten liegt das Thymusmetamer IV dem hinteren Rande der Schilddrüse an.

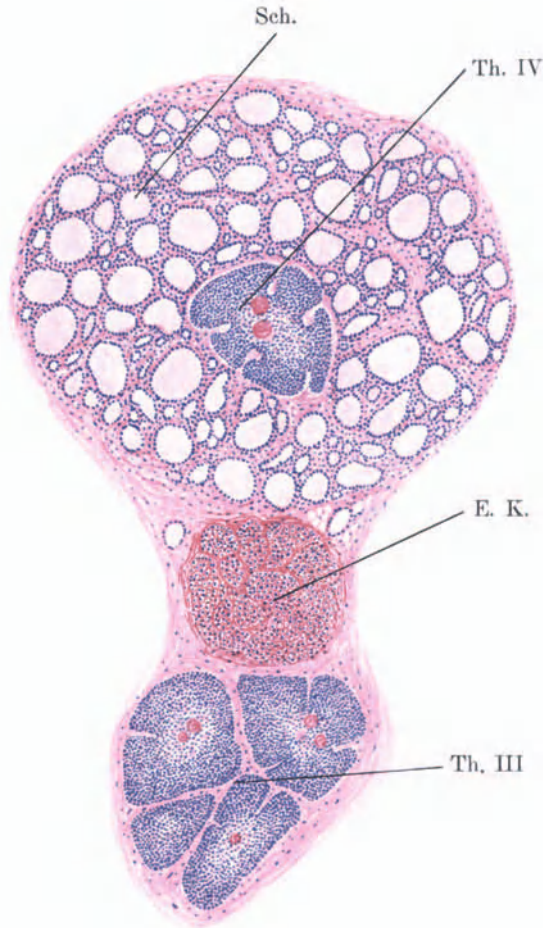


Abb. 5.

Die zervikalen akzessorischen Thymuslappchen beim Menschen. Kind von 6 Wochen. Sch. Schilddrüse; Th. IV. Thymusmetamer IV oder inneres Thymuslappchen. E. K. Epithelkörperchen; Th. III Thymusmetamer III.

Während Erdheim 1904 noch glaubt, daß beim Menschen das Thymusmetamer IV selten zur Ausbildung gelangt, konnten Grosser und Betke 1911 durch Serienschnitte der Schilddrüsen von jungen Kindern bis zu zwei Jahren nachweisen, daß der junge Mensch wirklich das erste bisher bekannte Beispiel eines konstanten, dimetameren Thymustypus darstellt. Wir bezeichnen die aus der dritten und vierten Schlundtasche stammenden zervikalen Thymusteile als „akzessorische Thymuslappchen“.

Die praktische und experimentelle Chirurgie zieht aus diesen Feststellungen großen Nutzen. Selbst wenn wir bei jungen Kindern eine totale intrathorakale Thymektomie ausführen könnten — eine Unmöglichkeit, die später vom technisch-anatomischen Standpunkte aus erörtert werden wird, — so können die zervikalen akzessorischen Thymusläppchen, das Thymusmetamer III und IV nie ohne die Schilddrüse und das Epithelkörperchen entfernt werden (Abb. 5). Sie können einen Teil der infantilen Thymusfunktion übernehmen und spielen, wie schon jetzt angedeutet werden mag, eine wichtige Rolle bei der Thymsation der Basedowschilddrüse. Man muß auch daran denken, daß Tumoren von ihnen ausgehen können.

Die experimentelle Thymuschirurgie hat gezeigt, daß nach der Entfernung des Hauptthymus die akzessorischen Thymusteile hypertrophieren und etwaige Ausfallserscheinungen vollkommen kompensieren können. Im besonderen haben sich gewisse Hunderassen und Ratten aus diesem Grunde refraktär gegen die Thymektomie erwiesen.

3. Die kongenitalen Halsfisteln des Ductus thymopharyngeus.

Die entodermalen Gänge, die den Zusammenhang der Thymusdrüsenanlage mit der dritten Schlundtasche vermitteln, fallen bereits vor Beginn des dritten Embryonalmonates der Atrophie anheim.

Persistiert das Thymusgangsystem, ohne daß die innere oder äußere Mündung zu dauernd festem Verschuß kommt, so entsteht eine laterale Halsfistel.

Eine komplette thymopharyngeale Fistel wiederholt anatomisch den Verlauf des Thymusganges: sie beginnt auf der Seitenwand des Pharynx zwischen seinen Bögen, unterhalb der Tonsillenvertiefung, geht hierauf, sich oberhalb des Nervus hypoglossus lagernd, seitwärts und nach unten, verläuft zwischen den Karotiden und zieht sich längs dem Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus hin zum Brustbein.

Auf diese oder jene Reste trifft man nach den Untersuchungen Wenglowskis in 14% aller Leichen im Verlaufe vom Schlunde bis zum Brustbein am häufigsten in den unteren Abschnitten. Der übrig gebliebene Kanal kann sich zur Zyste erweitern, unter Hinzutreten von Entzündungserscheinungen nach außen durchbrechen und sich sekundär in eine Fistel umwandeln. Die Fistel verläuft je nach der Durchbruchstelle des Kanals entweder nach oben oder nach unten. Am häufigsten begegnet man den unteren unvollständigen Fisteln, weil gewöhnlich dieser Teil des Ganges restiert.

Die Wand der Thymuskanäle ist wie bei den Resten des Ductus thyroglossus mit Flimmerepithel ausgekleidet. Hier und da werden Gänge angetroffen, in welchen mehrschichtiges Epithel vorherrscht. Innerhalb der Wände dieser Kanäle befinden sich Schleimdrüsen und lymphoide Gebilde. Bleibt der Thymusgang dauernd verschlossen, wobei in der Tiefe Epithelreste verlagert werden, so können sich tiefe branchiogene Halskarzinome daraus entwickeln.

Wenglowski macht den Vorschlag, alle lateralen kongenitalen Halskiemenfisteln als „Thymusfisteln“ zu bezeichnen. Das Zungenbein stellt nach seinen Untersuchungen die untere Grenze der Kiemenbogen und Spalten dar. Weder die Bogen noch die zwischen ihnen eingeschlossenen Spalten vermögen

sich nach unten zu verschieben und demgemäß könne am Halse von Resten der Kiemenspalte keine Rede sein.

Hammar und Lorenz machen jedoch gegen die organogenetische Darstellung Wenglowiskis gewichtige Argumente geltend. Bei den Vögeln ist noch in relativ späten Entwicklungsstadien nach Ausbildung des Halses der untere Rand des zweiten Schlundbodens als Kiemendeckelfortsatz an der kaudalen Begrenzung des Halses schon makroskopisch erkennbar. Lorenz hat aus der Literatur eine ganze Reihe von Halsfisteln zusammengestellt, für deren Entstehung nur die zweite Kiemenspalte in Anspruch zu nehmen ist.

Es ist schließlich Lorenz durchaus zuzustimmen, daß eine Notwendigkeit, durch einen neuen Namen die lateralen Halsfisteln der zweiten Kiemenspalte von denen aus dem Ductus thymopharyngeus zu trennen, nicht besteht. Der Ductus thymopharyngeus ist auch im Grunde genommen ein „branchiogenes“ Gebilde, folglich sind alle lateralen Halsfisteln „branchiogen“.

B. Morphologie. Ihre Beziehungen zur Organfunktion.

1. Normale Histologie und Histogenese.

Bei menschlichen Embryonen von ungefähr 50 mm Länge beginnend, tritt eine histologische Differenzierung der kompakten epithelialen Drüsenanlage

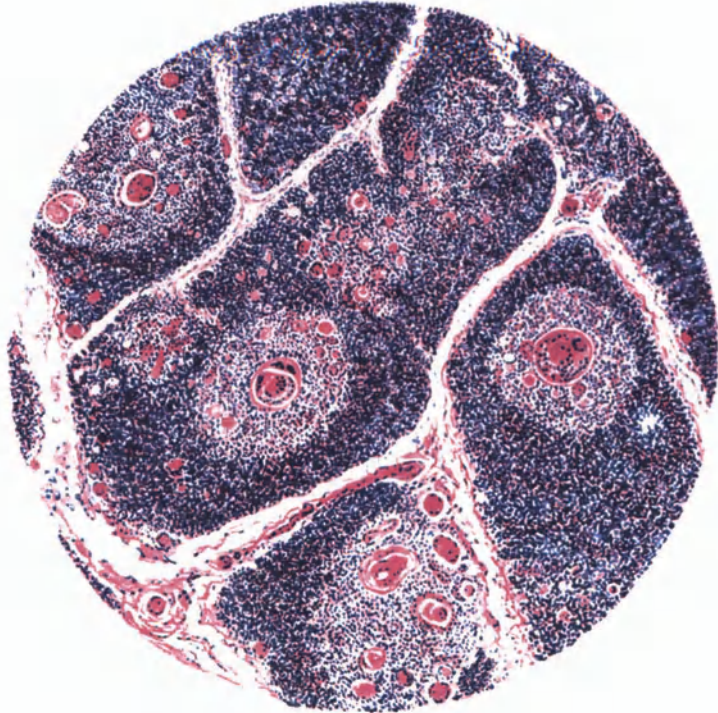


Abb. 6.

Übersichtsbild einer normalen Thymusdrüse. Kind im 1. Lebensjahr. Rinde und Mark deutlich geschieden. Vereinigung zu Läppchen. Im interlobulären Bindegewebe verlaufen die Blutgefäße.

in eine äußere, dunklere Rindenschicht und in eine innere helle Markmasse ein. Das Mark besteht aus einem retikulären Netzwerk von synzytialen und Riesenzellen und Hassalschen Körperchen, in welches Leukozyten und Lymphozyten eingestreut sind. Auch kernhaltige rote Blutkörperchen kommen in geringer Zahl vor. Die Rinde hingegen besteht fast ausschließlich

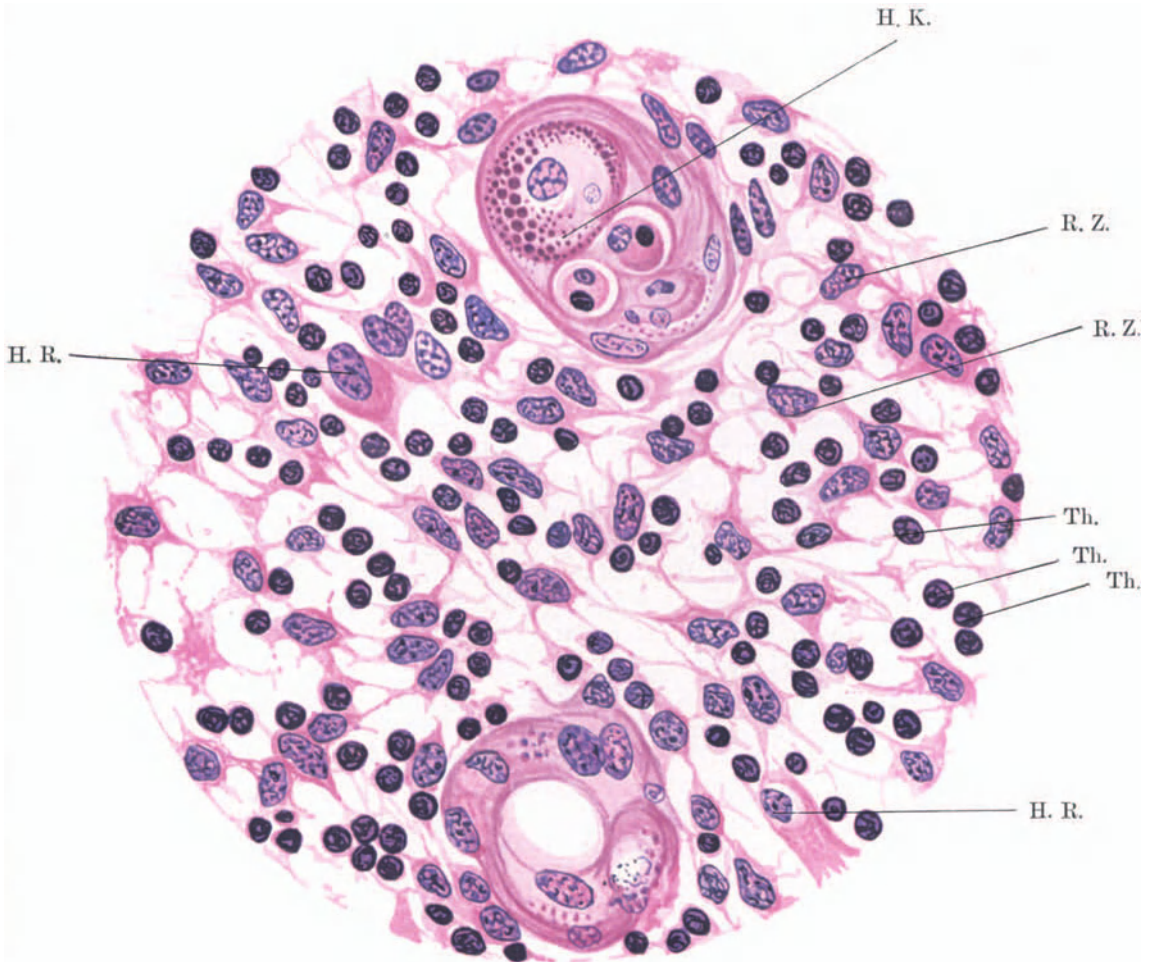


Abb. 7.

Thymusmark bei Ölimmersion.

H. K. Hassalsches Körperchen mit Lymphozyten und } Keratohyalineinschlüssen.

R. Z. Retikulumzellen mit Netzwerk.

H. R. Hypertrophische Retikulumzellen.

Th. Lymph. Thymuslymphozyten.

aus kleinen basophilen Lymphozyten und kapillären Blutgefäßen, während das Retikulum nur schwach entwickelt ist. Zwischen Rinde und Mark werden, wie Schridde zuerst beschrieben hat, eosinophilgekörnte Leukozyten in größeren Herden nachgewiesen. Vom 7. Fötalmonat bis zur ersten extrauterinen Zeit sollen die eosinophilen Leukozyten am reichlichsten vorhanden sein, werauf

ein rascher Abfall im ersten Lebensjahre, dann eine langsame, gleichmäßige Abnahme bis zum 12. Lebensjahre beobachtet wird. Während der physiologischen Involution sollen die eosinophilen Zellen nur ganz spärlich angetroffen werden.

Die Hassalschen Körperchen haben seit langer Zeit besonderes Interesse hervorgerufen. Sie erinnern durch ihre auffallende konzentrisch geschichtete Gestalt noch am meisten an die epithelogene Herkunft. Nach Hammar sind sie hypertrophische Retikulumzellen des Markes, nach anderen die Reste der Thymusgänge. Syks hat festgestellt, daß zur Zeit der größten Massenfaltung des Parenchyms auch eine auffällige Vermehrung der Hassalschen Körperchen eintritt, daß überhaupt ein auffälliger Parallelismus zwischen der Alterskurve des Parenchyms und derjenigen der Hassalschen Körperchen besteht. Hammar sieht in ihnen deshalb den morphologischen Ausdruck irgend einer Seite der funktionellen Wirksamkeit des Organs, die vielleicht in einer spezifischen sekretorischen Tätigkeit besteht. Mensi und Magni schließen sich dieser Deutung an (Abb. 6, 7).

Über die Umwandlung des ursprünglich epithelialen Organs in die veränderte spätere Drüsensubstanz sind die mannigfachsten Theorien aufgestellt worden, die hier nur ganz kurz berührt werden können.

Die „Transformationslehre“ nimmt an, daß der Thymus sensu strictiori ein epitheliales Organ bleibt, weil direkt an Ort und Stelle eine Umwandlung des Epithels in „lymphoides“ Gewebe sich vollzieht.

Die Lehre der „Pseudomorphose“ oder „Substitutionstheorie“ hält den Thymus letzten Endes für ein Mischorgan, zum größten Teil mesodermaler, zum kleineren entodermaler Herkunft.

Zwischen diesen beiden Theorien sucht die Lehre der „Juxtaposition“ beide Gegensätze zu vereinen: Das Mark soll nach Art der Transformation vom Entoderm, die Rinde durch Pseudomorphose vom Mesoderm abstammen.

Nach Hammars und Maximows Arbeiten erfreut sich heute die sog. „Infiltrations- oder Immigrationslehre“ allgemeiner Gefolgschaft. Nach ihr ist das Thymusretikulum als ein einheitliches Epithelialgebilde aufzufassen, das während des Stadiums der lymphoiden Umwandlung von den angrenzenden, mit Lymphozyten infiltriertem Bindegewebe her von Lymphozyten durchsetzt wird.

Mit Hart bezeichnen wir den Thymus deshalb als ein lympho-epitheliales Organ. Auch vor klinischen Forum findet die neue Lehre Anerkennung. His und Pfaundler betonen, daß „nunmehr endlich festzustehen scheint, daß das Thymusorgan neben seiner epithelialen eine echt lymphatische Gewebskomponente besitzt“¹⁾.

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit erschienen die bemerkenswerten Untersuchungen Fulcis aus dem Aschoffschen Institut über die Entwicklung der Thymusregeneration. Fulcis Beobachtungen scheinen wieder eine Stütze für den epithelialen Ursprung aller, auch der lymphoiden Elemente des Thymus zu sein. Vom Rande des mit Hämorrhagien angefüllten zerstörten Läppchens beginnen sich Zellen epithelialen Charakters, die „Mutterzellen“ zu entwickeln. Diese gehen direkt gegen die zentrale Zone des Läppchens zu in Zellen lymphatischen Charakters über, so daß die Marksubstanz des Thymus an der Pheriperie, die Rindensubstanz in der Mitte angeordnet erscheint — Stadium des „umgekehrten Thymus“. Schließlich entstehen auch im Zentrum wieder epitheliale Gebilde, die Hassalschen Körperchen,

Damit bleibt die Sonderstellung des Thymus durchaus gekennzeichnet. Er unterscheidet sich von anderen lymphatischen Organen dadurch, daß er eine starke Durchmischung epithelialer und lymphoider Bestandteile aufweist und nimmt dadurch selbst den Gaumenmandeln und Nebennieren gegenüber eine Sonderstellung ein, in denen die epithelialen Bestandteile scharf von den lymphatischen resp. mesodermalen getrennt sind. Von den Lymphknoten unterscheidet sich der Thymus vor allem dadurch, daß in ihm keine Keimzentren vorkommen, Randsinus in der Rindenschicht fehlen und ein bindegewebiges Stützgewebe nur sehr spärlich entwickelt ist.

Hart hat auch die Anteilnahme der verschiedenen Thymuselemente an der Funktion der Drüse in jüngster Zeit zum Gegenstand interessanter Überlegungen gemacht. Die epitheliale Thymuskomponente, die Retikulumzellen, sind autochthonen Ursprungs, sesshaft und erweisen sich, obwohl sie auf Schädigungen reagieren, als verhältnismäßig stabil, was auch in ihrem dauernden Erhaltenbleiben in den Organresten zum Ausdruck kommt. Die lymphoide Komponente dagegen, die sog. Thymuslymphozyten, auf in die Organanlage eingewanderte Zellen zurückgehend und wanderfähig, sind in höchstem Maße labil und im Kindesalter ein außerordentlich fein und stark reagierendes Element, dem bei jenseits der Pubertät stehenden Individuen nur ausnahmsweise eine Bedeutung zukommt. Ein fortwährendes numerisches Auf und Nieder dieser Komponente bedingt einen ständig wechselnden Volumen- zustand des Thymus und wird uns damit gewissermaßen zu einem Gradmesser für das Befinden des Organismus. Nach Hart repräsentiert die epitheliale Komponente das eigentliche Parenchym, den spezifischen Organbestandteil, auf dessen Lebenstätigkeit demnach auch die spezifische Thymusfunktion beruht. Die funktionelle Bedeutung der eigentlich ortsfremden Lymphozyten deckt sich dagegen auch in dem Thymus mit der aller übrigen im Organismus vorkommenden Lymphozyten und ist nicht als eine organspezifische anzusehen. Zu einer Bestätigung dieser Auffassung kommt Shimizu auf Grund seiner Experimente mit Thymusimmunserum. Er konnte damit eine spezifische Zerstörung des Markes mit allen deletären Folgen erzielen, während die unter pathologischen Bedingungen eintretende Rindenatrophie bei Tieren wirkungslos bleiben soll.

Die Tätigkeit der eosinophilen Zellen besteht nach Harts Annahme in der vorübergehenden Speicherung überschüssiger, chemotaktisch wirkender Sekretionsprodukte des Thymus. Sie sind vielleicht die dauernden Träger und Vermittler der Hormonwirkung des Thymus. Sie werden von den spezifischen großen Thymuszellen gebildet und lagern deshalb im ganzen Läppchen. Retikulumzellen und eosinophile Zellen sind auch eine funktionelle Einheit. Harts Theorie steht im Widerspruch mit Schridde, der die Hauptfunktion des Organs in die kleinen Thymuszellen verlegt wegen des Parallelismus zwischen Ausprägung der Rindenzone und Eosinophilie. Schridde nimmt eine Auswanderung der eosinophilen Zellen aus dem Blute an als Reaktion auf die toxische Wirkung überschüssiger Sekrete, die vom Binde-

während sich die epitheliale Randzone in lymphoides Gewebe umwandelt — Stadium „des normal zusammengesetzten Thymus“. Nur die Gerüstsubstanz ist bindegewebigen Ursprunges und wandert mit den Gefäßen ein. Auch die eosinophilen Zellen, Plasmazellen und Markzellen haben die Bedeutung von „Immigrationszellen“.

gewebe des Thymus angenommen werden und an dieser anormalen Stelle wie Gifte wirken.

2. Die physiologische oder Altersinvolution.

In dem Widerspruch der Meinungen über den Beginn der Altersinvolution des menschlichen Thymus hat Sury zuerst die Ansicht vertreten, daß das Wachstum des Thymus erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife

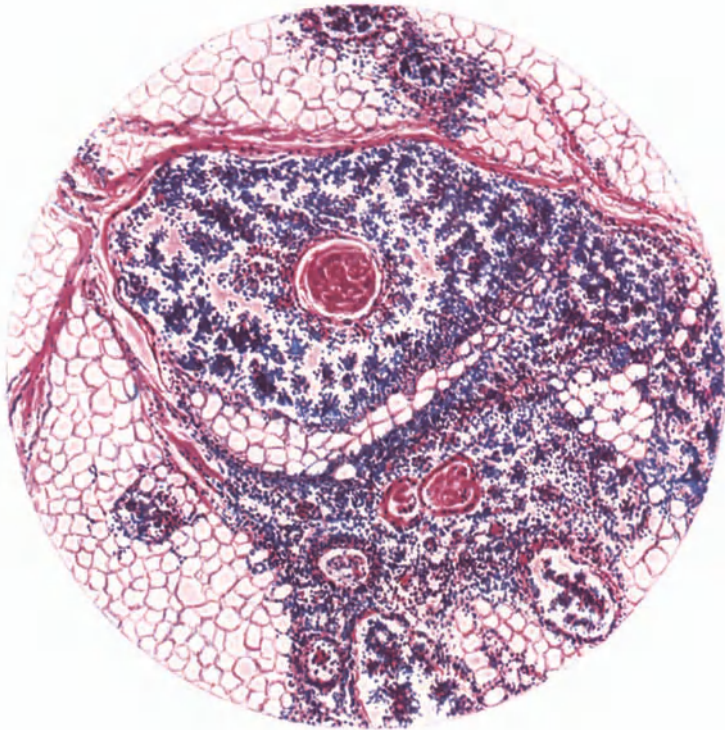


Abb. 8.

Physiologische oder Altersinvolution bei einem 34jährigen Manne. Ersatz der zugrunde gehenden Thymuselemente durch Fettgewebsbildung. Die Hassalschen Körperchen sind gut erhalten.

aufhört. Hart nimmt dagegen in Übereinstimmung mit der überkommenen Anschauung an, daß die Thymusdrüse etwa gegen Ende des zweiten Jahres ihr Höchstgewicht erreicht, dann bis zur Pubertät stationär bleibt, von da ab aber schnell der physiologischen Involution verfällt. Hammar verdanken wir die eingehendsten Untersuchungen in dieser wichtigen Frage und er kommt ebenfalls zu dem Schluß, daß die Thymusdrüse bis zur Pubertät wächst und erst nach dieser Zeit der physiologischen Altersinvolution verfällt. Er machte Gewichtsbestimmungen an plötzlich Gestorbenen und fand an 126 sonst gesunden Individuen in der Altersperiode von 11 bis 15 Jahren als höchstes, absolutes Thymusgewicht 37,52 g. Wenn auch dieser Wert nach unseren eigenen Untersuchungen, die uns ein höchstes Durch-

schnittsgewicht von 25 g ergeben haben, zu hoch erscheint, so wird jetzt anerkannt, nicht nur, daß die Tätigkeit der Thymusdrüse auch für die späte Jugendzeit von größter Bedeutung ist, sondern, daß Thymusreste bis ins hohe Alter hinein lebensfähig und funktionierend erhalten bleiben. Das größte relative Gewicht hat das Organ beim Neugeborenen, es beträgt $4,2\frac{0}{00}$ von demjenigen des ganzen Körpers.

Waldeyer hat 1890 den wichtigen Nachweis geführt, daß die Thymusdrüse formell und geweblich das ganze Leben hindurch in Gestalt des stets vorhandenen retrosternalen oder thymischen Fettkörpers in herdweisen oder diffus verteilten Parenchymresten sich vorfindet. Der morphologische Vorgang, der den Thymus zum retrosternalen oder thymischen Fettkörper umwandelt, besteht in einer gleichzeitigen Verkleinerung von Mark und Rinde und beginnt etwa vom 15. Lebensjahr ab. Wie Hammar und Hart feststellten, vermindern sich die Thymuslymphozyten teils durch Auswanderung, teils durch Herabsetzung der Proliferationstätigkeit. Die Retikulumzellen verringern sich und verfetten, anfänglich vorzugsweise in der Rinde, später auch im Mark. In den Hassalschen Körperchen lagern sich Fetttröpfchen und auch Kalksalze ab. Die zugrunde gehenden Thymuselemente werden durch Fettgewebsbildung ersetzt (Abb. 8). Die Fettgewebszellen entstehen aus den Bindegewebszellen, Adventitialzellen und Endothelien durch Aufnahme des Fettes, das durch den Zerfall der Thymuselemente frei wird. Diese Art der Fettgewebsbildung unterscheidet sich wesentlich von der hiernach zu erörternden akzidentellen Involution. Wichtig ist endlich die durch Hammar gefundene und mit den Waldeyerschen Untersuchungen übereinstimmende Tatsache, daß während der physiologischen Involution ständig Mitosen der Lymphozyten, Neubildung von Hassalschen Körperchen stattfinden, daß die Thymusdrüse also dauernd funktionstüchtig bleibt. Eine Stütze dieser Ansicht bieten auch die Untersuchungen Mendelsohns, nach denen ein deutlich erkennbarer einheitlicher Altersunterschied im Chemismus der Thymusdrüse, wenigstens hinsichtlich des relativen Gehaltes an Wasser, N-haltigen Stoffen, Fett und Asche nicht vorhanden ist. Die Thymusdrüse verliert nie die Fähigkeit, sowohl nebenher akzidentell zu involvieren als auch auf spezifische Reize mit Vergrößerung zu reagieren. Nach Hammar beträgt der durchschnittliche Parenchymwert für das 66.—75. Jahr noch 6 g, nach unseren eigenen Untersuchungen 4 g.

Eine Beschleunigung der normalen Involution findet statt bei Zuständen, die noch in die physiologische Breite hineingehören, wie beim Winterschlaf und während der Gravidität von Tieren und Menschen. Fulci hat die Schwangerschaftsinvolution experimentell studiert und gefunden, daß nach der Schwangerschaft ein lebhafter Wucherungsprozeß schnell zur vollkommenen Restitution des Organes führt.

3. Die akzidentelle Involution.

Die akzidentelle Involution ist die Folge herabgesetzter Allgemeinernährung des Organismus. Sie kann in jeder Altersstufe beim Kind wie beim Erwachsenen eintreten. Der Thymus ist der beste Indikator für den allgemeinen Ernährungszustand. Man unterscheidet eine Hungerinvolution und eine pathologische im engeren Sinne.

Hammar und Lubarsch betonen noch ausdrücklich, daß die histologischen Veränderungen bei der akzidentellen Involution grundsätzlich mit denen bei der physiologischen Altersinvolution übereinstimmen. Harts neueste Studien dagegen haben zu auffallenden und praktisch bedeutungsvollen Ergebnissen geführt, weil sie lehren, daß das verschiedene Verhalten des Bindegewebes ein nicht unwichtiges Kriterium ist, den reinen Hungertod eines Kindes festzustellen.



Abb. 9.

Hochgradigste Hungerinvolution bei einem 4 Wochen alten Kaninchen nach achttägigem Hungern. Extremer Schwund der Thymusläppchen, so daß die interlobulären Septen dicht aneinanderrücken; die Hassalschen Körperchen teilweise durch Zysten ersetzt. Das vorhandene Thymusgewebe stellenweise noch gut erhalten.

Die wichtigste Form ist deshalb die Hungerinvolution. Schon Wharton hat 1659 bei Tieren den Eintritt der Involution nach übermäßiger Anstrengung beobachtet. Seydel hat 1893 den Thymus als ein wichtiges forensisches Dokument für böswillige Nahrungsentziehung und Engelmacherei angesehen. Hammar hat gefunden, daß der Thymus bei Kaninchen schon nach drei Hungertagen auf die Hälfte seines Gewichts gesunken ist. Die schnelle Verkleinerung des Thymus ist, wie Hart ausführte, schon in den ersten beiden Hungertagen durch den Schwund der Lymphozyten bedingt. Sie wandern aus und nebenher wird ein geringer pyknotischer Kernzerfall beobachtet. Die von Lochte beschriebene sog. epitheloide Umwandlung des Thymus ist keineswegs für akute Leukämie charakteristisch, sondern entspricht dem Bilde

der milden, reaktionslosen Involution, in dem das Gewebe durch Lymphozytenverarmung aufgehellt ist, so daß die Retikulumzellen stärker hervortreten. Schließlich stellen die Tymusläppchen nur noch schmale Bänder und kleine Inseln ohne Mark- und Rindendifferenzierung dar, mit einer gegen die Norm beträchtlichen Zellverarmung und mit nur geringen Zeichen der Zellverfettung. Aber völlig verschwindet das Organ auch im Hungerzustande nie. Hart konnte selbst bei extremster Inanition noch Organreste nachweisen. Es ist von entscheidender Bedeutung für die gerichtsärztliche Beurteilung, daß der Hungerschwind des Thymus sich nur durch eine Verminderung der spezifischen Elemente ohne reaktive Prozesse vollzieht. Die Thymusreste sind voneinander getrennt, nicht durch ein sklerotisches, zwischen und in die Läppchen eindringendes Bindegewebe, sondern

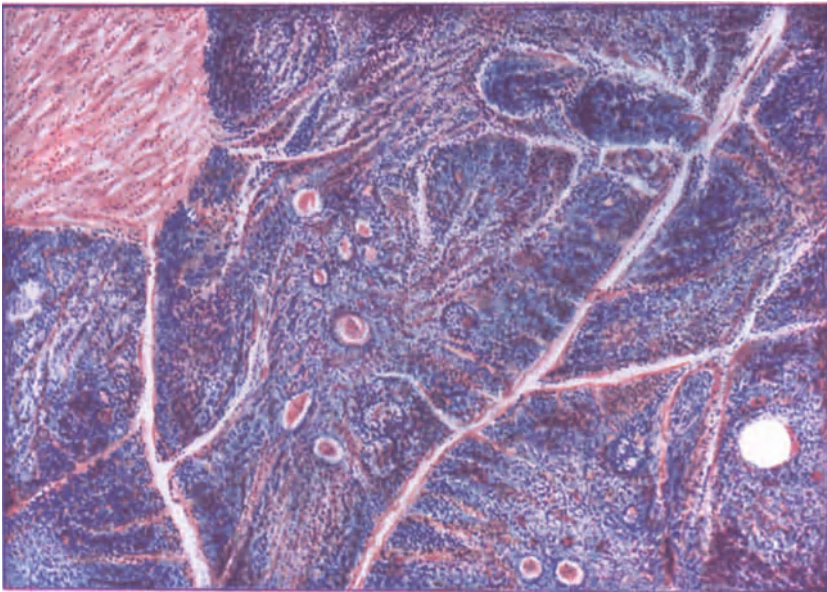


Abb. 10.

Pathologische Involution der Thymusdrüse bei einem an alimentärer Intoxikation gestorbenen Säugling: Bindegewebswucherung, die sich in die Läppchen hinein fortsetzt. Die retikulären Zellen vollkommen geschwunden. Die Hassalschen Körperchen hyalin und zystisch entartet. Irreparabler Zustand einer vorzugsweise intralobulären Sklerose.

das Zwischengewebe bleibt locker und zeigt auch nicht die geringste Spur von Wucherungsprozessen (Abb. 9). Es kommt nur zu einer reinen Vakaturwucherung von Fettgewebe aus der Umgebung. Jederzeit kann deshalb eine vollkommene Regeneration des Hungerthymus stattfinden.

Die pathologische Involution ist eine Folge akuter oder chronischer Krankheiten. Namentlich die Infektionskrankheiten des Kindesalters spielen eine ursächliche Rolle. Auffallend starke pathologische Involutionen werden auch bei Nephritis, Syphilis und bei Erkrankungen, die mit schweren Ernährungsstörungen verbunden sind, gefunden. Dietrich hat festgestellt, daß zum Beispiel das Thymusgewicht bei Pneumonie im 9. Monat auf 1,8 g zurückging,

bei Pädatrophie sogar bis 0,5. Die pathologische Involution zeigt, wie betont werden mag, grundsätzliche Verschiedenheiten gegenüber der Hungerinvolution. Neben dem Schwunde der Thymuslymphozyten besteht ihr eigentliches Wesen in einer fettigen Degeneration der Thymuselemente. In vorgeschrittenen Stadien der Involution spielt sich dann eine Proliferation des Bindegewebes ab, die zur Bildung epitheloider Zellen bindegewebiger Herkunft führt. Hart hält das nicht für eine Vakaturwucherung, sondern für die Folge wohl der gleichen Reize, die zur Schädigung des Parenchyms führen. Vom Rande der Läppchen dringen die Bindegewebelemente längs der Gefäße in das Parenchym ein, dessen Rand sich lappt, schließlich fingerförmig wird. Im Innern der Inseln bilden sich konzentrische Ringe um die Kapillaren, die großenteils veröden. Die Wucherung ist nie stark und ihre Bedeutung liegt mehr darin, daß es zu einer Schrumpfung und irreparablen Sklerosierung des Organs kommt (Abb. 10). Alle schweren Erkrankungen hinterlassen im Thymus unverwischbare Spuren der pathologischen Involution.

Ob die Hartschen Untersuchungen auch die Klärung des Basedowthymus fördern helfen, steht noch dahin. Hier handelt es sich ja um die Frage, ist der Basedowthymus ein in ursprünglicher Entwicklung wirklich persistentes oder primär hyperplastisches Organ oder hat sich die bereits der physiologischen Involution verfallen gewesene Drüse erst sekundär vergrößert. Hart selber hat eine Entscheidung darüber nicht beibringen können. Ein sicheres Urteil ist auch vom rein morphologischen Standpunkte aus sehr erschwert, vielleicht unmöglich, denn das im günstigsten Falle noch vorhandene Fettgewebe kann bei starker Regeneration des Thymusparenchyms verdrängt werden und andererseits macht jedes Individuum in seiner Kindheit eine Krankheit durch, die zu pathologischen Involutionprozessen in einem hyperplastischen oder in physiologischer Involution begriffenen Thymus führt. Wir selber werden unsere Auffassung später erörtern.

C. Chirurgische Topographie. Kritische Druckstellen.

Die normale Thymusdrüse besteht aus einem kürzeren linken und längeren rechten Lappen und hat die Form eines in der Sagittalebene hohen schiefen Ambosses. Beide Lappen sind durch Bindegewebe und Gefäße verbunden. Verbindungen durch parenchymatöse Brücken oder ein Mittelstück kommen nicht vor. Meistens wird die mediane Lage innegehalten, doch kann sie sowohl vorherrschend rechtsseitig wie linksseitig sein. Die Konsistenz wechselt sehr und wird mit dem Alter derber.

Die Thymusdrüse nimmt den oberen Teil des Mediastinalraumes ein. Sie liegt zwischen den Mediastinalblättern und dicht hinter dem Sternum. Eine weite Bindegewebskapsel, in welcher der Drüse eine gewisse Bewegungsfreiheit gestattet ist, stellt eine Verbindung mit dem Sternum und den seitlichen Mediastinalblättern her. Die zungenförmigen Enden des Thymus überragen das Jugulum etwa um 1 cm, der linke Lappen reicht gewöhnlich höher nach oben, der rechte weiter nach unten. Nur selten berühren die Pole den unteren Rand der Schilddrüse. Hotz gibt an, daß jeder Thymuslappen mit dem entsprechenden der Schilddrüse durch einen derben Strang verbunden ist, in dem die oberen Thymusgefäße aus der Arteria thyreoidea inferior verlaufen.

Unterhalb der Schilddrüse befindet sich das *Vacuum praetracheale*, in welches die Drüse bei starker Exspiration, beim Schreien des Kindes hinauf-rückt. Sie wird dann als weiche Geschwulst im Jugulum sichtbar. Akzessorische Thymusdrüsen können in Form mehrerer Läppchen oder zweier, nach oben außen leicht divergierender Stränge sogar das Zungenbein erreichen. Die dem Brustbein zugekehrte Seite der Drüse ist gewöhnlich glatt.

Mit seinem unteren Pol liegt der Thymus dem Herzbeutel breit auf, zwischen ihm und dem Brustbein. An dieses hält er sich auch, wenn der Herzbeutel sein Ende erreicht hat. Die untere Grenze des Organs reicht gewöhnlich bis zur Furche zwischen Atrium und Kammer und entspricht dem Ansatz des fünften Rippenknorpels. Die Drüse kann aber selbst bis zum Zwerchfell reichen und hier feste Verwachsungen eingehen.

Wichtig ist die Hinterfläche der Thymusdrüse. Sie ruht auf dem rechten Herzohr, oft auf den Ventrikel übergreifend, begleitet nach oben das aufsteigende Perikard bis zur Umschlagstelle, weiter die Aorta ascendens, den Arcus aortae, greift auf die Lungenvenen über und kann hier nach Verdrängung der Vena cava superior oder von links die Bifurkation der Trachea erreichen, sich sogar zwischen Trachea und Ösophagus einschieben. Sie folgt weiter der schräg nach rechts absteigenden Vena anonyma sinistra, mit welcher sie schwer lösbare Verbindungen aufweisen kann. Gewöhnlich liegt der Thymus vor der Vene; nicht selten aber wird die Vene zwischen Sternum und Drüse, also vor dem Thymus, angetroffen. Rehn erklärt dieses Verhalten dadurch, daß infolge einer Druckatrophie das ursprünglich hinter der Drüse verlaufende Gefäß die Drüsensubstanz gleichsam durchwandere. Matti hält diese Erklärung für nicht zutreffend, denn aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen kann die Lage der Vene wechseln, ohne daß eine Abnormität angenommen werden darf. Wie Hammar nämlich berichtet, bildet sich die Vena anonyma sinistra erst nach dem Eintritt des Thymus in die Brusthöhle aus kleinen Verbindungen der primären, die Thymusdrüse umflechtenden Jugularvenen, die meistens hinter der Drüse und seltener vor ihr liegen. Eine Kompression der Vene kommt gleicherweise zustande, ob sie vor oder hinter dem Thymus verläuft. Rechts tritt die Drüse nach der Vena cava superior mit der Vena anonyma dextra in Berührung. Oberhalb der Vena anonyma sinistra liegt sie unmittelbar auf der Trachea und ist dann seitlich umgeben von der Arteria anonyma, von der Arteria carotis sinistra und der Vena jugularis sinistra. Links oben kommt die Drüse mit dem Nervus vagus und dem Nervus recurrens in Kontakt. Rechts bedeckt sie mit ihrem oberen Pol den Vagus, gelegentlich auch die Abzweigung des rechten Rekurrens, und zwar in dem Bezirke, wo sie zwischen Arteria anonyma und Carotis sinistra der Vorderfläche der Trachea aufliegt.

Seitlich liegen die Mediastinalblätter der Drüse an, die je nach ihrer Entwicklung verschieden weit vom Sternum abgedrängt werden. Es kann infolgedessen noch die Arteria mammaria interna auf die Vorderfläche des Thymus zu liegen kommen und hier beiderseitig eine Längsfurche zurücklassen. Der Seitenkante liegen weiter nach unten an die Nervi phrenici mit der Arteria pericardiophrenica, Sie werden bald nach vorne, bald nach der Wirbelsäule zu verschoben (Abb. 11).

Für die Druckwirkung der Thymusdrüse kommen zwei „kritische Druckstellen“ in Betracht. Der erste kritische Druckpunkt liegt im

Bereich der oberen Thoraxapertur, zwischen Wirbelsäule und Manubrium, wo die einmündenden Gefäße und Nerven, Schlund und Luftröhre, allseitig

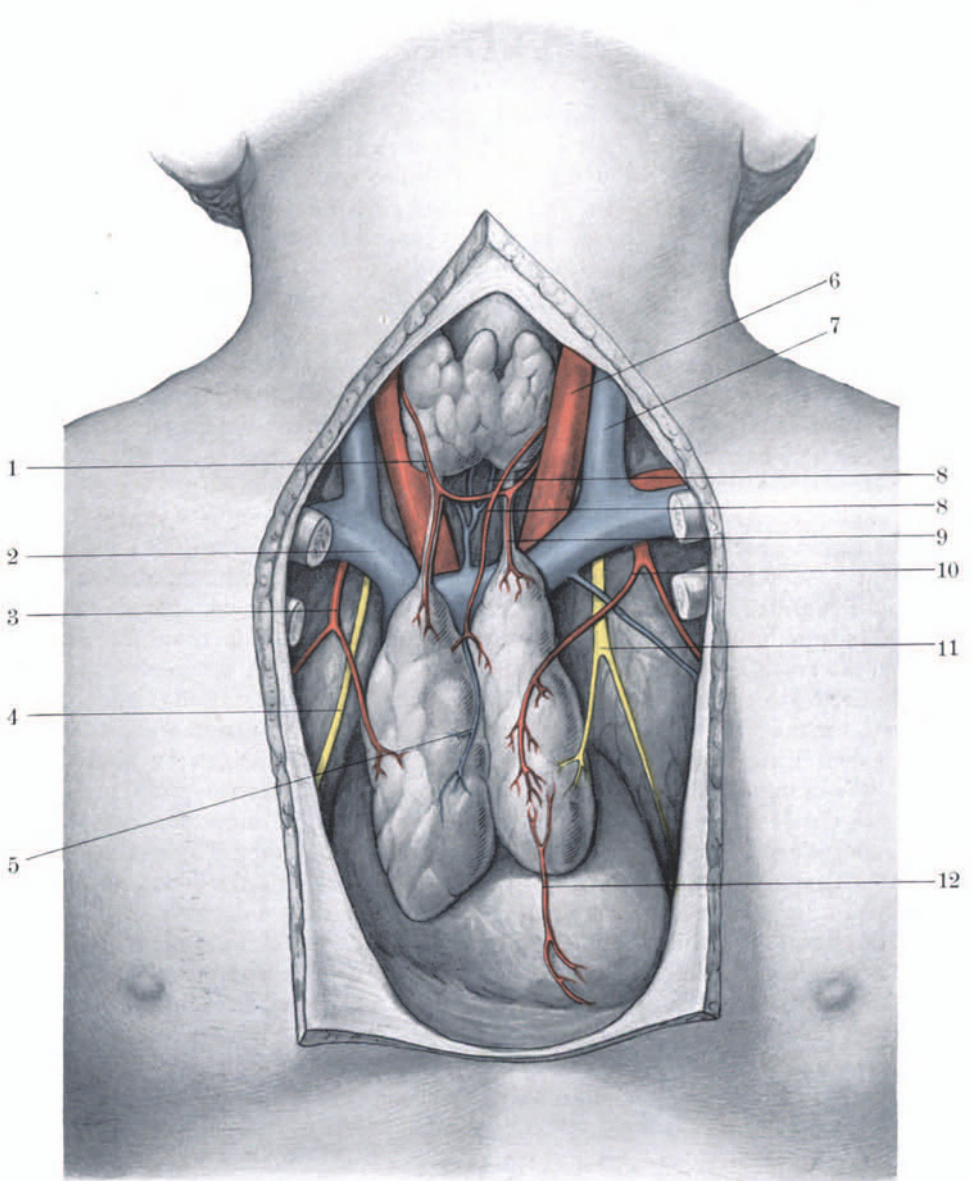


Abb. 11.

Chirurgische Topographie der Thymusdrüse bei einem 11 Wochen alten Kinde nach der Leiche gezeichnet.

1 = Art. thyroidea inf. 2 = Vena anonyma dext. 3 = Ast der Art. subclavia. 4 = Nerv. phrenic. dext. 5 = Hauptkapselvene. 6 = Carotis communis. 7 = Ven. jugular. 8 = Arter. thymicae superiores. 9 = Lig. thyrothymic. cum Arth. thym. sup. 10 = Ast der Art. subclavia. 11 = Nerv. phrenic. sin. 12 = Art. pericardiaco-thymica.

von einem festen Ring umgeben, dem inneren Druck nur in beschränktem Maße nach oben gegen den Hals zu ausweichen können (Abb. 12). Den Abstand zwischen Manubrium und Wirbelsäule berechnet v. Mettenheimer auf 1,9—2,2 cm. Der zweite kritische Punkt liegt da, wo der Ursprung der Arteria anonyma schräg über den vorderen Umfang der Trachea verläuft, wo der Bogen der Aorta ein Ausweichen nach unten nicht zugibt. Bei Kindern reicht diese Arterie oft sehr hoch hinauf und bedeckt beinahe immer die ganze vordere Seite der Trachea.

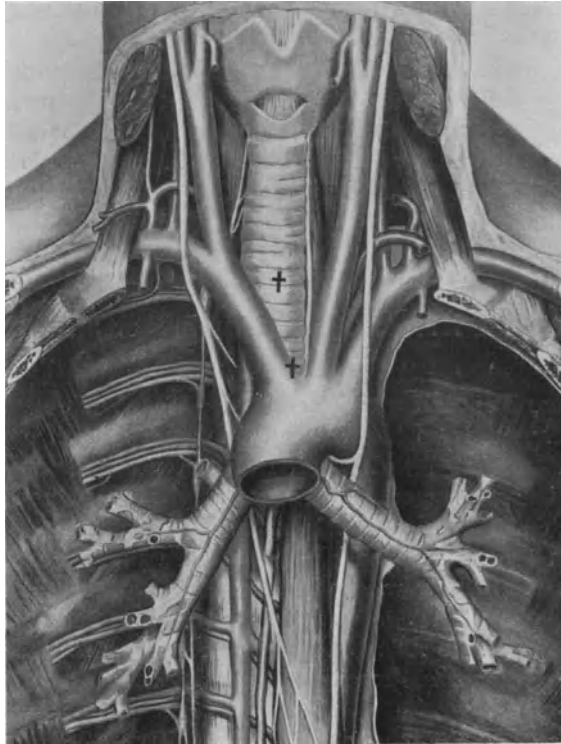


Abb. 12.

Die kritischen Druckstellen der Thymusdrüse und ihre Beziehungen zu den Gefäßen und Nerven. Oberes +: Bereich der oberen Thoraxapertur. Unteres +: Kreuzungsstelle der Art. anonyma mit der Trachea.

Die Gefäßversorgung der Thymusdrüse ist für die Entstehung ihrer akuten Schwellungszustände von größter Bedeutung. Die Hauptäste stammen beiderseits aus der Arteria mammaria interna. Sie entspringen gewöhnlich unterhalb des Abgangs der Arteria pericardio-phrenica und gehen zur hinteren Seite der Drüse. Die Arteria thyreoidea inferior sendet je einen, oft bedeutenden Ast zum oberen Pol der beiden Thymuslappen. Die Arteria pericardio-phrenica, die Arteria anonyma, selten auch die Arteria thyreoidea superior senden ernährende Äste. Wie durch stereoskopische Röntgenaufnahme festgestellt wurde, sind zwischen den versorgenden Gefäßgebieten reichliche Kommunikationen ausgebildet.

Das abführende Venennetz entleert sich mit den größten Abflußstämmen nach den Venae anonymae, mit den kleineren nach den Venae mammae und den Venae thyreoideae inferiores.

Die direkte Anschaltung des Thymus an die Aorta, der reichliche arterielle Zufluß und der dürftige venöse Abfluß haben großes chirurgisches Interesse. Druckschwankungen in der Aorta müssen im Thymusgefäßsystem zum Ausdruck kommen und können zu vorübergehenden Thymusanschwellungen führen.

Die Thymusdrüse besitzt ein geschlossenes Lymphsystem, in welches das Organ sein Sekret liefert. Man unterscheidet obere, vordere und hintere Sammellymphdrüsen, die sich durch den Truncus broncho-mediastinalis und den Truncus colli in die Vena subclavia ergießen.

Die spärlichen Nerven der Thymusdrüse entstammen dem Vagus und Sympathicus und begleiten die Äste der Arteria mamma interna, mit deren Verzweigungen sie zu der Drüse treten. Die vasomotorischen Nerven werden nach Hallion und Morel dem Sympathikus durch die Rami communicantes I—IV des Thorakalmarkes zugeführt.

II. Experimentelle Physiologie der Thymusdrüse.

A. Übersicht und Kritik der älteren Experimentalergebnisse.

1. Die ersten Operationen an Säugern 1845.

Der Italiener Restelli war der erste, der 1845 durch experimentelle Ausschaltung der Thymusdrüse bei Säugern ihre Funktion zu ergründen suchte. Er operierte an Schafen, Hunden und Kälbern, war aber „sehr unglücklich“ in seinen Operationen. Von seinen 98 Tieren starben 92 während der Operation, die übrigen 6 in den folgenden 9—23 Tagen. Diese überlebenden Tiere zeigten einen gewaltigen Appetit, fraßen Holz und Horn und neigten zur Selbstverstümmelung. Wenngleich ähnliche Erscheinungen auch später von anderen Experimentatoren gesehen wurden, so lassen sich doch sichere Schlüsse aus den Experimenten Restellis nicht ziehen. Die Operationsmethode war unzureichend und die Beobachtungsdauer zu kurz.

2. Die Experimente Friedlebens 1858.

Der Frankfurter Forscher Friedleben veröffentlichte 1858 seine experimentell-physiologischen Ergebnisse. Sie zeichnen sich durch eine universelle Handhabung des Tierexperiments aus, hinsichtlich ihrer Bewertung darf man jedoch nicht vergessen, daß sie in die vorantiseptische Zeit fallen.

Restelli operierte von einem Mittelschnitt aus nach Resektion des Manubrium sterni. Friedleben übte ein weniger eingreifendes Operationsverfahren: von einem Weichteilschnitt am inneren Rande des Musculus sternocleidomastoideus aus entwickelte er mit der Pinzette „vorsichtig und langsam“ die Drüse. Öfters mußte das zerreißliche Organ stückweise entfernt werden, fast immer zerriß die linksseitige Pleura. Zur Enthymisierung wurden Hunde und Geißen benutzt. Von den 20 Hunden wurden 12 nur Teile oder der ganze Thymus, 5 nur die Milz, 3 in zwei schnell aufeinanderfolgenden Sitzungen Thymus und Milz exstirpiert. Die Operation fand statt frühestens sechs Tage, spätestens vier Monate nach der Geburt.

Die Versuche Friedlebens haben heute nur noch historisches Interesse, denn wie in Anbetracht der damaligen Zeit nicht anders zu erwarten ist, sind ihre Resultate die denkbar schlechtesten. Bei einem am 22. Beobachtungstage getöteten Hunde wurden auffällige Knochenveränderungen festgestellt: Tibia und Femur waren abnorm weich und biegsam, die periostale Knochenlamelle sehr dünn, die Markhöhle übermäßig weit. Bei einem anderen Hunde trat vier Monate nach der Thymektomie fortschreitende, zum Tode führende Abmagerung ein. Die übrigen Versuche sind wegen unvollkommener Thymusentfernung oder mannigfachster Komplikationen des Wundverlaufes nicht zu verwerten.

Friedleben hält die Thymusausrottung für einen das Leben des Tieres wenig beeinträchtigenden Eingriff. Die Milzexstirpation dagegen ist durch den chirurgischen Eingriff an sich äußerst gefährlich und verderblich, weil „Darmeinklemmung und Peritonitis“ die unausbleiblichen Folgen sind. Der Funktionsausfall der Milz aber zieht keine physiologischen Folgen nach sich. Hingegen veranlaßt die gleichzeitige Exstirpation des Thymus und der Milz eine ansehnliche Verschlechterung der Blutbereitung und führt zum endlichen Tode durch Erschöpfung. Friedleben hält den Thymus für ein Organ, das während des Körperwachstums der Ernährung und Blutbereitung, somit dem Anbilden von Körpergewebe dient. Es ist wohl ein wichtiges, aber kein unentbehrliches Organ, denn der Organismus vermag den Verlust auszugleichen.

Friedlebens Experimente lassen einen für die weitere experimentelle Thymusphysiologie wichtigen Schluß zu. Friedleben beobachtete schon, daß sich bei einer thymektomierten Ziege ein kleiner, mediastinaler Thymusrest in wenigen Monaten zu einem normalen Organ regeneriert hatte. Wir müssen aus unseren Beobachtungen schließen, daß sich die Thymusdrüse in der Wachstumsperiode von kleinsten Teilen aus in kurzer Zeit vollkommen anatomisch und funktionell regenerieren kann. Nach Mitteilungen von Fulci aus dem pathologischen Institut Freiburg geschieht diese Regeneration unter Wucherung der epithelialen Thymuszellen mit sekundärer Differenzierung in Thymuslymphozyten, Hassalsche Körperchen etc., wodurch sich unsere Beobachtungen durchaus erklären.

Fleisch- und Pflanzenfresser verhalten sich bezüglich des Regenerationsvermögens des Thymus offenbar verschieden. Das Thymusparenchym des Kaninchens soll sich nach Schridders Beobachtungen gar nicht regenerieren. Beim Schwein konnten wir uns von dem außerordentlich intensiven Regenerationsvermögen überzeugen.

3. Versuche an Herbivoren und Amphibien.

Langerhans und Saveliew führten 1893 die ersten Thymusxstirpationen an 3—5 Wochen alten Kaninchen aus. Hinsichtlich der Versuchsmethodik bedeuten ihre Experimente insofern einen Fortschritt, als möglichst Tiere gleichen Wurfs operiert wurden, die Vergleichsbasis somit eine zuverlässigere war. Aber erstens konnte die Thymusdrüse nicht vollständig entfernt werden, weil kaum 1 g Thymus gewonnen wurde, während das höchste Durchschnittsgewicht mehr als 2 g beträgt. Zweitens nahmen Langerhans und Saveliew ihre Thymektomien zu spät vor, denn der Kaninchenthymus erreicht das Maxi-

zum des relativen Thymusgewichts mit 3,33 pro Mille in der dritten Lebenswoche, wonach zunächst ein rascher, dann ein langsamerer Abfall eintritt. Trotzdem die Exstirpation des Thymus bei den meisten Kaninchen nach den Erfahrungen von Basch, Matti und Fulci sehr leicht und vollständig ausgeführt werden kann, ist dieses Tier zu Thymusausschaltungsversuchen wenig geeignet. Die Erfahrung lehrt, daß Herbivoren überhaupt nicht regelmäßig und nicht intensiv auf Thymusausschaltung reagieren, weil ihre Knochen, wie wenigstens am Kaninchen festgestellt ist, schon frühzeitig einen sehr großen Kalkreichtum aufweisen. Immerhin haben Cozzolino, Lucien und Parisot und in letzter Zeit auch Basch und Fulci beim Kaninchen nach Thymusausschaltung Veränderungen an den langen Röhrenknochen feststellen können, die im Prinzip den beim Hunde beobachteten Veränderungen ähnlich, nur weniger deutlich ausgeprägt sind. Lucien und Parisot haben außerdem eine gesteigerte, vorübergehende Kalkausscheidung bei den ekthymierte Kaninchen konstatiert. Das absolute und relative Lebergewicht war bei den operierten Tieren konstant vermehrt. Die Milz zeigte öfters eine Vermehrung und Vergrößerung der Follikel.

Die Thymusausschaltung an Fröschen führte zu widerspruchsvollen Resultaten. Abelous und Billard haben 1896 nur nach doppelseitiger Entfernung der Drüse Ausfallserscheinungen beobachtet: sie schließen auf eine entgiftende Funktion gegenüber schädlichen intermediären Stoffwechselprodukten, so daß nach Thymektomie der Tod durch Autointoxikation erfolgt. Bei halbseitigen Entfernungen tritt eine kompensatorische Hypertrophie der belassenen Hälfte ein.

Camia erhob 1900 gleichlautende Beobachtungen. Svale Vincent und ver Ecke vermißten dagegen selbst nach beidseitiger Thymektomie jegliche Ausfallserscheinungen: nur die Resistenz gegenüber infektiösen Krankheiten wird herabgesetzt und darauf sollen die von Abelous und Billard beobachteten Erscheinungen beruhen. Durch die ausgedehnten Untersuchungen und Experimente Hammars aus dem Jahre 1905 scheint die Frage nach der Bedeutung des Thymus beim Frosch endgültig entschieden zu sein. Hammar konnte bei seinen operierten Tieren keine dynamischen und trophischen Störungen beobachten. Ebensowenig zeigten akzidentell entstandene Verletzungen eine verminderte Heilungstendenz. Bei halbseitiger Exstirpation tritt nie eine Hypertrophie der restierenden Drüsenhälfte ein, sogar ist eine akzidentelle Involution derselben nicht ausgeschlossen. Wir wissen also noch nichts über die Funktion des Thymus bei voll entwickelten Amphibien.

B. Die Thymusphysiologie im Lichte neuerer experimenteller Forschungen.

Die neuere Thymusphysiologie beginnt mit den grundlegenden Arbeiten von Basch. Im Jahre 1903 gab K. Basch den ersten Bericht über seine Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung des Thymus, den er bald durch eine zweite Mitteilung ergänzt und in den Jahren 1906—1913 in mustergültigen Publikationen erweitert hat. Der große Fortschritt für die Thymusphysiologie ist einmal darin zu sehen, daß eine einwandfreie experimentelle Methodik von Basch ausgearbeitet wurde, nicht zum geringsten aber darin, daß durch Zuhilfenahme der klinisch-pathologischen Erfahrung neue und wertvolle Auffassungen für die Beobachtungen am Experimentaltier gewonnen wurden.

Basch wählte eine Operationsmethode, die einen ausreichenden Überblick über das Mediastinum, über die Entwicklung und die topographischen Beziehungen des Thymus gestattet. Es ist sicher, daß nur durch mediane Spaltung des Brustbeins der Thymus ganz entfernt werden kann. Die Technik der Thymektomie wurde von uns durch die Einführung der Überdruckverfahren wesentlich erleichtert, ihre Lebenssicherheit erhöht. Basch zeigte auch als erster die Bedeutung der richtigen Wahl des Versuchstieres: Der Hund ist zu Thymusexperimenten am geeignetsten, weil der Thymus hier am besten entwickelt ist, weil wir auch die Zeit der optimalen Drüsenentwicklung genau wissen und weil der Hund auf die Entfernung dieses Organs in der ersten Lebenszeit wegen seines regen Knochenanbaues und -umbaus am schärfsten reagiert.

War durch die reine Exstirpation der Thymusdrüse ihre biologische Stellung in großen Umrissen ermittelt, so machten uns die Beobachtungen am Krankenbett auf die ungeahnt mannigfaltigen und komplizierten Beziehungen zu den übrigen endokrinen Drüsen aufmerksam. Die Wirkung der Organsäfte und Extrakte am gesunden und am organberaubten Individuum vermochte darüber weiteren Aufschluß zu geben. Zwar sind auch schon in einer frühen Periode der wissenschaftlichen Thymusforschung therapeutische Vorschläge aufgetaucht, die den Anspruch auf Organotherapie erhoben, doch sind solche Maßnahmen sicherlich unbegründet und es steht fest, daß das Endziel der Thymusphysiologie, das wirksame Prinzip zu isolieren, synthetisch darzustellen und zu Heilzwecken zu verwenden, noch in weiter Ferne liegt. Weder die perorale, noch subkutane, noch intraperitoneale Einverleibung von Thymusextrakten vermag die Ausfallserscheinungen irgendwie zu beeinflussen. Die Thymusdrüse ist eben keine Vorratsdrüse.

1. Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Wachstum, zu den Systemen und Organen des Körpers.

a) Das Wachstum nach Thymektomie.

Hunde, denen in der ersten Lebenszeit die Thymusdrüse vollkommen entfernt wird, zeigen in den ersten vier Wochen gewöhnlich keine besonderen Veränderungen in ihrem äußeren Habitus. Man kann diese Periode als Latenzstadium bezeichnen. Dann bleiben die operierten Tiere im Wachstum und allgemeinen Ernährungszustand erheblich zurück. Ihre Gewichtskurve verläuft in den ersten Monaten nach der Thymektomie vielleicht parallel der Kurve gesunder Kontrolltiere. Das Ansteigen der Gewichtskurve hält nach unseren Versuchen 2—6 Monate, nach Mattis Experimenten $2\frac{1}{2}$ —9 Monate an. Gewichtsunterschiede zwischen thymektomierten und Normaltieren bestehen dabei immer und werden mit der Zeit größer. Wir bezeichnen die Lebensphase, in welcher die Gewichtskurven der Experimentaltiere einen mehr minder gleichmäßigen, mit den Normaltieren aber divergierenden Verlauf nehmen, als „Stadium adipositas“. Die Hunde bieten ein schwammiges, pastöses Aussehen dar, können auch bei der Autopsie einen hochgradigen Fettreichtum aufweisen. Tatsächlich ist der Ernährungszustand der operierten Hunde aber ein schlechterer, wie das durch den von uns herangezogenen Vergleich mit dem pastösen Habitus der Kinder angedeutet werden soll. Matti spricht deshalb lieber von einer relativen Vermehrung des Körperfetts, die auch in einer Fettdurchwachsung der Muskulatur unverkennbar ist.

Das zweite Stadium wird treffend als Kachexie bezeichnet, weil es durch einen unaufhaltsam fortschreitenden, hochgradigen Kräfteverfall charakterisiert ist. Das Fell wird borstig, die Haare fallen aus. Es besteht extreme Muskelschwäche, häufig auch den ganzen Körper befallendes Zittern. Manche Hunde bieten auch nach den Beobachtungen von Basch und Klose-Vogt ein verändertes psychisches Verhalten dar, so daß gelegentlich von einer *Idiotia thymopriva* gesprochen werden kann.

Matti hat eine eigentliche Idiotie nicht beobachtet. Wohl reagierten seine Hunde langsamer und zeichneten sich durch ungeschicktere Art beim Fressen und Spielen aus, er meint aber, daß lediglich infolge des verminderten Längenwachstums des Schädels, wodurch derselbe kurz und plump wird, ein unintelligentes Aussehen vorgetäuscht wird.

Das Stadium *cachecticum* kann sich über 2½—19 Monate hinziehen. Basch sieht in Übereinstimmung mit Ranzi und Tandler, Perrier, Lucien und Parisot und Mc Lennan gerade in der Vergänglichkeit der Störungen, in der Möglichkeit der spontanen Rückbildung der Veränderungen nach Thymusausschaltung ein charakteristisches Merkmal für die eigenartige Tätigkeit der Thymusdrüse. Klose-Vogt, Matti und neuerdings Morel beobachten stets den Übergang des Stadium *cachecticum* in den Tod. Eine Reparation ist nach ihrer Ansicht nur denkbar, wenn der Thymus zu spät oder unvollkommen entfernt wurde oder wenn akzessorische Thymusläppchen die Störungen allmählich ausgleichen. Die letzten Tage der thymektomierten Tiere enden häufig in einem *Coma thymicum* mit völliger Bewußtlosigkeit. Shimizu hat ein *Thymusimmunserum* — *Thymolysin* — hergestellt, nach dessen Injektion das Thymusmark der Atrophie verfällt. Es treten dieselben körperlichen und geistigen Entwicklungsstörungen ein, wie sie nach Thymektomie beobachtet werden.

b) Das Skelettsystem.

Die Störungen des Knochensystems thymektomierter Tiere sind in der letzten umfassenden Darstellung von Matti besonders eingehend gewürdigt worden. Am auffälligsten sind die Deformierungen und Erweichungen der Knochen. Die Tiere sind dadurch in ihrer Lokomotion hochgradig gehindert. Der Gang wird plump und unbeholfen, die Knochen sind biegsam, oft mit der Schere zu schneiden. Besonders hochgradig betrifft die Malacie die Wirbelsäule, aber auch Becken, Thorax und Schädel. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen sind aufgetrieben, wodurch die Vorderextremitäten in typische Varusstellung geraten, während an den Hinterextremitäten, die von vorn herein besonders schwach sind, eine abnorm starke Flexion im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk unter maximaler Adduktionsstellung der Sprunggelenke in Erscheinung tritt. Besonders charakteristisch ist eine Hyperextension unter gleichzeitiger Valgusstellung in den Hand- und Fußgelenken, so daß die ekthymierte Tiere nicht nur die Fuß- und Handballen, sondern den ganzen Fuß und die ganze Hand flach dem Boden aufsetzen. Schließlich vermögen die erweichten Knochen den Körper nicht mehr zu tragen. Die Hunde bekommen auf geringe Anlässe hin Spontanfrakturen und liegen meistens, unfähig sich zu erheben, im Stall.

α) Die thymektogene Rachitis.

Die histologischen Veränderungen der Knochen thymektomierter Tiere zeigen bei den verschiedenen Untersuchern die weitgehendste Übereinstimmung.

Basch skizzierte als histologisches Merkmal an den Röhrenknochen eine Unregelmäßigkeit und Verbreitung der Epiphysenlinie, sowie eine Vermehrung der knorpeligen Anteile der Epiphyse im Verhältnis zur Norm. Die Knochenkompakta erweist sich als schmaler und kalkärmer, das Spongiosagefüge der Metaphysen lockerer, die Knochenbälkchen führen noch viel Knorpelgrundsubstanz. Die Veränderungen am Knochen entsprachen zweimal vollkommen denen bei spontaner Rachitis des Hundes. Basch verwahrt sich aber ausdrücklich dagegen, die durch Thymusexstirpation erzeugten Knochenveränderungen mit experimenteller Rachitis zu identifizieren. Diese Ansicht sei schon deshalb zu verwerfen, weil die Erscheinungen verminderter Ossifikation nach Thymektomie vorübergehender Natur seien. Im 5.—6. Lebensmonat sind sie kaum noch nachweislich, während er sie bei spontan rachitischen Hunden noch im 7. Monat fand. Basch führt die verminderte Ossifikation auf thymektogene Störungen in der Verkalkung der Knochen zurück. „So wie die Tätigkeit des Thymus, der ganzen Eigenart dieses Organes nach, nur eine periodische, vorübergehende ist, ebenso sind es auch die durch die Exstirpation ausgelösten Störungen resp. Veränderungen am Knochen-system.“ Vielleicht kann die Weichheit der Knochen den Boden für rachitische Veränderungen durch Ernährungsstörungen vorbereiten. Die durch alimentäre Ursachen beim Menschen ausgelöste Rachitis könne auf dem Wege der sekundären akzidentellen Thymusinvolutions eben durch diese mit Zwergwuchs und verringerter Ossifikation einhergehen.

Mattis histologische Untersuchungen tragen einer, den modernen Anforderungen entsprechenden Technik Rechnung und gestatten deshalb ein sicheres pathologisch-anatomisches Urteil. Er selbst schließt aus seinen Präparaten, daß es sich in erster Linie um das Auftreten von kalklosem Knochengewebe im ganzen Skelett, in einer das physiologische Maß weit überschreitenden Flächen- und Dickenausdehnung handelt, mit maximaler Lokalisation an den Stellen stärksten Wachstums — subchondrale Zonen — und hochgradigster statischer und mechanischer Inanspruchnahme — Diaphysenschäfte. Daneben stellt Matti bedeutende Störungen der endochondralen Ossifikation fest: Verbreiterung des Knorpels, Fehlen regelmäßiger Zellsäulenbildung, Fehlen oder nur unterbrochenes Auftreten der präparatorischen Verkalkungszone, entsprechend unregelmäßige Auflösung des Knorpels und Zurückbleiben von unverkalktem Knorpel im Bereich des neugebildeten Knochens, der osteoid bleibt und teilweise wie komprimiert aussieht. Dadurch kommt es zu ganz unregelmäßiger Gestaltung der Verknöcherungslinie, zu Auftreibungen und an den Rippen sogar zu Verschiebungen zwischen Epiphyse und Diaphyse. Für charakteristisch hält Matti endlich das Auftreten von Fasermark und die verlangsamte Umbildung des myeloischen Markes in Fettmark. Die Veränderungen am Knochen-system der thymektomierten Hunde identifiziert Matti rein morphologisch mit Rachitis, schließt aber noch nicht auf eine ätiologische Wesensgleichheit. Die Ossifikationsstörungen sind als thymektogene zu betrachten. Ihre Ursache ist eine mangelhafte Kalkaufnahme-fähigkeit des neugebildeten Knochengewebes durch Störung des intermediären Stoffwechsels.

In unseren eigenen Untersuchungen hatten wir die nach der Thymusausschaltung beobachteten Knochenstörungen nach dem Vorschlag von Reck

lingshausens als Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose bezeichnet. Als chemische Grundlage aller Störungen haben wir zunächst ganz allgemein den Kalkmangel bezeichnet. Betrifft dieser einen noch im Wachstum begriffenen Knochen, so tritt Rachitis mit abnormer Biegsamkeit ein. Betrifft er einen fertigen Knochen, so resultiert Osteomalacie und schließlich Osteoporose

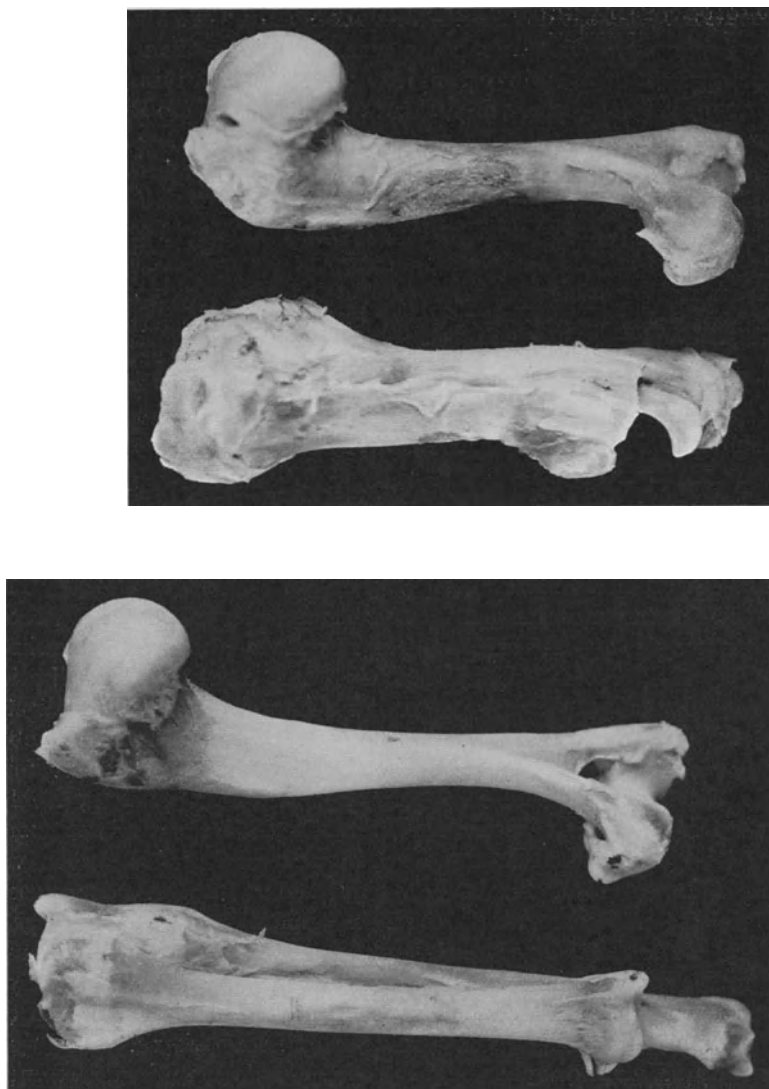


Abb. 13.
 a) Kontrollhund und b) Thyrektomierter Hund, beide im Vorderbein, Ober- und Unterschenkel. Hypoplasie des Längenwachstums. Plumper Bau. Verbreiterung in der Quer- richtung. An einer Stelle Auflagerung eines osteoiden Mantels.
 8. Lebensmonat.

mit abnormer Brüchigkeit. Die Osteoporose ist nichts Spezifisches, sondern nur als Ausgleichssymptom aufzufassen.

Kalkmangel ist auch die Ursache der mangelnden Heilungstendenz künstlich gesetzter Frakturen: die Frakturstellen werden, wie schon Basch feststellte, nur chondroid oder gar bindegewebig vereinigt. Rachitis und Osteomalacie können gemeinsam an demselben Skelett auftreten, dann

kann, je nach dem physiologischen Entwicklungsstadium in dem einen Knochen ein verminderter Anbau, in dem anderen ein vermehrter Abbau überwiegen. Pommer hat ja nachgewiesen, daß vom rein morphologischen Standpunkt kein Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie besteht, hier wie dort ist das kalklose Knochengewebe, das sich im Skelett befindet, neugebildetes, kalklos gebliebenes Knochengewebe. Es fehlen bei der Osteomalacie nur Stö-



Abb. 14.

Röntgenbilder des Hinterbeins, Ober-Unterschenkels und des Fußes von einem 8 Monate alten Normalhund.

rungen der endochondralen Ossifikation, weil eben in der Lebensperiode, in der wir die Osteomalacie gewöhnlich auftreten sehen, die Vorbedingungen für die Entstehung einer endochondralen Ossifikationsstörung, nämlich wachsende Knorpel-epiphysen, überhaupt nicht mehr vorhanden sind.

Durch die Aufforderung und das liebenswürdige Interesse von Herrn Professor Aschoff in Freiburg konnte ich nun unser reiches Thymusmaterial einer kompetenten Beurteilung und Revision unterziehen. Herrn Professor Aschoff verdanken wir ferner die Erweiterung unserer Experimentalergebnisse

durch Versuche an Ratten, Ziegen, Hühnern und Schweinen. Besonders Schweine haben sich als ein sehr wertvolles Versuchsobjekt erwiesen, zumal hier noch die Beziehungen der Thymusdrüse zur sog. Schnüffelkrankheit der Lösung harren. Diese Probleme sollen später an geeigneter Stelle erörtert werden. Hier ist nur das für den Chirurgen wichtige Tatsachenmaterial kurz zu besprechen.

Bei der makroskopischen Beschreibung der Skelettveränderungen möchte ich mich hauptsächlich auf die Bilder der Knochendurch-

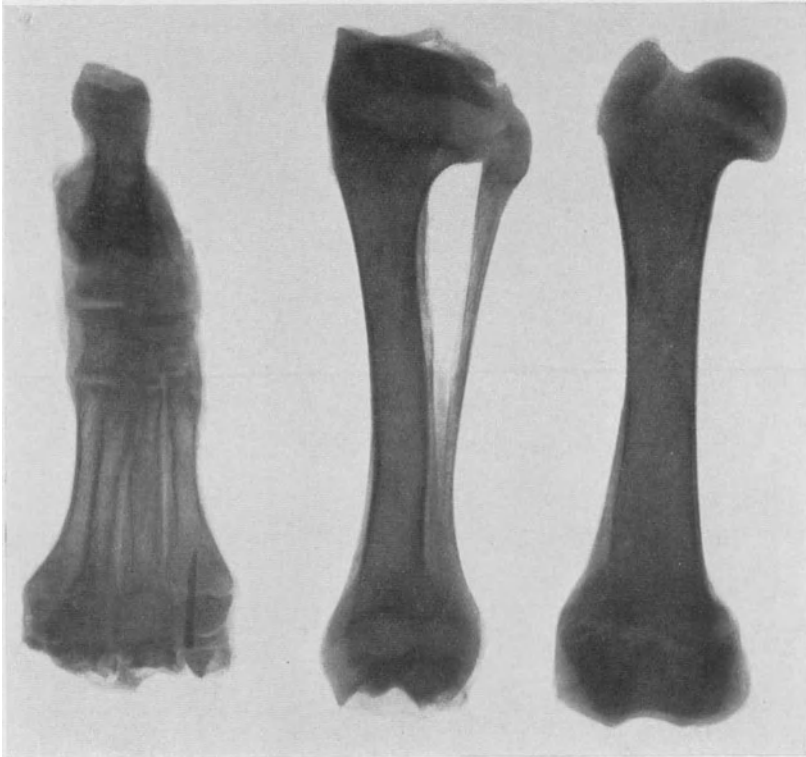


Abb. 15.

Röntgenbilder des Hinterbeins, Ober-Unterschenkels und Fußes eines am 14. Lebenstag thymektemierten 8 Monate alten Hundes. Hypoplasie des Längenwachstums. Plumpe Aussehen der verbreiterten Diaphysen. Versmälnerung der Compacta. Starke Verbreiterung der epiphysären Gebiete.

schnitte beschränken, da ich die charakteristischen Abweichungen in der größeren äußeren Gestaltung, insbesondere die Verkürzungen, das plumpe Aussehen der verdickten Röhrenknochen, weiter die Verdickungen und Abbiegungen der epiphysären Gebiete schon oben erwähnt habe (Abb. 13 a, b, 14 a, b, 15 a, b). An den erkrankten Knochen fällt vor allem die unregelmäßige, oft sehr erhebliche Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und ihre zackige Begrenzung gegen die Diaphyse auf (Abb. 16, 17 a, 17 b). Bemerkenswert ist, daß die Wucherungsschicht in ihrer Dicke sehr erheblichen Schwankungen unterliegt und zwar unabhängig noch von der unregelmäßigen Begrenzung gegen die osteogene Zone.

Das zweite charakteristische Moment ist die Entwicklung einer breiten, mehr oder weniger kompakten und wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, osteoiden Schicht an Stelle der osteogenen Zone. Auch diese Schicht kann viele Millimeter und noch mehr an Dicke messen und die Knorpelwucherungszone bedeutend an Mächtigkeit übertreffen. Gerade in diesem Gebiete

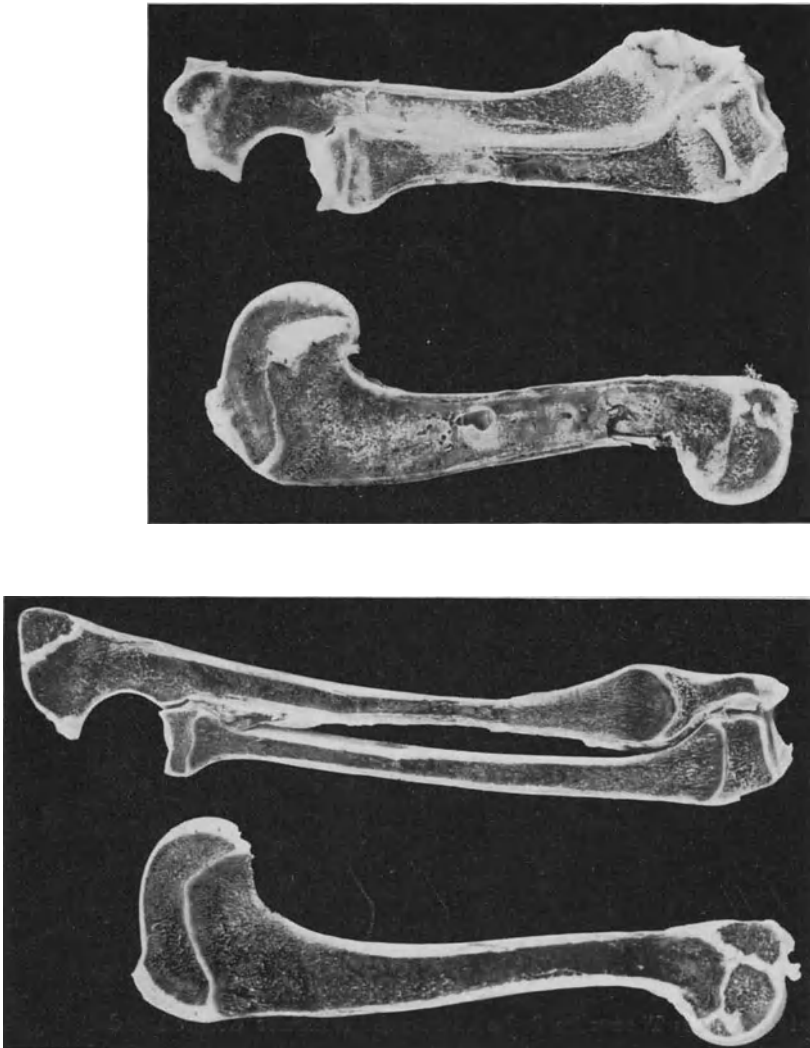


Abb. 16.
 a) Kontrollhund mit normalen Knochen. b) Thymektomierter Hund. Hochgradige unregelmäßige Verbreiterung der Knorpelzone. Im Markraum stellenweise osteoides Gewebe. Spontantraktur und Hohlrumbaildungen.

machen sich auch die Abbiegungen in der axialen Richtung des Knochenanbaues bemerkbar. Endlich fällt die blasse Farbe der osteoiden Zone gegenüber der lebhaft roten Färbung des übrigen Knochens auf. Die Grenzen zwischen der Knorpelwucherungszone und der osteoiden Zone sind oft stark verwischt. Vielfach gewinnt man den Eindruck, daß die osteoide Zone und Knorpelwucherungszone sich gleichmäßig durchdringen.

Mikroskopisch fällt die übermäßige Wucherung des Knorpels, die stärkere blasige Auftreibung in der hypertrophischen Zone vor allem in die Augen. Leichte Verschiebungen der Zellkolonnen innerhalb der hypertrophischen Schicht sind angedeutet, aber nicht stärker ausgeprägt. Die ganze hypertrophische Schicht ist auf das Unregelmäßigste von Markraumbildungen durchfressen, förmlich segmentiert. In den wie abgesprengt aussehenden Knorpelspangen und Knorpelinseln finden sich in den gegen die Diaphyse zu liegenden Stückchen noch hier

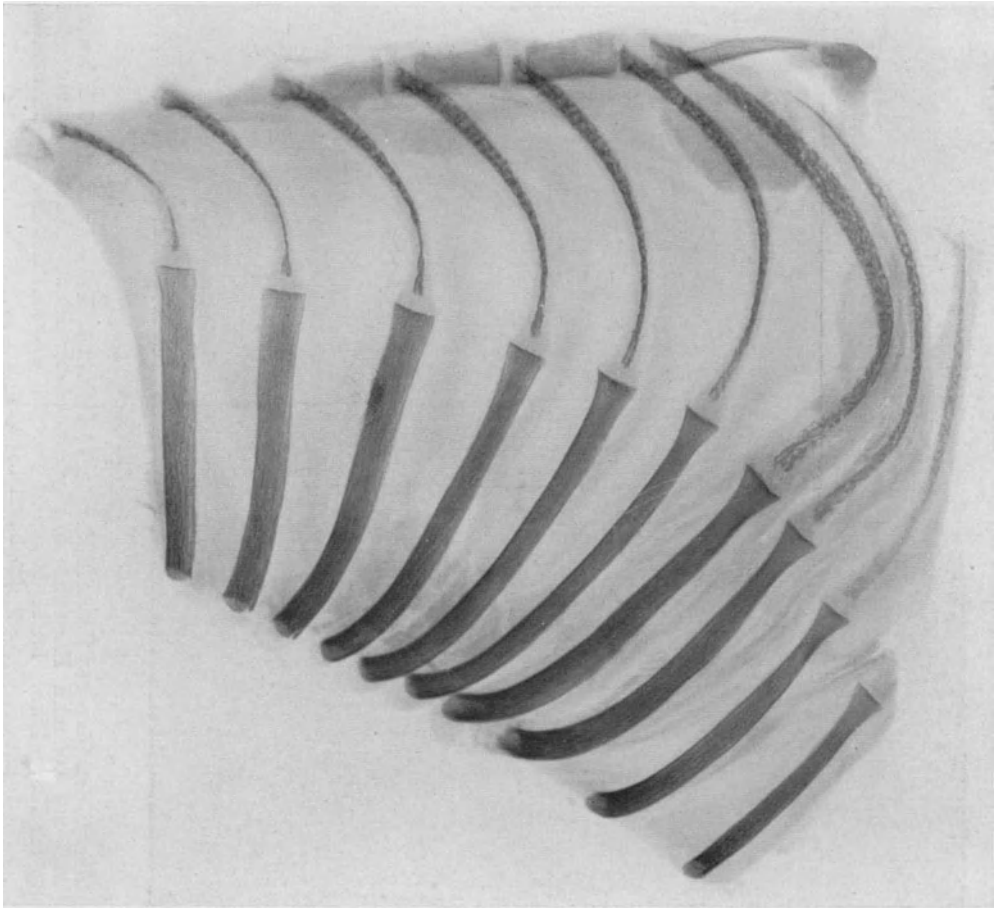


Abb. 17 a.

Röntgenbild des Thorax im 8. Lebensmonat. Normaler Kontrollhund.

und da vereinzelte Reste der ursprünglichen Verkalkungszone. Aber ein normaler Abbau und eine normale Verwendung dieses kalkhaltigen Knorpels ist unterblieben. Vielmehr ist es überall im Gebiet der unregelmäßig vordringenden Markräume zur Auflagerung kalklosen osteoiden Gewebes gekommen, und gegen die Diaphyse zu schließt die Wucherungszone des Knorpels vielfach mit einer breiten Zone plumper geflechtartig aufgebauter kalkloser Knochenbälkchen ab. Die Richtung dieser Knochenbälkchen ist eine sehr bunte, ihre

Zusammenlagerung eine sehr dichte und sie entsprechen wohl der makroskopisch erkennbaren osteoiden Zone. Eingeschlossen in diese Balken und Bälkchen sind unregelmäßige Reste der hypertrophischen Wucherungszone des Knorpels mit blasig aufgetriebenen Knorpelzellen im Bereich der unregelmäßigen Markraumbildung, und im Gebiet des geflechtartigen osteoiden Gewebes überhaupt findet sich Fasermark, welches erst dort, wo die osteoide Zone in die schlanken regelmäßig gebauten Bälkchensysteme des alten Knochens übergeht, einem zellreichen myeloischen Marke Platz macht (Abb. 18, 19, 20, 21). Aber auch auf diesen alten Bälkchen sieht man, wie der Vergleich mit normalen Präparaten



Abb. 17b.

Röntgenbild des Thorax. Thymektomierter Hund mit ausgesprochenem rachitischem Rosenkranz.

lehrt, mehr oder weniger breite Zonen kalklosen oder kalkarmen Gewebes aufgelagert. Diese Anbildung kalkfreier Zonen auf alten Bälkchen oder neuer kalkfreier Bälkchen findet sich vor allem in den subperisotalen Zonen und hier wieder besonders reichlich gegen die Epiphysenlinie zu. Dadurch ist wohl auch die zum Teil schon makroskopische Verdickung der Kortikalis in den epiphysären Gebieten der Diaphyse bedingt, während die mittleren Abschnitte der Diaphyse keine merkbare Verdickung gegenüber dem Kontrolltier aufweisen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß auch an den Deckknochen, z. B. Schädel, wenn auch nicht in allen Zonen, deutliche kalkfreie Säume an den Knochenbälkchen zu erkennen sind.

Unsere Präparate zeigen in allen Einzelheiten den typischen Befund der Rachitis. Wir stimmen mit Matti in der Ansicht überein, daß kein Organ den Bedingungen, unter welchen die Rachitis entsteht, besser entspricht als der Thymus. Wie Schmorl in seiner klassischen Arbeit über die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenkrankung genauer ausführt, besitzt die



Abb. 18.

Thymektomierter Hund. 8. Lebensmonat. Hinterbein-Oberschenkel.

- a) Unregelmäßig gestaltete hyperplastische Wucherungszone des Knorpels.
- b) Unregelmäßige Durchwachsung des gewucherten Knorpels seitens der Markgefäße. Bildung osteoider Säume seitens des Fasermarks.
- c) Alte Knochenbälkchen und myeloisches Markgewebe.

Rachitis unter unseren Haustieren große Verbreitung. Jedoch finden sich in morphologischer Hinsicht zwischen der menschlichen und tierischen Rachitis so beträchtliche Unterschiede, daß die spontan vorkommende tierische Rachitis nicht vollständig mit der menschlichen identifiziert werden kann. Alle Experi-

mente, die zu dem Zwecke angestellt wurden, künstlich Rachitis bei Tieren zu erzeugen, sind nach Schmorls Kritik nicht überzeugend. So gelang es Miwa und Stoeltzner nicht, durch kalkarme Fütterung eine der Rachitis gleiche Krankheit bei Hunden zu erzeugen. Wohl fanden sie eine geringe

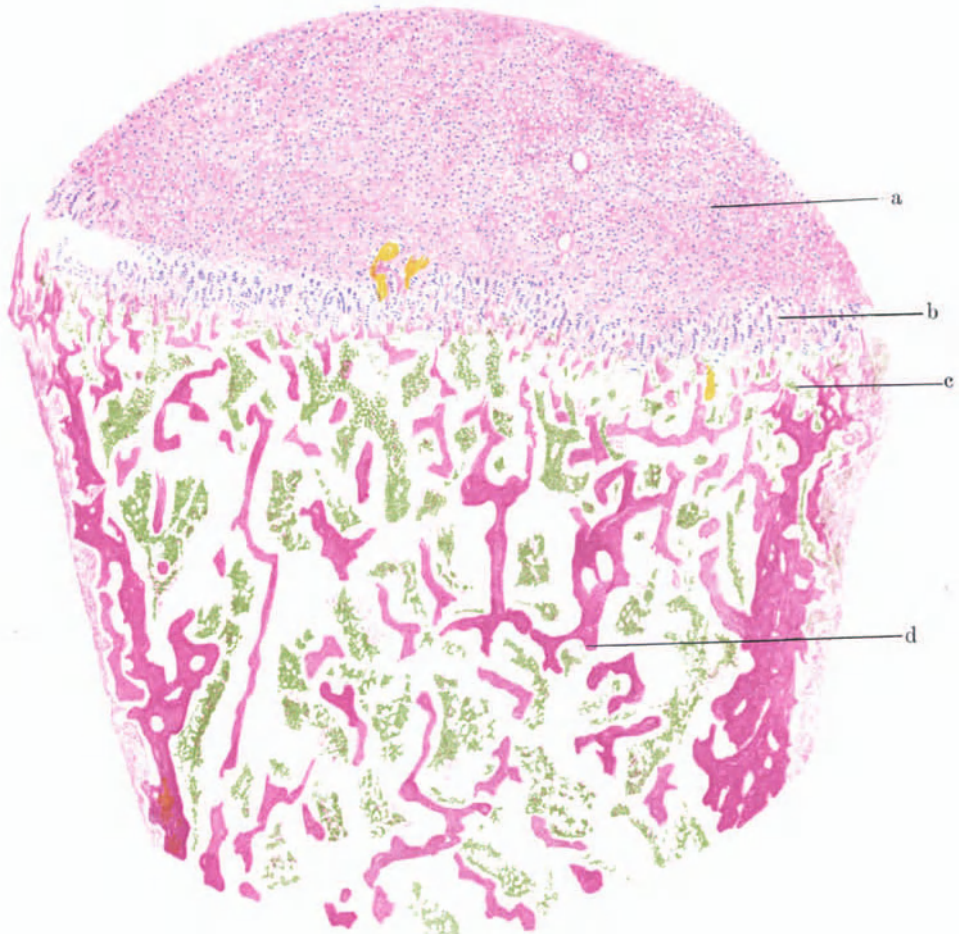


Abb. 19.

Rippe eines normalen Hundes im 8. Lebensmonat. Mikroskopisches Übersichtsbild.

- a) Ruhender Knorpel.
- b) Wucherungszone.
- c) Osteogene Zone.
- d) Fertiger Knochen.

Störung der endochondralen Ossifikation und eine sehr beträchtliche Osteoporose, die Stoeltzner als pseudorachitische Osteoporose bezeichnet. Die von Aron und Sebauer mit kalkarmer Fütterung hervorgerufenen Knochenkrankungen besitzen eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den bei Rachitis sich findenden, sind aber nach Götting auch scharf von der

menschlichen Rachitis zu trennen. Dibbelt behauptet, durch Fütterung seiner Versuchstiere mit Pferdefleisch, Pferdefett und Kohlehydraten unter

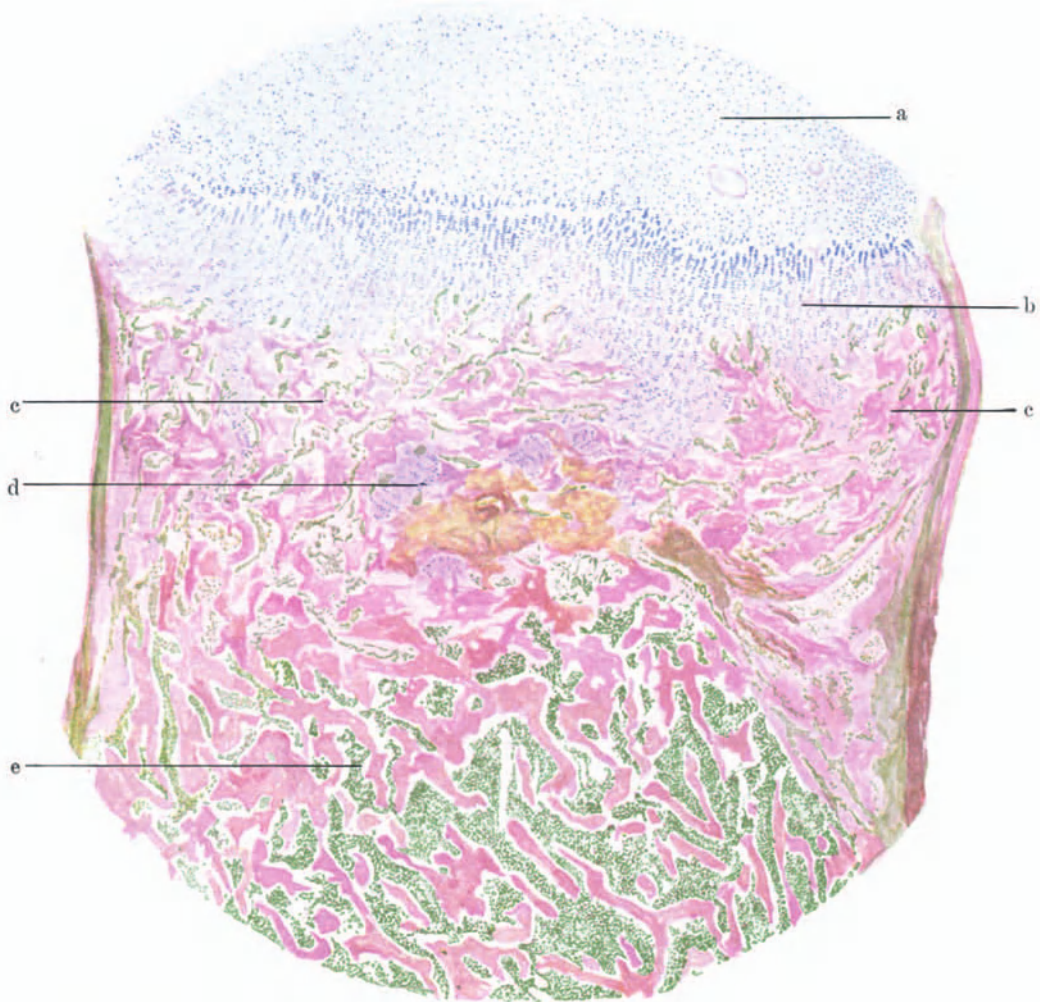


Abb. 20.

Rippe eines thymektomierten Hundes.

- a) Ruhender Knorpel.
- b) Unregelmäßig verbreiterte Wucherungszone.
- c. c) Osteoide Schicht mit vorwiegendem Fasermark.
- d) Abgesprengte oder abgesprengt erscheinende Knorpelinsel.
- e) Alter Knochen und myeloisches Markgewebe.

Zugabe von Kochsalz eine schwere Knochenerkrankung erzielt zu haben, welche in ihrer Gesamtheit die für die rachitischen Skelettveränderungen charakteristischen anatomischen und chemischen Merkmale trägt. Schmorl hält jedoch auch diese Knochenerkrankung nicht für Rachitis, sondern für Osteo-

porose, die in der Veterinärmedizin häufig als Rachitis beschrieben wird und epidemisch bei Tieren auftritt, die auf kalkarmes Futter gesetzt werden, wie es bei einer längere Zeit dauernden Dürre vorhanden ist. Es ist deshalb von Bedeutung, daß es systematisch gelingt, auch bei Tierarten, die von der spontanen

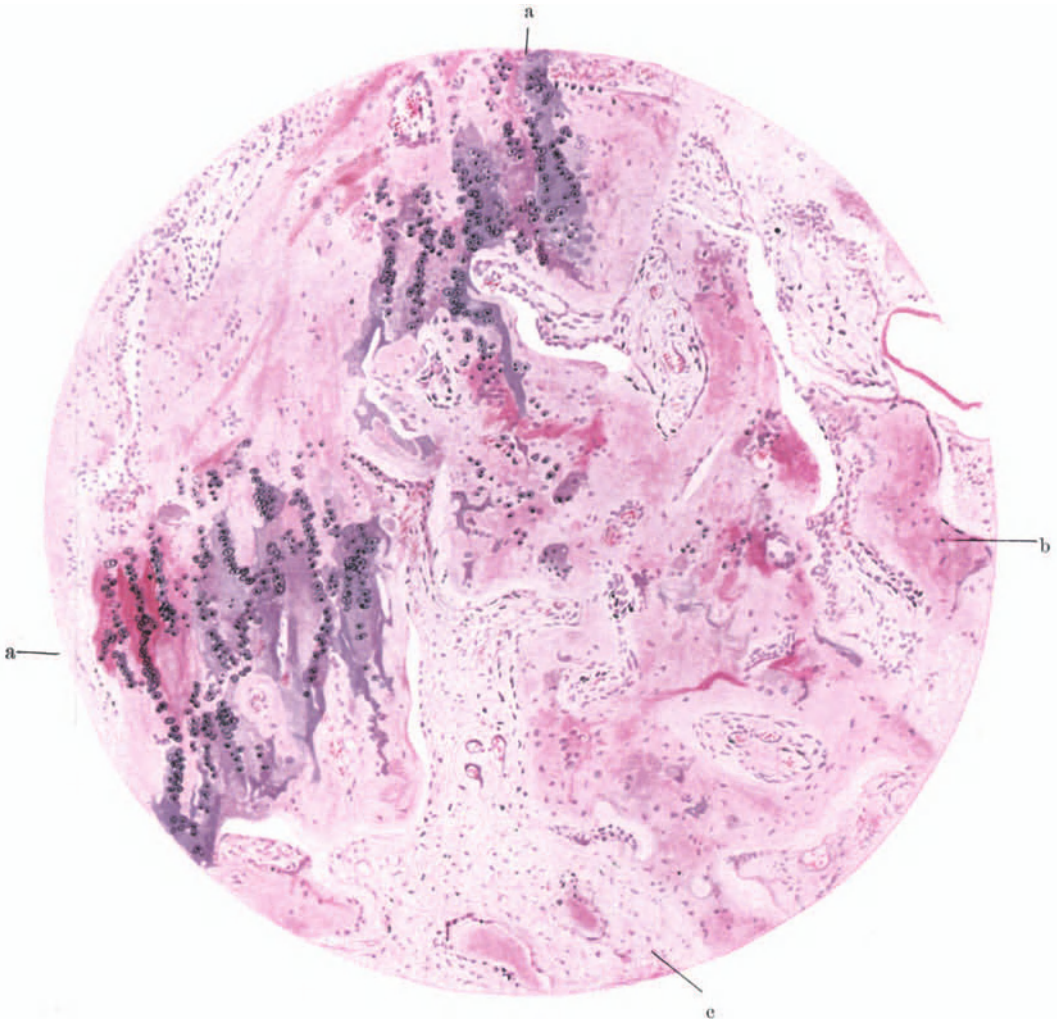


Abb. 21.

Stelle aus der Umlagerungszone bei stärkerer Vergrößerung.

- a. a) Reste des gewucherten Knorpels in sog. metaplastischer Knochenbildung begriffen.
- b) Geflechtartig neugebildeter Knochen.
- c) Fasermark.

Rachitis so gut wie verschont bleiben, nur durch Thymektomie bei normaler Ernährung eine der menschlichen Rachitis außerordentlich ähnliche, wenn nicht identische Erkrankung des Skelettes zu erzeugen. Wieweit auch bei der menschlichen Rachitis Erkrankungen des Thymus eine ausschlaggebende Rolle spielen oder ob beim Menschen noch andere Drüsen mit innerer Sekretion

ursächlich in Frage kommen, das werden erst systematische, nach dieser Richtung hin ausgeführte Untersuchungen an einem größeren Leichenmateriale zeigen können. Jedenfalls darf neben den Epithelkörperchen, die in neuester Zeit das Hauptinteresse bei den Erkrankungen des Skelettsystemes beanspruchen, die Untersuchung des Thymus nicht vergessen werden.

Nach Schmorls Ausführungen beruht die für die Rachitis spezifische Störung der endochondralen Ossifikation in letzter Linie darauf, daß die Ablagerung der Kalksalze in denjenigen Skeletteilen gehindert ist, die während des normalen Wachstums solche aufnehmen. Die letzte Ursache der thymektogenen Rachitis gipfelt daher in der Frage, durch welche chemischen Prozesse die Kalksalze abgelagert werden und wie die Thymusdrüse in den normalen Verlauf eingreift, so daß die Kalkablagerung behindert wird. Ribbert schließt

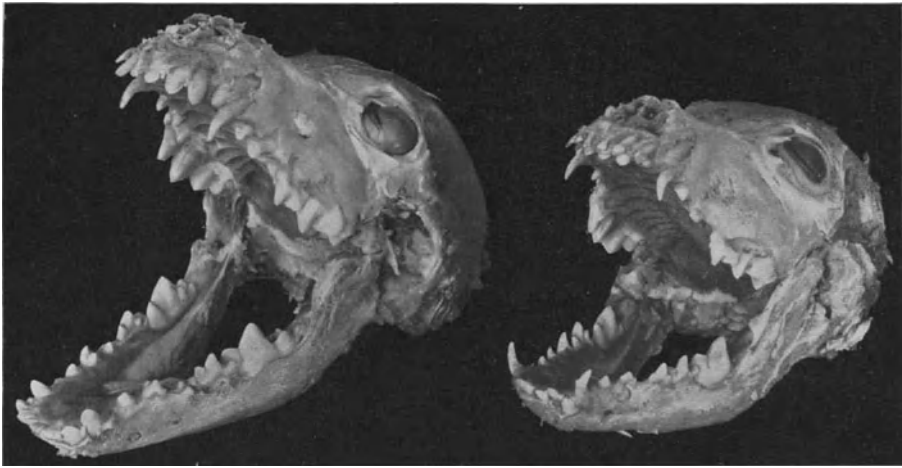


Abb. 22.

Photogramme eines Schädels vom normalen Kontrolltier links und dem thymektomierten Tier rechts. Größere Streckung des Unterkiefers des Normaltieres; stärkere Ausbildung sowohl der Milch- wie der bleibenden Zähne. Deutliche Verzögerung der Dentition beim thymektomierten Tier.

aus der Tatsache, daß Mangel an Kalksalzen die Verkalkung der neugebildeten Knochensubstanz nicht beeinträchtigt, dagegen Stoffwechselstörungen, Infektion und Thymusexstirpation auf eine allen krankhaft wirkenden Prozessen gemeinsame Grundlage, die durch Toxine auf das Skelettsystem wirkt. In der Gegenwart nekrotischer Knorpelzellen innerhalb des eingeschmolzenen Knorpels sieht er eine Bestätigung seiner Theorie. Sie sagt aber nichts über die Eigenschaften und die Wirkungsweise des etwaigen Toxins. Wir werden versuchen, darüber in unseren chemischen Erörterungen eine Arbeitshypothese aufzustellen.

β) Thymus und Dentition.

Die Beziehungen der innersekretorischen Drüsen, im besonderen der Thymusdrüse zur Kieferentwicklung und Dentition sind außer Frage gestellt. Kranz konnte durch umfangreiche Untersuchungen an dem Material unseres Instituts zeigen, daß durch Schädigungen der Thymusfunktion hochgradige

Störungen der Kiefer- und Zahnbildung bedingt werden. Schon makroskopisch fällt bei den thymektomierten Tieren die geringere Entwicklung der Kiefer gegenüber den normalen Tieren auf (Abb. 22, 23). Der Kiefer des Normalhundes ist weit mehr gestreckt als der des thymektomierten. Sowohl die vorhandenen Milch- wie bleibenden Zähne sind beim Normaltier stärker ausgebildet. Die Zähne des Kontrolltieres sind massiger. Bei den thymektomierten Hunden

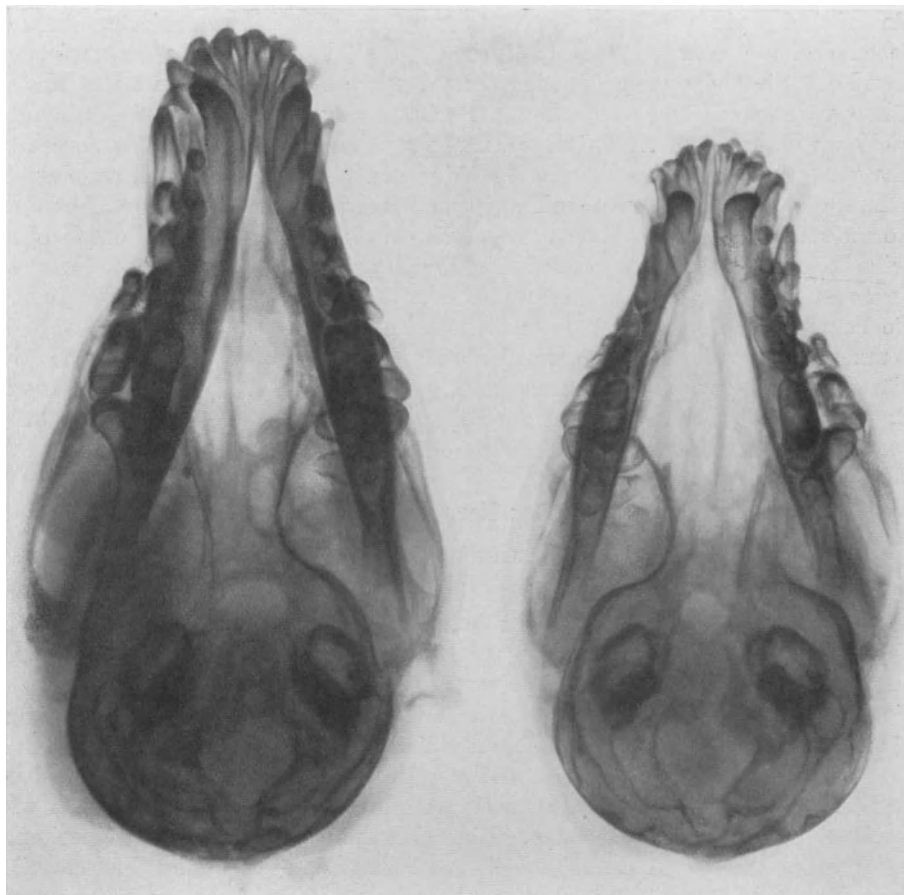


Abb. 23.

Röntgenaufnahmen des Schädels eines gleichalterigen Kontrollhundes links und eines thymektomierten Hundes rechts. Besonders deutlich ist die Wachstumshemmung, die mangelhafte Verkalkung und die Verzögerung der Dentition zu sehen.

ist eine deutliche Verzögerung der Dentition wahrzunehmen. Es sind in der Front noch sämtliche Milchschneidezähne vorhanden und die bleibenden erst gerade im Durchbruch. Beim Normaltier sind nur noch zwei spärliche Reste von Milchzähnen, die bleibenden Schneidezähne sind bereits alle, und zwar weit stärker und kräftiger als die beim Thymushund durchbrechenden entwickelt. Bei den operierten Tieren ist der schwächliche Milcheckzahn noch vorhanden und der bleibende Eckzahn kaum in Anlage zu sehen, bei dem Kontrolltier

ist schon neben dem starken Milcheckzahn ein massiger, bleibender Eckzahn durchgebrochen. An einem operierten Tiere sind auch an den Bicuspidaten noch zwei Milchzähne vorhanden. Bei den entsprechenden Kontrolltieren sehen wir bereits die drei bleibenden Prämolaren und nur einseitig noch den Rest eines Milchzahnes. Die Molaren sind beim operierten Tier weit schwächer als beim Normaltier entwickelt. Am ausgesprochensten sind die Differenzen im Unterkiefer. Während bei dem Normaltiere nur noch ein Milchmolar und ein Milchbicuspidat mit bereits makroskopisch sichtlich resorbierter Wurzel neben den bleibenden Zähnen zu sehen ist, sind bei dem thymektomierten Hund erst die bleibenden Schneidezähne durchgebrochen und sonst nur Milchzähne vorhanden. Kranz hält die Beeinflussung der Zahn- und Kieferentwicklung durch die Thymusdrüse für zweifellos erwiesen. Dafür sprechen klar und deutlich die verzögerte Dentition sowie die sehr schwach angelegten Zähne, die schon makroskopisch auf quantitative Änderungen gegenüber den Normalzähnen schließen lassen. Die mikroskopische Analyse ergab aber keine bedeutenden histologischen Unterschiede zwischen den Zähnen der Normaltiere und der thymektomierten Hunde. Nur ließen die Schnitte noch deutlicher die Verschiedenheit der Formen und Größen erkennen. Die Markräume an den Wurzeln der operierten Tiere sind bedeutend breiter, wofür vorläufig eine Erklärung nicht gegeben werden kann. Auch an thymektomierten jungen Ratten wies die feinere Struktur der Zähne keine Differenzen auf. Nur makroskopisch waren Größenunterschiede zu erkennen.

c) Das Nervensystem.

α) Gehirnquellung und Neurohistologie.

Es war Basch zuerst bei seinen thymektomierten Hunden eine Alteration der Psyche aufgefallen. Sie unterschieden sich von den Kontrollhunden durch „Mangel an Intelligenz“ und „langsameres Reagieren“. Eine genauere Prüfung dieser Verhältnisse ergibt nun interessante Erscheinungen, als deren Resümee hier nur die Tatsache angeführt werden soll, daß die ekthymierte Tiere einer völligen Verblödung verfallen können: *Idiotia thymopriva*.

Wenn wir die anatomischen und histologischen Grundlagen der klinischen Befunde am Zentralnervensystem kurz charakterisieren wollen, so müssen wir zweierlei Zustände unterscheiden. Einmal konnte H. Vogt eine Schwellung des ganzen Hirns und der Ganglien- und Gliazellen feststellen, andererseits war die graue Substanz der thymektomierten Hunde wesentlich stärker sauer als diejenige der Normaltiere. Das Hirnvolumen der thymektomierten Hunde betrug 98—100 % der Schädelkapazität, das der gesunden Kontrolltiere 86—91 %. Der Liquor fehlte fast ganz. Der relative Wassergehalt des Gehirns der thymektomierten Tiere war ein höherer. Sowohl die Glia- wie die Ganglienzellen erwiesen sich in Vogts Präparaten vielfach als gequollen. Die Gliazellen besonders zeigten Zustände von recht ödematösem Charakter, Schwellungszustände, die bis an die blasenartige Aufblähung und an das Platzen der ganzen Zelle heranreichten.

Nachdem Liesegang gezeigt hatte, daß die einzige Erklärung für den Knochenabbau der thymektomierten Tiere in einer durch den Fortfall der Thymusdrüse herabgesetzten oder fehlenden Säureentgiftung liegen kann, waren unsere neurohistologischen Befunde ein guter Anlaß, auch für die Gehirn-

schwellung nach Thymektomie eine verstärkte Säurewirkung oder eine mangelnde Säureentgiftung anzunehmen. Hirnschwellung und Säurereichtum stehen also wahrscheinlich in engen Beziehungen zueinander. Denn auch nach den Untersuchungen von Martin Fischer wirken die Säuren in den Geweben nicht allein rein osmotisch, sondern auch dadurch, daß sie eine Quellung vieler organischer Kolloide herbeiführen. Die Wasseraufnahme kann dadurch eine erheblich höhere werden, als man aus der osmotischen Fähigkeit erwarten sollte. Zu gleicher Zeit übertrugen auch Pötzl und Schüller die Fischersche Quellungstheorie auf die Hirnschwellung. Hier handelte es sich um menschliches Material: um zwei Fälle von letaler Hirnschwellung bei Syphilis. Sauerstoffmangel des Gewebes sollte der Anlaß für die Anhäufung von Milchsäure und anderen Säuren und diese der Anlaß für die erhöhte Quellung sein.

In einer kleinen Anzahl von Versuchsfällen werden, wie ebenfalls schon Basch feststellte, allgemeine, an Tetanie erinnernde Körperkrämpfe beobachtet. Die neurologische Untersuchung ergibt nun, daß in allen Stadien nach Thymusausschaltung eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven und an den motorischen Rindengebieten nachzuweisen ist. Basch glaubt deshalb, daß für die Ätiologie der Tetanie im Säuglingsalter nicht allein die Epithelkörperchen, sondern die ganze Gruppe der branchiogenen Organe, vor allem auch die Thymusdrüse als das auf allgemeine Störungen am empfindlichsten reagierende und naheliegende Organ in Betracht kommen dürfte. Biedl erhebt den Einwand, daß in dem Thymus vieler Menschen und Säugetiere nach den Untersuchungen von Peper und Erdheim akzessorische Epithelkörperchen enthalten sind, daß die nach Thymektomie nachgewiesene latente Tetanie mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Mitentfernung von thymischen Epithelkörperchen zu beziehen und demnach als parathyreoprive zu betrachten sei, die mit dem Funktionsausfall des Thymus in keinerlei Beziehung steht. Erdheim untersuchte drei Fälle, welche an typischer, mehr oder weniger akuter Tetanie nach Strumektomie zugrunde gegangen waren. Es fand sich, daß bei einem Falle alle vier Epithelkörperchen fehlten, hingegen mitten im Thymusgewebe zwei kleine akzessorische Epithelkörperchen vorhanden waren. Bei Kaninchen befinden sich die akzessorischen Epithelkörperchen ausschließlich im Thymus. Haberkfeld, Schilder und wir selbst haben jedoch den Thymus des Hundes serienweise auf das Vorkommen von Epithelkörperchen untersucht und konnten keine Epithelkörperchen im Hundethymus auffinden. Auch hat das Experiment gezeigt, daß die manifeste Tetanie nach Epithelkörperchenexstirpation ausnahmslos in 48 Stunden zum Tode führt, während sich die latente Tetanie nach Thymektomie über Monate erstreckt. Bezüglich der nach Thymusausschaltung beobachteten nervösen Störungen kann also heute gesagt werden, daß akzessorische Epithelkörperchen hierbei keine Rolle spielen.

β) Die Tetanie des Menschen und die branchiogenen Organe in ihrem wechselseitigen Entwicklungseinfluß.

Die Tetanie wird aufgefaßt als eine Kalkverarmung des Organismus, speziell des Nervensystems.

Es ergeben sich nämlich aus den bisherigen Untersuchungen über den Kalkgehalt der Organe einerseits und die Wirkung desselben andererseits auf die Reizbarkeit der Hirnrinde eindeutige Beziehungen.

Die Arbeiten über den Kalkstoffwechsel der Tetanie besagen übereinstimmend, daß der Ca-Gehalt des Gehirns und der übrigen Organe tetaniekranker Kinder gegen die Norm vermindert ist. Basch weist darauf hin, daß dieser veränderte Ca-Gehalt zunächst eine Reihe von klinischen Erscheinungen erklärt, besonders, da die Schwankungen des Ca-Gehalts bei diesen Organen in exakten Untersuchungen am Nervensystem sich haben nachweisen lassen. Netter sagt, daß bei der Tetanie eine gesteigerte Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk durch den Harn erfolgt, auch soll der Kalkgehalt des Gehirns vermindert sein. Aus älteren Untersuchungen ist bekannt, daß das Ca eine erregbarkeitsherabsetzende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, andererseits konnten in neuester Zeit H. H. Meyer, Chiari, Fröhlich und Rothberger nachweisen, daß durch Kalkentziehung der Erregungszustand des sympathischen und autonomen Nervensystems gesteigert wird. Da die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit durchaus der Veränderung dieser Erscheinungen bei der Tetanie des Menschen entspricht, so darf man wenigstens die Vermutung aussprechen, daß bei der Tetanie des Menschen auch die Thymusdrüse eine ätiologische Rolle spielen kann. Man braucht nicht so weit zu gehen, daß man jede Tetanie für eine Thymuskrankheit hält, dies ist nicht erwiesen, wenn auch sehr wohl möglich. Auch braucht man jedenfalls die Erscheinungen des thymektomierten Hundes nicht so weit mit denen bei den kranken Kindern zu identifizieren, daß man die tetanische Erkrankung bei beiden für wesensgleich hält. Es läßt sich aber nicht abstreiten, daß sich in beiden Fällen klinisch ein sehr wesentliches, durchaus übereinstimmendes Merkmal nachweisen läßt, eben die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven. Die Möglichkeit, daß die Kindertetanie durch Erkrankung der Thymusdrüse ausgelöst werden kann, wird nun in letzter Zeit durch Erfahrungen gehoben, welche uns die Klinik weiter in negativer Richtung an die Hand gibt. Wir wissen aus den experimentellen Ergebnissen über die physiologische Bedeutung der Epithelkörperchen, daß sie eine von der Schilddrüse und dem Thymus unabhängige Funktion haben. Nach den Versuchen von Vassale, Generali und Hagenbach ist nicht zu bezweifeln, daß die alleinige Entfernung aller oder wenigstens dreier Epithelkörperchen bei Hunden und Katzen sicher zur Tetanie führt. Auch Schädigungen ektodermaler Gebilde, wie Ausfallen und Brüchigwerden der Zähne, Haare und Nägel, wurden von Erdheim festgestellt. Ein gewisser Einfluß auf den Kalkstoffwechsel scheint sich aus den Untersuchungen von Leopold und v. Reuß ergeben zu haben, jedoch sind die Beziehungen zur Rachitis und Osteomalacie nach den Sektionsbefunden von Schmorl und Lubarsch höchst unsichere. Wir können auch nach den Untersuchungen von Lubarsch die geringfügigen Veränderungen der Epithelkörperchen, die bei der Kindertetanie gefunden worden sind, keinesfalls als genügendes anatomisches Substrat für die Erklärung der tetanischen Krankheitserscheinungen betrachten. Niemand würde auf diesen Gedanken kommen, sagt Lubarsch, wenn man nicht wüßte, daß der Ausfall der Epithelkörperchenfunktion zur Tetanie führt. Der Tierversuch zeigt aber, daß die Entfernung der Hälfte der Epithelkörperchen diesen Erfolg nicht hat, nun sollen doch einige kleine Blutungen in den menschlichen Epithelkörperchen diesen

Erfolg haben. Die Blutungen können sekundärer Natur sein, wie sie in einem so blutgefäßreichen und zarten Organ leicht entstehen. Ferner tritt doch die erregende Wirkung des Zentralnervensystems nach Epithelkörperchenausfall dadurch ein, daß eben ein Gift nicht mehr neutralisiert wird und somit auf das Rückenmark reizend wirkt. Damit ist aber doch keineswegs bewiesen, daß dieser Erfolg immer nur durch dieses Gift und immer nur auf dem Umweg über die Epithelkörperchen eintreten kann, sondern es ist sehr gut möglich, daß z. B. durch Giftrésorption aus dem Darne direkt dieselben Zentra gereizt werden. Lubarsch erklärt den Versuch, von vornherein die Tetanie nur auf eine bestimmte Störung zurückzuführen, für aussichtslos, sondern glaubt, die verschiedensten Stoffwechselstörungen für ihre Pathologie heranziehen zu müssen.

Wenn, wie gezeigt werden konnte, die gegenwärtigen Anschauungen über die Tetanie noch der experimentellen und anatomischen Stützen entbehren, so können wir immerhin für die Thymusdrüse aus zwei Gründen den Anspruch erheben, in den ätiologischen Forschungen berücksichtigt zu werden. Einmal haben wiederum Falta und Kahn die allgemeine Übererregbarkeit nicht nur des motorischen, sensiblen und sensorischen, sondern auch des vegetativen Nervensystems bei der menschlichen Tetanie nachgewiesen, wie sie in Tierexperimenten in chronischer Form eben nur nach Thymusexstirpation beobachtet wird, und zweitens sind wir in unseren Kenntnissen über die Funktion der Thymusdrüse doch wenigstens so weit, daß wir aus dem Experiment die histologischen Veränderungen der nervösen Substanz kennen, wenn wir auch noch keine Vermutung darüber haben, wie dieses „Tetanietoxin“ beschaffen sein könnte.

Man kann endlich auch anführen, daß die Folgen der Thymusausschaltung im allgemeinen den klinischen Erscheinungen bei der Säuglingstetanie näher stehen als diejenigen, welche nach kompletter Wegnahme der Schilddrüse mitsamt den Epithelkörperchen zur Beobachtung kommen. Diese Ähnlichkeit besteht darin, daß die thymoprive Tetanie in allen Punkten mehr der Latenzperiode der Übererregbarkeit bei der Kindertetanie entspricht, während die Erscheinungen nach Wegnahme der Schilddrüse viel schwerer sind. Es treten Übererregbarkeitszustände rasch von außerordentlich hohem Grade ein und sie steigern sich bis zum Tode des Tieres. Ferner kommt hier auch in Betracht, daß die Kindertetanie in eine Zeit fällt, in welcher Schwankungen in Größe und Volumen des Thymus physiologischerweise vorkommen, während die Schilddrüse ein beständigeres Organ ist. Ob man dem Vorgang von Basch wird folgen müssen und anzunehmen hat, daß bei der Tetanie nicht ein einziges Organ, sondern die innerlich verwandte Gruppe der branchiogenen Organe herangezogen werden muß, sei dahingestellt. Daß diese alle eine Beziehung hier sozusagen beanspruchen, liegt darin, daß sie in ihrem Einfluß auf Knochen- und Nervensystem zusammengehörig sind und bei der Störung eines Teils dieser Gruppe auch die anderen Teile Ausfälle und Erscheinungen darbieten. Es ist unsere Aufgabe, zu zeigen, wo im einzelnen Falle das primäre Moment liegt. Sobald das gelingt, wird auch die Ursache der einzelnen Ausfallserscheinungen sich analysieren lassen. Dazu kann der Chirurg, der am ehesten die hyper- und aplastischen Zustände der Thymusdrüse in Behandlung bekommt und Gelegenheit hat, im exakten Experiment Vergleiche anzustellen, den besten Teil beitragen.

d) Das Muskelsystem.

Matti hat zuerst Veränderungen des Muskelsystems an thymektomierten Hunden festgestellt, die er im wesentlichen als Inaktivitätsatrophie oder einfache Atrophie auffaßt. Die Muskeln verlieren stellenweise ihre Querstreifung, die Sarkolemmkerne und die des Perimysium internum sind stark vermehrt; das interfaszikuläre Bindegewebe ist stark gewuchert und mit Fett durchsetzt; hier sieht man also Übergänge zur degenerativen Muskelatrophie. Die hochgradigen Muskelveränderungen sind nur territorial ausgesprochen. Treten sie zu einer Zeit auf, wo Inaktivität noch nicht in Frage kommt, so kann es sich um eine den Skelettveränderungen koordinierte Muskelerkrankung handeln, die wohl neurogen sein kann. Ob eine Myopathia rachitica in Betracht kommt,

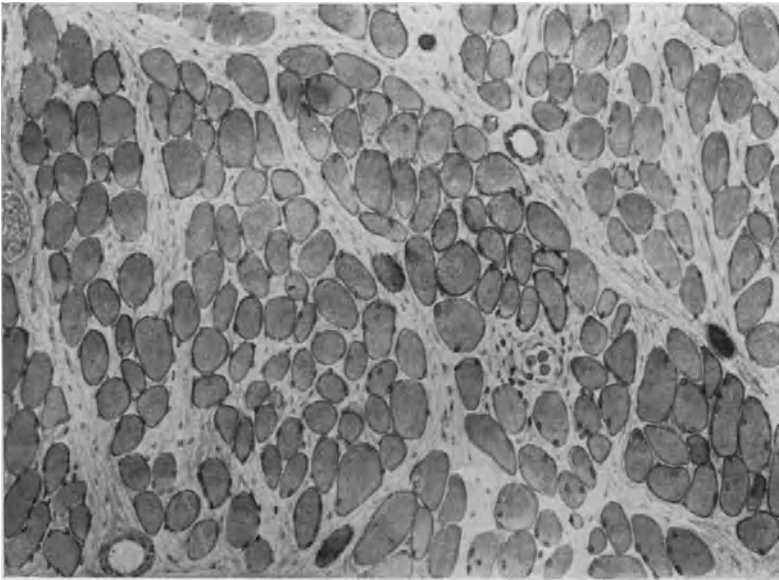


Abb. 24.

Photogramm des normalen Muskels eines Hundes. Gleichmäßige Querschnitte, normales Verhalten der Kerne.

ist sehr zweifelhaft. Matti streift die Frage eines etwaigen Zusammenhangs zwischen der Myasthenie der Basedowiker und der Thymuserkrankungen. Bekanntlich hat Askanazy bei diesen Kranken das Bild der lipomatösen Atrophie beschrieben, das durch Toxine auf dem Blutwege erzeugt werden soll. Hier können nun unsere Präparate einen gewissen Aufschluß geben, insofern als sie die neurogene Entstehung der Muskelveränderungen nach Thymusausschaltung uns wahrscheinlicher machen. Wir haben nämlich in einigen Fällen die Befunde der progressiven Muskelatrophie erheben können. Die kontraktile Substanz erscheint auf dem Querschnitt in ganz unregelmäßigen und ungleichen Konturen. Neben solchen von normalen Schnitten sieht man andere, die das normale Maß weit überschreiten, andere, die kaum ein Viertel davon betragen. Die Muskelkerne fehlen stellenweise vollständig, die Färbung des Protoplasma ist ungleich und durchschnittlich

dunkler als die der normalen Substanz. Das Bindegewebe zwischen den Muskelschläuchen scheint vermehrt, das Sarkolemm an einigen Stellen wie gequollen (Abb. 24, 25). Wie in den Mattischen Fällen treten diese schweren Veränderungen immer nur gruppenweise auf, befielen einmal aber beide Extremitäten.

Mit den mikroskopischen Muskelbefunden stimmt gut überein, was uns der Chemiker über den Wassergehalt einer solchen kranken Muskulatur sagt. Nach Untersuchungen von Engels enthält die normale Muskulatur des Hundes 73 % Wasser. Unsere Untersuchungen zeigten, daß die Muskulatur der thymektomierten Tiere um fast 10 % wasserreicher war, als die der Normaltiere. Unsere Befunde legen die Deutung nahe, daß die thymogene Muskel-

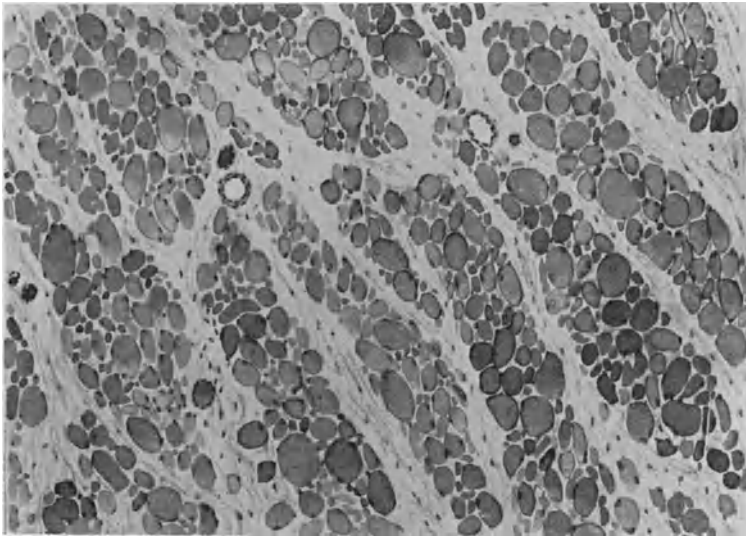


Abb. 25.

Muskel eines thymektomierten Hundes. Der progressiven Muskelatrophie ähnliches Bild. Hochgradige Verkleinerung und Ungleichheit des Faserkalibers. Vermehrung des interfaszikulären Bindegewebes, stellenweise Quellung des Sarkolemm und Fehlen der Kerne.

erkrankung über das Nervensystem hinweg, vielleicht durch direkte Quellung sich entwickelt, und möglicherweise sind die von Askanazy, Matti und uns erhobenen Veränderungen in Abhängigkeit von unseren neurohistologischen Feststellungen zu bringen. Jedenfalls bieten sie uns ein interessantes anatomisches Substrat für die bedeutungsvolle Tatsache, daß Thymuserkrankungen, mögen sie nun das kindliche Alter oder einen Basedowiker betreffen, so häufig mit Störungen der Muskelfunktion verbunden sind. Endlich regen sie zu neuen klinischen Fragestellungen an: Wir werden in Zukunft ein erhöhtes Interesse den degenerativen Muskelerkrankungen des Menschen zuwenden, die ja bisher in ihrer Pathogenese noch ganz dunkel sind. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß hier auch die Thymusdrüse eine wichtige vermittelnde Rolle spielt zumal bei den Formen, wo hereditäre und familiäre Faktoren anerkannt sind.

e) Der Magen-Darmkanal.

Eine einfache Atrophie der Wandstärke des Magen-Darmkanals bei den thymektomierten Tieren ist ein sehr häufiges Vorkommnis und hat keine besondere Bedeutung. Sie paßt in den Rahmen der allgemeinen Kachexie. Bedeutungsvoller scheinen uns jedoch mikroskopische Erhebungen zu sein, die wir bisher nur an drei thymektomierten Tieren machen konnten. Hier fehlten nämlich vollkommen die Belegzellen der Fundusdrüsen des Magens. Ihr Mangel ist leicht zu konstatieren, da sie durch die Fähigkeit ausgezeichnet sind, sich intensiv mit Anilinfarben zu färben. Wie wir diesen auffallenden Befund deuten müssen, ist jetzt noch zweifelhaft. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sie mit den Störungen des allgemeinen Chemismus nach Thymektomie in engem Zusammenhang stehen, wenn wir daran erinnern, daß die Belegzellen die Salzsäurelieferanten des Magens sind. Supponieren wir, wie dies in dem chemischen Teil noch genauer ausgeführt werden wird, als die Ursache der thymektogenen Erscheinungen eine hypothetische Säurevergiftung, so könnte man an eine Steigerung derselben durch das Fehlen dieses Ausführungsorgans denken.

f) Das Blut.

Von jeher hat man der Thymusdrüse eine blutbildende Begabung zugesprochen. Besonders auf das Vorkommen von Plasmazellen hat schon Schaffer aufmerksam gemacht. Sie sollen gelegentlich in großen Mengen aus den Thymusrindenzellen entstehen. Aber auch eosinophil gekörnte Elemente sollen im Thymus selbst dadurch gebildet werden, daß Zellmaterial einem granulösen Zerfall unterliegt und daß so gebildete eosinophile Granula von Thymuszellen aufgenommen werden. Schridde identifiziert die eosinophilen Zellen mit den eosinophilen Leukozyten des Blutes, ist aber der Meinung, daß sie nicht im Thymus, sondern im Knochenmark entstehen und lediglich aus den Blutgefäßen in das Rindengebiet des Thymus einwandern. Dem widerspricht Weidenreich auf Grund seiner Untersuchungen an Rattenthymusdrüsen: die Thymuszellen sind echte Leukozyten und gehen an Ort und Stelle durch mitotische Teilung aus schon im Thymusgewebe vorhandenen gleichgearteten Elementen hervor. Weidenreich macht noch eine weitere fundamentale Feststellung: die eosinophilen Leukozyten entstehen aus ungranulierten Elementen der Thymusrinde. Daneben treten spezialgranulierte Leukozyten im Rattenthymus auf. Bei beiden, den spezialgranulierten und eosinophilen lassen sich sowohl große mononukleäre Formen von Myelozytentypus, wie Zellen mit allen Übergängen von der kompakten kugeligen zu der gelappten ringförmigen Form nachweisen. Die Bedeutung der Weidenreichschen Feststellungen liegt auf der Hand: wenn sie am Menschen ihre Bestätigung finden, dann ist damit einmal die Differenzierungsfähigkeit der Thymuslymphozyten in der Richtung der granulierten Leukozyten erwiesen und die Entscheidung in dem langen Streite um die Herkunft des Blutes zugunsten der Unitarier gefällt, andererseits ist jeder Zweifel an der Leukopoese des Thymus beseitigt. Dem Histologen mag die morphologische Beweisführung genügen, wenn sie auch einen gewaltigen Umschwung bedeutet. Der Kliniker darf die biologische Stellung eines Organs nicht ohne die Erfahrungen der Klinik und des Experiments bemessen, ja sie müssen seine Hauptstützen sein. Offen bleibt die Frage, ob

Blutelemente der lymphatischen Reihe im Thymus selbst entstehen können. Direkt bewiesen ist eine weitgehende Abhängigkeit der lymphatischen Blutelemente von der Funktion der Thymusdrüse.

Wir haben in unseren ausgedehnten Blutuntersuchungen bei thymektomierten Hunden eine langsame, aber progressive Abnahme der Lymphozyten gesehen. Heimann hat unsere Beobachtungen experimentell nachgeprüft und gestützt. Man hat weiter an der Stelle der Thymusberaubung Thymus zugefügt, zunächst in Form des Preßsaftes. Intravenöse Injektionen von Thymuspreßsaft rufen beim Hunde eine deutliche Lymphozytose hervor. Diese Erscheinung ist besonders markant, wenn der Preßsaft aus Basedowthymus gewonnen ist. Eine ausgezeichnete Bestätigung dieser Befunde konnte E. Bircher geben, der Thymusstücke, die von Basedowpatienten gewonnen waren, Hunden implantierte. Das hämatologische Resultat war eine ausgesprochene Lymphozytose.

Die experimentelle Forschung kann also hinsichtlich der Stellung des Thymus zu den blutbildenden Organen bis jetzt mit einer positiven Tatsache rechnen: die nach Thymektomie allmählich auftretende Lymphozytenverminderung und die nach Injektion von Thymuspreßsaft oder Implantation von Drüsenteilen steigende Lymphozytose. Zu den Beweisen können wir auch die von Rudberg und Eggers nachgewiesene Lymphozytenvermehrung nach experimenteller Thymusbestrahlung zählen, die sich aus der Auffassung erklärt, daß der Thymus ein Reservespeicher für Lymphozyten ist, der den Ersatz zur Deckung der an anderen Stellen im Körper zugrunde gegangenen Lymphozyten liefert. Die Beeinflussung der lymphatischen Elemente durch die Thymusdrüse bestätigt uns Klink, Physiologie und Pathologie in ausgezeichneter Weise.

Wir haben noch jüngst, der anatomischen Tatsache getreu, daß der Thymus eigentlicher Keimzentren und Lymphsinus entbehrt, die Auffassung vertreten, daß der Thymus selbst als lokaler Lymphozytenherd nicht in Betracht kommt. Vielmehr nahmen wir eine Beeinflussung der lymphatischen Apparate durch das spezifische Thymussekret an, in der verminderten und gesteigerten funktionellen Tätigkeit dieser Organe, die in der Verminderung und Vermehrung der lymphozytären Elemente im kreisenden Blute ihren Ausdruck findet.

Die Anatomen haben uns jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß Keimzentren und Lymphsinus nur bestimmte Gewebsformationen darstellen, die nicht einmal für alle Lymphknoten bezeichnend sind, daß sie aber für die Beurteilung des morphologischen und funktionellen Charakters bestimmter Zellen keinerlei Bedeutung haben können. Sie stellen die Thymusdrüse den Tonsillen an die Seite, wo auch in den epithelialen retikulären Gewebsformationen sich die lymphozytären Zellen einlagern. Es ist nicht zu leugnen, daß diese Erklärung durch ihre Einfachheit besticht. Dann wäre in der Tat der lymphatische Teil der Thymusdrüse eine direkte Geburtsstätte von Lymphozyten. Auch die Annahme Fulcis, daß die Thymuslymphozyten epithelialer Abkunft sind, spricht nicht dagegen. Fulci selbst läßt die Möglichkeit offen, daß diese Thymuslymphozyten sekundär nach Art der echten Lymphozyten in die Lymph- und Blutbahnen einwandern, so daß trotz genetischer Verschiedenheit doch funktionelle Ähnlichkeiten mit den Produkten des lymphatischen Apparates bestehen könnten.

g) Die endokrinen Organe.

Unsere bisherigen Mitteilungen haben genugsam von der auffälligen biologischen Ähnlichkeit von Thymus und Schilddrüsenapparat überzeugt. Daß diese beiden Organe auch funktionell einander so nahe stehen, liegt schon in ihrer Entwicklung begründet. Beide nehmen ihren Ursprung vom Entoderm der Kiemenregion, beide zeigen ein organisches Über- und Durcheinanderwachsen, das bei manchen Tieren, wie bei Katze, Ziege und Schwein auch im späteren Leben zu einer regelmäßigen Erscheinung gehört. Basch hält die Wechselbeziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse für so innige, daß gegenüber diesem Verhältnis die Beziehung des Thymus zu den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion weit zurücktritt und die meisten klinischen Beobachtungen an dem Thymus aus der Korrelation zur Schilddrüse erklärt werden können. Basch bringt dieses Verhältnis in bestimmter Formulierung zum Ausdruck, dem wir beistimmen. In erster Reihe, so sagt er, sind Thymus und Schilddrüse echte Wachstumsdrüsen, sofern ihre Tätigkeit deutlich mit dem Wachstum des Körpers in Zusammenhang steht. Der Thymus ist besonders in der ersten Zeit der Entwicklung wirksam und deshalb kann seine Funktion nur bei ganz jungen Tieren studiert werden. Da sich der Thymus normalerweise frühzeitig wieder zurückbildet, kann seine Tätigkeit nur eine vorübergehende sein und der Organismus ist genötigt, die Funktion des Thymus einem anderen Organ, wahrscheinlich der Schilddrüse zu übertragen, welche dann auf das Wachstum einen unverkennbaren Einfluß ausübt.

Die experimentellen Grundlagen für die Zusammengehörigkeit von Thymus und Schilddrüse sind durch Mattis und unsere Untersuchungen gut fundiert. Zunächst findet man das absolute Schilddrüsengewicht bei den thymektomierten Tieren größer als bei den Kontrollhunden. So betrug bei unserem letzten Wurf das Durchschnittsgewicht der Schilddrüse bei den hochgradig kachektischen Thymushunden 3,5 g, bei den gut genährten Kontrollhunden nur 3,4 g. Matti traf in den Schilddrüsen thymektomierter Hunde Bilder an, die am ehesten für eine vermehrte, mit großer Wahrscheinlichkeit jedenfalls für eine veränderte Funktion sprechen. Die Gewichtsvermehrung der Schilddrüse bei den thymektomierten Hunden, zusammengehalten mit den histologischen Ergebnissen, begründet die Annahme Mattis, daß eine Hypertrophie vorliegt. In unseren Präparaten finden wir eine wohlbegründete Bestätigung. Man sieht eine deutliche Vergrößerung der Follikel, die Follikel epithelzellen sind höher, oft zylindrisch, der Bläscheninhalt fehlt hier und da ganz, an anderen Stellen erscheint er blasser oder ist ersetzt durch eine fädige Masse, die nicht mehr den Namen Kolloid verdient (Abb. 26, 27). Die stellenweise starken Desquamationen sind von untergeordneter Bedeutung, denn sie sind da am stärksten, wo der Bläscheninhalt besonders dünnflüssig ist. Die Epithelkörperchen sind hochgradig hyperplastisch. Man kann in den Veränderungen des Schilddrüsenapparats den Ausdruck einer vikariierenden Hyperplasie sehen.

Neuerdings konnte Basch den funktionellen Parallelismus von Thymus und Schilddrüse durch die Ähnlichkeit im Verhalten des Pupillarapparats bei thyreoidektomierten und thymektomierten Hunden feststellen. Schilddrüse und Thymus zeigen eine gleichsinnige Wirkung auf das Zustandekommen der Mydriasis nach Adrenalineinträufelung. So wie sich früher aber schon ein Unterschied der elektrischen Erregbarkeit am peripheren Nerven zwischen



Abb. 26.

Schilddrüse eines normalen Hundes im 8. Lebensmonat. Niedrige Follikel­epithelzellen, eosinrotes Kolloid, wechselnde Größe der Follikel.

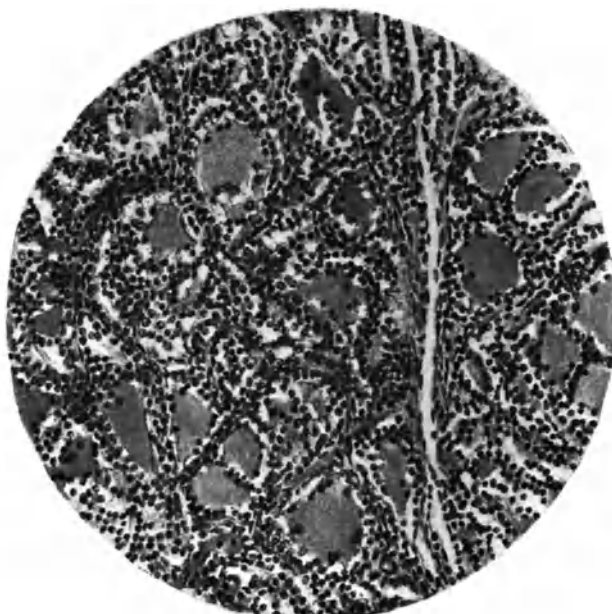


Abb. 27.

Schilddrüse eines thymektomierten Hundes im 8. Lebensmonat. Basedowähnliches histo­logisches Bild. Hypertrophie der Follikel­epithelzellen, stellenweise papilläre Wucherung derselben, Abblassung des Kolloids, reichliche Desquamationen.

thymus- und schilddrüsenlosen Hunden feststellen ließ, so ergab sich auch jetzt für das auf den Nervus sympathicus wirkende Adrenalin eine Differenz beim thyreoidektomierten Tier gegenüber dem thymektomierten. Beim schilddrüsenlosen Hunde gelang der Adrenalinversuch kurze Zeit, schon wenige Stunden nach Exstirpation der Schilddrüse und Epithelkörperchen, während nach der Thymusausschaltung wenigstens 2—3 Wochen verstreichen mußten, bevor das Ergebnis des Adrenalinversuches positiv wurde. Bei beiden wird sowohl die gesteigerte, nervöse Erregbarkeit, als auch die Pupillenerweiterung durch eine Kalkverarmung der Körpersäfte ausgelöst. Der funktionelle Parallelismus zwischen Thymus und Schilddrüse, der sich so wunderbar in der histogenetischen Verwandtschaft, in der Wirkung auf den Knochenapparat, auf das Nervensystem und auf den Pupillarapparat kundgibt, erstreckt sich aber nun nicht so weit, daß Thymus und Schilddrüse einander funktionell vertreten können. Jede Vorstellung über die physiologische Korrelation, dahingehend, daß eine Blutdrüse für eine andere kompensatorisch eintreten kann, beruht auf oberflächlicher Beobachtung. Jede Blutdrüse hat ihre spezifische Funktion, wenn auch in der Gesamtwirkung ähnliche Züge auftreten können. Gebele behauptet, daß vermehrte Thymussubstanz imstande sei, die ausgeschaltete Schilddrüse im Körperhaushalt zu ersetzen. Diese Ansicht ist irrig. Die Beteiligung des Thymus am Krankheitsbilde des Morbus Basedowii ist aber nicht eine kompensatorische, sondern eine gleichgerichtete.

Das Nebennierenmark geht nach Thymusausschaltung, wie zuerst Matti nachweisen konnte, ausnahmslos eine Hypertrophie ein. Unsere Präparate, die Landau an dem Aschoffschen Institut einer eingehenden Prüfung unterzog, sprechen ebenfalls für eine innige Relation zwischen Thymus und Nebenniere. Die innere Zone der Rinde zeigt bei thymektomierten Hunden einen mehr wabigen Bau der Zellen, die im Hämatoxylin-Eosinpräparat ähnlich den äußeren Rindenzellen hellrosarot gefärbt sind und sich somit von dieser äußeren Zone nicht abheben. Bei den untersuchten Kontrolltieren dagegen hebt sich die innere Rindenschicht durch intensiv rötliche Färbung und durch weniger wabige Beschaffenheit von den äußeren Rindenteilen deutlich ab. Es kann dieser Befund mit einem größeren Lipoidgehalt der inneren Rindenschichten bei den thymektomierten Tieren zusammenhängen. Die Markzellen gruppieren sich stellenweise zu deutlich umschriebenen, epithelähnlichen Zellsträngen, ähnlich wie es Störk und Haberer als morphologisches Kriterium für die Markhypertrophie beschrieben haben. Nach Thymusexstirpation scheint eine Hypertrophie der chromaffinen Zellen als die gesetzmäßige Reaktion der zwischen diesen beiden Organen bestehenden, hemmenden, depressorischen Einflüsse einzutreten. Adler hat auf Anregung Harts experimentelle Untersuchungen über die Korrelation des Thymus zum Adrenalsystem angestellt. Er injizierte den Versuchstieren Kalbsthymusextrakt und bestimmte den Adrenalingehalt im Blute und in den Nebennieren. Es entstand im Zustande der Hyperthymisation eine Hyperadrenalinämie, die Adler als den Ausdruck eines physikalischen oder chemischen Antagonismus auffaßt: das Adrenalsystem ist bemüht, durch vermehrte Adrenalinproduktion den hypotonisierenden Einfluß des Thymus abzuschwächen oder aufzuheben. Wie lange das gelingt, darüber geben Adlers Untersuchungen keinen Aufschluß.

Für die anatomisch sichergestellte Tatsache der Pankreashypertrophie nach Thymusausschaltung bedarf es noch der Begründung, ob hier wirklich depressorische Einflüsse fortfallen. Auch den Ursachen einer relativen Hypertrophie der Hypophyse und der Leber muß zur weiteren Aufklärung noch unser Interesse zugewandt werden.

Ein Antagonismus besteht nach einwandfreien experimentellen und klinischen Beobachtungen zwischen Thymus- und Geschlechtsdrüsen. Für diesen Antagonismus spricht einmal die Tatsache, daß die Keimdrüsen sich nach der Ekthymisierung stets als hyperplastisch erweisen. Auch die experimentellen Untersuchungen Gellins weisen nach dieser Richtung hin. Gellin kastrierte Tiere vor und nach der Pubertät. Wurden die kastrierten Tiere nach dem Eintritt des normalen geschlechtsreifen Alters untersucht, so war der Thymuskörper vergrößert und zeigte supranormalen Parenchymwert. Wurden die Tiere vor dem Zeitpunkt des normalen Eintritts der Pubertät getötet, so war die Thymusdrüse unverändert. Nach der Geschlechtsreife kastrierten Tiere reagierten wieder mit Vergrößerung der Parenchymmenge. Die vermehrte Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen beschleunigt die Altersinvolution des Thymus. Den gleichen Einfluß wie die Kastration übt die Röntgenbestrahlung und die dadurch verspätete Spermiogenese auf die Involution des Thymus aus. Es ist wahrscheinlich und stimmt mit den Untersuchungen Tandlers überein, daß die Involution des Thymus von den Keimdrüsen aus in Gang gesetzt wird, da die Involution der Thymusdrüse mit dem Beginn der Geschlechtsreife einsetzt. Schließlich kann man zum Beweise des antagonistischen Verhaltens noch einen Punkt heranziehen: das verschiedenartige Verhalten des Knochenwachstums nach der Thymektomie und der Kastration. Nach der Kastration findet sich ein verstärktes Längenwachstum, nach der Thymektomie ein herabgesetztes.

h) Die Milz.

Bei thymektomierten Hunden zeigt die Milz auffällige Unterschiede gegenüber der Norm. Matti fand einerseits bei entmilzten Hunden eine Thymushyperplasie, andererseits nach Thymusexstirpation eine Tendenz zur Vermehrung und Hypertrophie der Milzfollikel. Auf meine Anregung hat Flesch in größerem Umfange Thymektomien an Ratten vorgenommen, um über die Beziehungen des Thymus zur Milz Auskunft zu erhalten. Die Tiere gingen sämtlich nach 5—7 Wochen kachektisch zugrunde. Flesch fand nun an den Milzen der thymektomierten Tiere gravimetrisch keine verwertbaren Unterschiede gegenüber der Norm, dagegen histologisch in den Anfangsstadien eine Hypertrophie, in dem Endstadium bisweilen Atrophie der Follikel, Vermehrung des Bindegewebes und der Megakaryocyten. Einmal konstatierte Flesch ein histologisches Bild, das durch eine auffallende Einlagerung von myeloischen Herden ausgezeichnet war.

Das wesentliche Ergebnis seiner Untersuchungen ist wohl, daß die Milz in der ersten Zeit nach der Thymektomie in einen Zustand vermehrter Aktion versetzt wird, daß jedoch späterhin die Hyperfunktion nicht hinreicht, das fehlende Organ zu ersetzen. Damit ist der irrigen Ansicht, daß die fehlende Thymusfunktion durch die Milz ersetzt werden könne, endgültig der Boden entzogen. Man kann höchstens von einer kompensatorischen Funktionssteigerung sprechen.

Es kann auch in der Funktionssteigerung der Milz nach Thymuswegnahme ein Hinweis darauf gelegen sein, wie nach Exstirpation dieses Organes nicht nur in den endokrinen Drüsen, sondern auch entsprechend der Doppelnatur des Thymus in den lymphoiden Organen Veränderungen ausgelöst werden.

2. Die Wirkung der Thymusextrakte. Die Lehre von der Hyperthymisation und Dysthymisation.

Svehla untersuchte 1896 die Wirkung der Thymusextrakte auf den jugendlichen Organismus. Er begründete die Lehre von der Hyperthymisation, die in neuester Zeit sowohl bei der Frage eines toxischen Thymustodes, als auch wegen ihrer Beziehungen zur Basedowschen Krankheit hin und her diskutiert wird. Die Injektion wässriger Thymusextrakte erzeugte Blutdruckdepression und Pulsbeschleunigung, öftere Wiederholung der Injektion führte zum Tode des Versuchstieres. Svehla stellt daraufhin den Satz auf: Das Asthma thymicum und die Mors thymica sind die Folgen einer Hyperthymisation, für die in letzter Instanz eine mit dem Leben unverträgliche, durch innere Sekretion des Thymus ausgelöste Blutdruckerniedrigung anzuschuldigen ist. Die Frage, ob eine Potenzierung des normalen Thymusekrets wirklich eine Intoxikation hervorruft, ist jedoch nach neueren Versuchen in negativem Sinne entschieden. Vor allem macht Popper den Einwand geltend, daß die Blutdrucksenkung nicht auf einer spezifischen Giftwirkung der Thymusextrakte beruht, sondern auf der allgemeinen Eigenschaft von Gewebsextrakten, intravaskuläre Gerinnungen und auf diesem Wege Zirkulationsstörungen zu erzeugen. Sehr zugunsten dieser Deutung spricht, daß nach Aufhebung der Gerinnbarkeit des Blutes mittelst Blutegel-extrakt die toxische Wirkung der Thymusextrakte vollkommen ausbleibt, daß andererseits sehr zahlreiche tierische Flüssigkeiten und Organpreßsäfte eine blutdruckerniedrigende Wirkung mit ähnlichen klinischen Erscheinungen ausüben. Basch schloß sich früher der Svehlaschen Auffassung an, korrigiert diese jedoch in seiner letzten Arbeit. Er injizierte Kaninchen eine tödliche Dosis Thymusextrakt mit und ohne Hirudin. Das hirudinisierte Tier vertrug die Injektion ohne Schaden, das andere ging unter Blutdrucksenkung schnell zugrunde.

Bei der Bewertung der Thymusinjektionsversuche ist ein sehr wesentliches Moment außer acht gelassen: unbedingt muß unterschieden werden, ob das Material normalen oder kranken Thymusdrüsen entstammt. Mit diesen Einschränkungen können wir mit Sicherheit nur sagen, daß sich gewisse Organzellenbestandteile des Thymus in die blutdruckerniedrigenden Organsäfte des Körpers einreihen, aber die spezifisch-toxische Wirkung des normalen Thymusextraktes ist nicht erwiesen. Die Lehre Svehlas' von der Hyperthymisation ist irrig. Capelle konnte mehrere Thymusdrüsen homoioplastisch ohne jede Schädigung des Empfängers verpflanzen.

Nur solche Versuche erlauben ein sicheres Urteil, die ihren unmittelbaren Ausgang von der Klinik nehmen. Hier sind in erster Linie die Versuche von Hart und Bircher zu nennen. Hart stellte durch intraperitoneale Injektion eines hyperplastischen Thymus die hochgradige Toxizität für Meer-schweinchen fest, während Kontrollversuche mit Kalbsthymus negativ aus-

fielen. Bircher implantierte lebensfrische hyperplastische Thymusdrüsen. Er erzeugte einen „ausgesprochenen Basedow“. Wir selbst haben durch Injektion von Basedowthymuspreßsaft das Zustandsbild einer schweren basedow-ähnlichen Intoxikation erhalten. Aus den Experimenten geht gemeinsam hervor, daß die kranke Thymusdrüse vor allem den Zirkulationsapparat schädigt. Schwere Intoxikationserscheinungen mit Depression des Blutdruckes und Pulsbeschleunigung und schließlich der Herztod sind ihre klinischen Manifestationen. Auch ist ihr Einfluß auf das Blutbild unverkennbar, sie ist für die Lymphozytose verantwortlich zu machen. Man muß gestehen, daß auf Grund dieser Versuche der Gedanke, einen Dysthymismus bei dem hyperplastischen Thymus der Kinder und der Basedowkranken anzunehmen, sehr nahe liegt. Seine Hauptkomponenten sind, ähnlich wie bei dem Dysthyreoidismus das thymotoxische Herz und die Lymphozytose.

3. Die Substitution der Thymusdrüse.

Homoioplastisch überpflanzte Thymusdrüsen gehen langsam und vollständig zugrunde. Sie vermögen innerhalb der gleichen Spezies nur für kurze Zeit die Ausfallserscheinungen zu verhindern. Auch in dieser Beziehung verhält sich die Thymusdrüse ähnlich wie die Schilddrüse: von vornherein war nicht ausgeschlossen, daß ihr Gewebe bei Säugetieren hinsichtlich der Einheilung kraft des außergewöhnlichen Vermehrungstriebes ihrer Zellen anderen Gewebsarten überlegen ist. Aber das Schicksal der transplantierten Thymusdrüsenzellen gestaltet sich so: selbst, wenn sie im Anfang anscheinend erhalten bleiben, verfallen sie doch allmählich, aber mit Sicherheit dem Untergang. Scalone studierte den histologischen Verlauf der Thymusresorption nach Implantation genauer. Das Transplantat wird durch Bindegewebe ersetzt. Der Prozeß geht bei Einnähung in die Weichteile bedeutend langsamer vor sich als nach Transplantation in drüsige Organe. Autoplastische Transplantationen, die wir bei Kaninchen und Hunden in die Bauchhöhle vornahmen, verhinderten mit Sicherheit und dauernd die Ausfallserscheinungen.

III. Physiologische und pathologische Chemie der Thymusdrüse.

Unbestreitbare Ansichten über die Funktion des Thymus und seiner auffallenden Beziehungen zur Ossifikation zu äußern, ist vorläufig noch unmöglich. Es ist aber wohl richtiger, überhaupt einen derartigen Versuch zu machen, statt sich ausschließlich auf die Kritisierung von dem zu beschränken, was ausdrücklich als tastende Arbeitshypothese vorgetragen worden war.

Zuerst wird man daran denken, daß der Thymus, ähnlich wie die Organe mit unbestrittener innerer Sekretion, auf chemischem Wege die anderen Teile des Organismus beeinflusst. Damit braucht, wie Liesegang hervorgehoben hat, nicht gesagt zu sein, daß auch beim Thymus der auffallendste Teil der Funktion in der Aussendung bestimmter Stoffe beruht. Von der Thyreoidea wissen wir zweifellos, daß zwar die Abgabe des Thyreoglobulins die eine wichtige Hälfte ihrer Tätigkeit ist. Die andere besteht aber darin, Jod im Organismus zu speichern. Der auffallend hohe Gehalt des Thymus an organischen Phos-

phaten drängt zu einer Untersuchung, ob vielleicht dieses Organ im wachsenden Organismus etwas Ähnliches für die Phosphorsäure leistet, was die Thyreoidea für das Jod vollbringt. Die Ansicht ist um so berechtigter, weil während der Wachstumszeit, also gerade während der Zeit der intensivsten Thymusfunktion, der Umsatz der phosphorhaltigen Stoffe am stärksten ist.

Von organisch gebundenem Phosphor, welcher den Organismen beim Verlassen des Muttertieres mitgegeben wird, fallen besonders die Lezithine auf. Nicht allein die Eier z. B. der Vögel, die sich eine Zeitlang ohne Nahrungszufuhr von außen entwickeln, sondern auch die neugeborenen Säugetiere sind reich an diesen Verbindungen, deren Phosphor nicht chemisch an ein Albuminmolekül, sondern als Glycerinphosphorsäure neben Cholin an Fettsäuren gebunden ist. Die Lezithine haben zwar nach der Overtonschen Lehre noch ganz besondere Bedeutung als Lipoidhüllen der einzelnen Zellen. Aber diese und ähnliche Funktionen mögen hier, wo auf eine andere Bedeutung der Phosphorverbindungen für das wachsende Tier geachtet werden soll, unbeachtet bleiben. In dieser Beziehung sind sie als Phosphorreserven zu betrachten. Diese Reserven werden beim Wachsen zum Teil verbraucht. Nach Mesernitzky vermindert sich der Lezithingehalt des Hühnereies, welcher 15,35 % der Trockensubstanz ausmacht, bei einer Bebrütung von 20 Tagen auf die Hälfte. Aus dem Knochenmark junger Hunde und Kälber schwindet nach Klikin in den ersten 5 Wochen die Hälfte, in 10 Wochen $\frac{3}{4}$ des Lezithingehalts, der ursprünglich bis zu 30% betrug. Auch Vageler stellte einen solchen Lezithinabfall mit zunehmendem Alter fest. Daneben darf allerdings nicht übersehen werden, daß sich Lezithine im tierischen Organismus auch neu bilden. Die am häufigsten beobachtete derartige Synthese ist diejenige des in der Darmwand aus den Bausteinen vorher im Verdauungskanal abgebauten Lezithins.

Während diese phosphorhaltige Verbindung sich beim Wachsen des Organismus im allgemeinen vermindert, steigt andererseits der Gehalt an jenen organischen Phosphorverbindungen, welche die Hauptmasse der Kerne ausmachen. Löb, der im befruchteten Seeigeelei eine rasche Vermehrung des Nukleins beobachtete, nahm an, daß seine Phosphorsäurekomponente aus dem durch Oxydation abgebauten Lezithin stamme. Denn da der Prozeß auch im phosphorsäurefreien Seewasser vor sich geht, konnte mit dem Gedanken einer Zufuhr von außen nicht operiert werden. Beim Wachsen vermehrt sich aber auch, wenigstens intermediär, der Gehalt an organischer Phosphorsäure. Diese entsteht größtenteils innerhalb der einzelnen Zellen des sich vergrößernden Gewebes durch den Zerfall organischer Verbindungen. Da deren Abbauprodukte osmotisch wirksam sind, während das Ausgangsmaterial es nicht oder kaum war, wird der Turgor der Zelle vermehrt. Diesem folgt eine Größenzunahme der Zelle, die zunächst nur eine Erhöhung des Wassergehalts ist.

Von gleicher Bedeutung ist auch der Einfluß der entstandenen Elektrolyse auf die Aufquellung der Plasmakolloide, die ebenfalls zu einer Vergrößerung der Zellen führt. Wie dann allmählich organische Substanz an Stelle des Wassers in die Zelle treten kann, ist von Löb angedeutet worden.

Versuche, welche Lipschütz mit phosphorarmer Ernährung an wachsenden Hunden ausgeführt hat, haben gezeigt, daß der tierische Organismus unter Umständen sehr haushälterisch mit den Phosphorverbindungen umgeht. Besonders ist dies während der Wachstumszeit der Fall. Ehrström hat auf

die Fähigkeit des Organismus, große Phosphormengen aufzustapeln, hingewiesen und Moll auf die auffallende Geringfügigkeit der Phosphorausscheidung beim gesunden Säugling. Lipschütz nimmt an, daß die bei phosphorarmer Nahrung mit alleiniger Ausnahme des Knochensystems fast normal gewachsenen Hunde die für die Entwicklung der Organzellen nötigen Phosphormengen aus irgendwelchen Reservedepots ihres Körpers entnommen hätten. Da das Knochensystem eine der Barlowschen Krankheit ähnliche Störung aufwies, sah er den phosphorsauren Kalk der Knochenerde als deren Lieferanten an.

Es ist möglich, daß der Thymus hierbei eine sehr wichtige Rolle spielt. Vielleicht findet in ihm die Synthese der Nukleine aus dem organischen Material statt. Er würde damit zugleich ein Reservedepot für diesen organisch gebundenen Phosphor sein und damit wäre leicht die Tatsache des Thymusschwundes beim Hungern in Einklang zu bringen.

Nun scheinen allerdings beim ersten Anblick die Ansichten der verschiedenen Forscher über die Fähigkeit des menschlichen Organismus zur Nukleinsynthese noch ziemlich widerspruchsvoll zu sein:

Salkowski, Ueber u. a. bestreiten durchaus, daß der erwachsene Mensch befähigt sei, die phosphorhaltigen organischen Verbindungen aus phosphorfreien Eiweißkörpern und anorganischen Phosphaten aufzubauen. Andere rechnen mit diesen Synthesen und machen namentlich auf die Japaner und andere Völkerschaften aufmerksam, welche von Reis leben, d. h. von einer Nahrung, welche nahezu frei von Purin und also auch von Nuklein ist. Beobachtungen an Hunden bestätigen Burian und Schur, daß sie während der Wachstumszeit ihre Purinbasen und Nukleine selber aufbauen. Mc Collum fand an wachsenden Ratten, daß die gesamte Phosphormenge, welche zum Aufbau der Organe benötigt wird, in anorganischer Form gereicht werden kann, und daß sie auch auf Purinbasen exogenen Ursprungs nicht angewiesen sind.

Bestritten wird die Fähigkeit zur Nukleinsynthese also nur beim Erwachsenen, nicht beim Wachsenden. Auch die von Starkenstein beobachtete Tatsache, daß der wachsende Organismus in besonders hohem Maße die Fähigkeit habe, die in ihm reichlich vorhandene Inositphosphorsäure zu spalten und die frei werdende Phosphorsäure zu verwerten, steht damit in Zusammenhang.

All dies scheinen Stützen für die Ansicht zu sein, daß der Thymus, welcher sich also so nukleinreich erwiesen hatte, die Stätte dieser Tätigkeit ist. Seinen phosphorreichen Bestandteil, das Nukleohiston, bezeichnet Goubau direkt als typisch für das Embryonalstadium der Zellen. Nach Abschluß des Wachstums soll es je nach der Natur des Gewebes mehr oder weniger schnell verschwinden.

Eine Folge dieser organischen Bindung ist u. a. eine Inaktivierung der vorher vorhanden gewesenen, anorganischen Phosphorsäure. Denn diese verliert beim Organischwerden ihre bisherigen Eigenschaften vollkommen. Auch deren leichte Eliminierbarkeit aus dem Organismus wird dadurch aufgehoben.

Die den Chirurgen am meisten interessierenden Folgen einer frühzeitigen Thymektomie sind die auffallenden Knochenveränderungen. Hier sei ein Blick aus rein chemischer Perspektive darauf geworfen.

Für die deskriptive Chemie dieser Knochen ist das Wichtigste ihre

Armut an Asche, also an Knochenerde. Nicht allein wiegt der ganze Knochen weniger als der entsprechende eines normalen Tieres, sondern auch in gleich großen Stücken, wenn man also im Anschluß an die Wetzelschen Forderungen das Volumen an Stelle des Gewichts setzt, ist der Kalkgehalt auffallend gering.

Bei einem Hund, der wenige Tage nach der Geburt thymektomiert worden war, hatte der Femur nach zwei Monaten eine Länge von 10,4 cm erreicht, beim Kontrollhund hatte er 13,2 cm.

Die folgende Tabelle gibt die Resultate einer Anzahl von neuen Analysen wieder, welche die Höchster Farbwerke liebenswürdigerweise vom Schenkelknochen eines normalen und eines thymektomierten Hundes ausführten. Der Übersichtlichkeit wegen sind auch die Zahlen für die untersuchten Zähne gleich miteingesetzt.

Material:		Gehalt in Prozenten an:						
		Feuchtig- keit	Organ. Substanz (exkl. Fett)	Fett	Calcium- phosphat	Calcium- karbonat	Magne- sium- phosphat	Eisen- phosphat
Schenkel- knochen	Kontrollhund . .	24,27	28,36	14,14	28,60	2,84	0,83	0,50
	Thymekt. Hund .	50,77	10,29	18,87	17,64	1,71	0,35	0,18
Zähne	Kontrollhund . .	6,70	22,50	0,29	62,48	5,98	1,40	0,27
	Thymekt. Hund .	8,61	22,21	0,26	61,81	5,73	1,04	—

Es ist also nicht allein das Format der Knochen beim thymektomierten Tier ein sehr viel geringeres, sondern diese kleineren Knochen enthalten auch noch einen wesentlich geringeren Gehalt an Kalksalzen und anderen Aschebestandteilen. Denn diese machten in natürlich feuchten Knochen beim thymektomierten Hund nur 20,07 %, also ein Fünftel aus, beim normalen Tier dagegen 33,23 %, also ein Drittel.

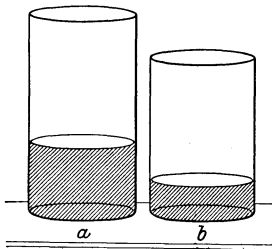


Abb. 28.

Die Figur zeigt das Verhältnis von Kalksalzen und anderen Aschenbestandteilen a des Kontrollhundes zu denen b des thymektomierten Hundes.

Das nebenstehende Schema illustriert diese Verhältnisse. a entspricht denen des Kontrollhundes, b denen des thymektomierten Tieres. Die Aschenmengen sind schraffiert eingezeichnet (Abb. 28).

Zu dieser Kalkarmut steht natürlich die beobachtete Brüchigkeit, in anderen Fällen die Biegsamkeit der Knochen in Beziehung. Liesegang betont, daß diese beiden Eigenschaften, welche sich im ersten Augenblick zu widersprechen scheinen, genetisch verwandt sind. Es sind nur ganz verschiedene Phasen des gleichen fortschreitenden Vorgangs. Nimmt man nämlich an, daß von verschiedenen Stellen aus, z. B. von den im Röntgenbild und den im Knochenlängsschnitt sichtbaren Zysten, eine Entfernung des Erdgehalts erfolgt, so sind zu einer gewissen Zeit nur dünne kalkhaltige Wände vorhanden. Diese sind brüchig, wie eine Eischale

wegen ihrer dünnen Wand brüchig ist. Befreit man eine Eischale durch Säurebehandlung von Kalk, so wird sie biegsam, ebenso wie ein für die histologische Technik durch Entkalkung vorbereiteter Knochen. Dies ist nun auch bei den biegsam gewordenen Knochen der thymektomierten Hunde der Fall. Selbstverständlich können auch die verschiedenen Teile des gleichen Knochens zu gleicher Zeit weich und brüchig sein.

Von besonderer Bedeutung ist ein Blick auf die Beziehungen des phosphorsauren zum kohlsauren Kalk in den beiden Knochen. Die folgende Tabelle ist eine Umrechnung der Analyse der Höchster Farberwerke auf die Bestandteile von 100 g Knochenasche.

Material:	Phosphorsaurer Kalk $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	Kohlsaurer Kalk CaCO_3	Phosphorsaure Magnesia $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$	Phosphorsaures Eisen FePO_4
Kontrollhund. . .	86,05	8,55	2,48	1,50
Thymekt. Hund .	87,87	8,49	1,76	0,88

Bis auf ganz geringe Differenzen, welche auch im normalen Knochen vorkommen, sind also die Zahlen die gleichen.

Diese Erhaltung des Verhältnisses von annähernd 10 : 1 beobachtet man nun auch bei anderen Knochenerkrankungen, die eine erhebliche Verminderung des Erdgehalts erkennen lassen, z. B. bei Rachitis und Osteomalacie. Weil man hieraus etwas abgeleitet hat, was die gesamten gegenwärtigen Vorstellungen von Ab- und Umbau im Knochensystem irreleitet, ist hierzu noch eine nähere Erörterung nötig: der dreibasischphosphorsaure und der kohlsaure Kalk sind in Wasser praktisch unlöslich; dagegen werden sie von vielen Säuren in lösliche Verbindungen übergeführt. Da andere Lösemittel im tierischen Organismus — denn die Oxalsäure, die auch als Säure kalkfällend wirkt, kommt nur für die Pflanzenbiologie in Betracht — kaum berücksichtigt zu werden brauchen, operierte eine frühere Generation von Forschern mit der naheliegenden Vorstellung, daß auch im Organismus Säuren die Kalklöser seien. Ob diese nun von Osteoklasten geliefert werden oder in anderen Fällen auf anderem Wege hinzutreten, war in rein chemischer Beziehung bedeutungslos. Man konnte mit der zuweilen in osteomalazischen Knochen gefundenen Milchsäure, man konnte aber auch mit der so reichlich vorhandenen Kohlsäure rechnen. Da führte 1894 Levy seinen Hauptanschlag gegen jede Säuretheorie aus, indem er sagte: Wirkt verdünnte Milchsäure auf ein Gemisch von phosphorsauerm und kohlsaurem Kalk, so muß dieses, ehe nicht überhaupt alles gelöst ist, viel mehr vom kohlsauren als vom phosphorsaueren Kalk verlieren. Deren Verhältnis im Knochen würde also unter pathologischen Verhältnissen nicht die tatsächlich vorhandene Konstanz behalten können, wenn Säuren die Einschmelzung herbeiführten. Dieser Einwand hatte etwas Bestrickendes und beherrschte seither demzufolge die Ansicht der Knochenchemiker. Eine andere Erklärung wurde aber seltsamerweise gar nicht versucht.

Erst ein Experiment, welches Liesegang in seinen „Beiträgen zu einer Kolloidchemie des Lebens“ beschreibt, gibt die Erklärung, wie trotz einer

Säurewirkung das Verhältnis von Karbonat zu Phosphat bestehen bleiben kann. Bringt man nämlich ein pulverförmiges Gemisch von beiden in eine Gelatine-lösung, läßt diese zu einer Gallerte erstarren und dann eine Säure darauf wirken, so gilt der Levysche Einwand nicht mehr. Denn die Säure muß, soweit sie gelangt ist, alles gelöst haben, den phosphorsauren Kalk nicht weniger als den kohlsauren. Der noch nicht gelöste Teil hat die alte Zusammensetzung. Liesegang hat nachgewiesen, daß die Bindesubstanzen, das gallertige Bett, in dem die Kalksalze liegen, die Wirkung der Säuren tatsächlich so reguliert, daß sich der kohlsaure Kalk nicht rascher löst als der phosphorsäure. Im Knochen erfüllt das Kollagen die gleiche Funktion. Daß in vivo die Säure nicht nur von einer großen, äußeren Fläche aus einwirkt, sondern von all den Wänden der Kapillaren und Spalten aus, welche als innere Oberfläche zu betrachten sind, das ändert im Prinzip nichts an den physikalisch-chemischen Vorbedingungen. Die Analysenbefunde bei rachitischen, osteomalazischen und thymektomierten Tieren sind also durchaus keine Beweise gegen die alten Säuretheorien. Matti sagt zwar, es werde durch das Liesegangsche Experiment „nur der von Levy gegen die Säuretheorie erhobene Einwand widerlegt, ohne daß die Säuretheorie als solche positiven Grund gewinnt“. Beim Aussprechen dieses Einwands beobachtet Matti aber nicht, daß sehr viel anderes für die Säuretheorie des Knochenabbaues überhaupt sprach und daß sie wahrscheinlich gar nicht verlassen worden wäre, wenn nicht Levy auf sein Experiment aufmerksam gemacht hätte. Wie speziell bei den thymektomierten Tieren eine stärkere Säurewirkung eintreten kann, das soll später zu erklären versucht werden. Vorher sind noch einige allgemeinere Betrachtungen nötig.

Beobachtet man einen Mangel an Kalksalzen im Knochen, so ist entweder weniger niedergeschlagen, oder es ist mehr aufgelöst worden als normal. D. h. im morphologischen Sinn: der Anbau war geringer, oder die Einschmelzung stärker, oder beides war zugleich der Fall.

Für einen Mangel an Niederschlagsbildung kommt das eine Moment, welches in der Rachitisfrage früher eine so große Rolle gespielt hat und welches neuerdings von Aron wieder vertreten worden ist, daß nämlich die Kalkzufuhr per os oder dessen Resorption im Magendarmkanal ungenügend sei, hier kaum in Betracht. Dagegen darf man nicht vergessen, die Möglichkeit eines Mangels an der anderen Komponente für den Niederschlag zu berücksichtigen, nachdem Lipschütz die Barlowsche Krankheit mit einem Mangel an Phosphaten in Zusammenhang gebracht hat. Ein anderer diesbezüglicher Hinweis ist von Roloff gegeben worden: Bei dem Rindvieh, welches in einer Gegend bei Augsburg weidet, deren Boden sehr reich an kohlsaurem Kalk, aber auffallend arm an Phosphorsäure ist, ist die Knochenbrüchigkeit endemisch. Zwar scheint dies zunächst sehr unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß der normale, erwachsene Mensch täglich über 4 g Phosphorsäure mit dem Harn ausscheidet, wenn man also sieht, daß hier solch ein Überschuß vorhanden ist. Aber man muß dagegenhalten, daß diese Ausscheidungen während der ersten Wachstumszeit nur ganz minimal sind. Nun sind die thymektomierten Hunde bei unseren Versuchen nicht phosphorarm ernährt worden. Aber schließlich kommt es nicht allein darauf an, daß eine hinreichende Menge von Phosphaten per os zugeführt worden ist. Es ist auch notwendig, daß diese Menge

nicht allzu rasch den Organismus wieder verläßt, und zwar nicht allein durch die Ausscheidungen der Niere, sondern auch durch diejenigen des Darms. Lipschütz hat deshalb den Begriff des „sekundären Phosphorhunger“ eingeführt, der dadurch zustande kommt, daß ein zu großer Teil des eingetretenen Phosphors unausgenutzt aus dem Organismus wieder austritt. Gerade hierauf kann aber das Fehlen des Thymus von großem Einfluß sein: ein für den wachsenden Organismus wesentlicher Teil der Phosphorspeicherung fällt nämlich weg. Die Wirkung der Thymusdrüse auf den Phosphorstoffwechsel würde also vergleichbar sein mit derjenigen der Thyreoidea für den Jodstoffwechsel.

Liesegang möchte neben dieser Möglichkeit der Entstehung durch sekundären Phosphorhunger auch noch das berücksichtigt wissen, was man als gesteigerten Abbau aufzufassen pflegt. Dieser Ausdruck präjudiziert allerdings vielleicht schon zuviel. Denn es kann kaum scharf genug betont werden, daß ein gewisser Abbau physiologisch ist. Dieser offenbart sich zwar nicht bei einer chemischen Analyse des Gesamtknochens, wohl aber bei jener Betrachtung seiner Teile, wie sie bei der histologischen Untersuchung vorgenommen wird. Denn normalerweise erfolgt an anderen Stellen ein Anbau, und zwar sind die Appositions- und Resorptionsvorgänge gleichzeitig vorhanden, wie dies schon W. Gebhardt annahm. Beim Erwachsenen werden nach unseren chirurgischen Beobachtungen die in den lebenden Knochen eingetriebenen Elfenbeinstücke angeätzt, oft ganz resorbiert, ohne daß pathologische Vorgänge zu Hilfe zu kommen brauchen. Lediglich durch die lösende Wirkung der Kohlensäure ist die Elfenbeinarrosion zu erklären. In besonders hohem Maße ist aber der lokale Abbau während der Wachstumszeit zu beobachten. Das normale Größerwerden, z. B. eines Röhrenknochens, wäre ja gar nicht anders zu deuten, denn mit einer Vorstellung, daß die Wandung sich einfach durch Intussuszeption weite, operiert bei diesem starren Material natürlich niemand. Auch gewisse Grade von Osteomalacie bei Schwangeren pflegt man als physiologisch zu bezeichnen. Wird also bei einem thymektomierten Tier das normalerweise Abgebaute nicht oder nicht hinreichend an anderen Stellen ersetzt, so kann dies schon allein den Abbau gesteigert erscheinen lassen.

Es ist natürlich nicht gleichgültig für das histologische Bild, ob ein mit mangelndem Anbau kombinierter Abbau auf einen wachsenden oder auf einen ausgewachsenen Knochen wirkt. Dadurch allein schon entstehen Unterschiede zwischen der Rachitis und Osteomalacie, die im Vergleich mit den Erscheinungen bei den thymektomierten Hunden von Interesse sind. Beim ausgewachsenen Knochen kann jenes dynamische Gleichgewicht vorhanden sein, welches man beim normalen Erwachsenen findet, daß nämlich die Menge des zugetragenen Materials demjenigen entspricht, welches abgetragen wird. Beim wachsenden Knochen genügt dagegen die Erhaltung eines solchen Gleichgewichts durchaus nicht. Vielmehr ist schon bei seinem Vorhandensein ein Mangel an Knochenerde zu konstatieren. Aber selbst bei schwereren Fällen von Rachitis, bei denen der Gehalt an Knochenerde unter jenen Betrag sinkt, der dem Neugeborenen mitgegeben worden war, ist es noch nicht durchaus nötig, von einer pathologisch gesteigerten Resorption zu reden. Die Annahme des mangelnden Anbaues genügt vollkommen zu ihrer Erklärung.

Das, was die Entfernung der Kalksalze bedingt, veranlaßt zugleich die Hinderung ihrer Ablagerung.

Da der Einwand Levys gegen die alten Säuretheorien von Liesegang widerlegt werden konnte, ist es naheliegend, diese wieder zur Geltung zu bringen, besonders deshalb, weil sie jene rein chemische Deutung für die Vorgänge zu geben vermögen, welche seit Levy ausstand. Daß dabei in zahlreichen Fällen zellige Elemente beteiligt sind, soll durchaus nicht bestritten werden, aber auf Grund einer Säuretheorie läßt sich auch deren Wirkung auf die Knochenerde chemisch fassen.

Der physiologische Abbau kann durch die Wirkung der im Organismus allgegenwärtigen Kohlensäure vollkommen erklärt werden. Schon Liebig hat festgestellt, daß ein Liter Wasser, das mit Kohlensäure gesättigt ist, 0,66 g Knochenerde löst.

Ist der Abbau unter pathologischen Verhältnissen über die Norm erhöht, so kann man eine erhöhte Kohlensäurewirkung annehmen. Rindfleisch, welcher die Halisterese bei Osteomalacie auf die von den Markräumen und Haverschen Kanälen auf die *Tela ossea* einwirkende Kohlensäure zurückführte, bezog ihren Überschuß auf venöse Stauungen im Knochengefäßsystem. Eine Behinderung der Zufuhr und Abfuhr auf den offenen Bahnen kann auch mit der Quellung der Grundsubstanz im Zusammenhang stehen, die bei der Rachitis oft angetroffen wird. Im Anschluß an die Lehren von Martin Fischer ist eine solche Quellung aber selber wieder auf eine Säuerung zurückzuführen, so daß hier Ursache und Wirkung schwer unterscheidbar sind. Vielleicht steigert aber hier immer eines das andere. Schließlich kann aber auch die Entwicklung der Kohlensäure oder auch einer anderen Säure durch die Tätigkeit der Zellen der Grundsubstanz gesteigert sein. Gerade dann, wenn das osteoide Gewebe, z. B. bei Rachitis lebhafter wächst, ist dies zu erwarten. Die Säure fördert dann den Abbau und hindert den Anbau. Damit wäre zugleich für das von Lehnerdt aufgestellte Problem der mangelnden Kalkaufnahmefähigkeit des bei Rachitis neugebildeten Knochengewebes eine chemische Antwort gefunden.

Daß außer der Kohlensäure noch andere Säuren in Betracht kommen könnten, wurde eben angedeutet. Milchsäure und Phosphorsäure werden bei der einen Abtragungsart direkt, bei der anderen indirekt wirken. Für eine direkte Wirkung ist es notwendig, daß sie unmittelbar mit den Kalksalzen der Knochen in Berührung treten. Das ist z. B. der Fall, wenn die Osteoklasten die Howshipschen Lakunen bilden. Billroth hat ihre Wirkung auf Milchsäureproduktion zurückgeführt, und es ist nicht ausgeschlossen, daß sie selber hierdurch zu Riesenzellen aufgequollen sind. Eine Herbeiführung der Säure aus größerer Entfernung ist schon wegen ihrer leichten Verbrennbarkeit unwahrscheinlich. Für die nicht oxydable Phosphorsäure fällt dieser Grund natürlich fort. Aber auch sie müßte, z. B. durch den Zerfall organischer Phosphorverbindungen, in der direkten Nachbarschaft des angegriffenen Knochengewebes nasziert sein. Denn bekanntlich wird dadurch, daß aus Eiweißmolekülen Ammoniak abgespalten wird, welches neutralisierend wirkt, der Transport der Säure als solche *in vivo* unmöglich gemacht.

Die indirekten Wirkungen dieser Säuren kommen zustande, indem sie das mit Beschlag belegen, was normalerweise zur chemischen oder adsorptiven Verbindung der Kohlensäure dient. Eine verstärkte Kohlensäurewirkung kann demnach bedingt sein durch ein Freiwerden von Phosphorsäure an anderer Stelle. Man braucht also in diesen Fällen jene Säure, welche die Erscheinungen

eigentlich veranlaßt, nicht im freien Zustand zu finden. Da von Phosphorsäure die Milchsäure und Kohlensäure, da von Milchsäure die Kohlensäure ausgetrieben wird, entscheidet es nicht gegen die Säuretheorie des Knochenabbaues überhaupt, wenn Virchow und Langendorff im Gegensatz zu Weber und Schmidt keine Milchsäure in den Zysten der malazischen Knochen nachweisen konnten.

Wird bei der veränderten Chemodynamik der thymektomierten Tiere die anorganische Phosphorsäure in geringerem Maße als normal in Nukleine übergeführt, so kann auch dies eine Verstärkung ihrer direkten oder indirekten Wirkungen auf das Knochensystem erklären.

Es ist die schon von Friedleben gemachte Beobachtung nicht ohne Interesse, daß rachitische Kinder häufig eine Atrophie des Thymus zeigen, daß hier also wohl eine mangelhafte Funktion derselben im Spiel ist. Sinnhuber, dem dies ebenfalls auffiel, leugnet zwar den kausalen Zusammenhang mit der Knochenerkrankung. Er nimmt beides als gleichzeitige Folgen der lymphatischen Konstitution solcher Kinder an. Eine Beziehung zwischen Nukleinstoffwechsel und Rachitis hat aber dann besonders Schabad konstatiert. Seine Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel beim rachitischen Kinde ergaben, daß während des progredienten Stadiums verhältnismäßig sehr viel mehr Phosphorsäure als Kalk durch Nieren und Darm ausgeschieden werden. Da der bis zu 23% betragende Überschuß der Phosphorsäure nicht aus dem abgebauten Knochen stammen konnte, nahm er eine erhöhte Zerstörung anderer phosphorhaltiger Bestandteile des Körpers, nämlich der Nukleine und Lecithine an. Man kommt aber zum gleichen Resultat, wenn man annimmt, daß die in normalem Maße zerfallenen Nukleine weniger stark aus ihren Zersetzungsprodukten wieder synthetisiert worden seien. Die Schabadsche Beobachtung schlägt zugleich eine Brücke zu der Theorie des sekundären Phosphathungers.

Als eine Stütze für die Hypothese einer stärkeren Säurewirkung im Organismus bei mangelnder Thymusfunktion kann schließlich der außerordentlich hohe Wassergehalt der Knochen angeführt werden, welcher aus der Höchster Analyse ersichtlich ist. Er ist in diesem Fall über doppelt so groß wie normal, und wenn man dies allein in der Beziehung zur organischen Substanz umrechnen würde, so ergäbe sich noch ein viel größerer Unterschied. Ebenso wie das Bindegewebe ist bei den thymektomierten Tieren das Nervengewebe ungewöhnlich wasserreich. Hirn und Rückenmark sind geschwollen und füllen die Lumina vollkommen aus.

IV. Die Klinik und Pathologie der Thymusdrüse.

Gemeinhin teilt man die Krankheiten, die mit den innersekretorischen Organen in Zusammenhang gebracht werden, in zwei große Gruppen ein: solche die auf eine Über- oder falsche Funktion des Organs zurückgeführt werden und solche, die auf ein Fehlen oder eine Herabsetzung der Organfunktion beruhen. Es ist ungemein schwer, nach diesen Grundsätzen bei einer Drüse Klarheit zu gewinnen, deren Funktionen wir nur in großen Umrissen am Experimentaltier kennen. Immerhin haben uns doch die letzten Jahre wichtige klinische Erkenntnisse auch aus der menschlichen

Pathologie gebracht. Ihrer Ausbeute ist aber wieder der Mangel an Kenntnissen darüber hinderlich, welche verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen den manifesten Leistungsstörungen der Thymusdrüse zugrunde liegen. Ganz auf Hypothesen sind wir noch bezüglich der physiologisch-chemischen Leistungen der menschlichen Thymusdrüse angewiesen. Wir vermuten, daß sie bestimmte Beziehungen zum Nukleinstoffwechsel hat, aber von jener Sicherheit, die ihr Nachbarorgan, die Schilddrüse, als Hauptorgan für den Jodstoffwechsel bezeichnet, sind wir noch weit entfernt. Wir wissen nicht einmal, ob die Thymusdrüse ein Sekret bildet, das in die Blutbahn abgegeben wird, es fehlen selbst histologische Anhaltspunkte, wo ein wirksames Produkt der Thymusdrüse gebildet werden könnte. Wenn also schon die Beobachtung am Tier uns große Rätsel vorhält, wieviel mehr gibt die Praxis dem Chirurgen Gelegenheit an der Entwicklung dieses neuen Zweiges unserer Chirurgie mitzuarbeiten. Es kommt mir darum im folgenden darauf an, unter Zugrundelegung der bisher errungenen Tatsachen immer wieder die Lücken hervorzuheben, die nur durch eine Summe von Erfahrung und wissenschaftlicher Arbeit ausgefüllt werden können.

A. Die Aplasie und Hypoplasie der Thymusdrüse. Der Thymusinfantilismus.

Bei Sektionen wird nicht selten Thymusmangel im Verein mit Mißbildungen anderer Organe beobachtet. Das kongenitale Myxödem ist stets mit einem hohen Grad von Thymusatrophie verbunden, worauf schon Erdheim hinweist. Schilder, Rocaz und Cruchet bestätigen diese Beobachtung, Blumenreich und Jakoby konnten sie im Tierexperimente feststellen.

Besonders häufig bestehen gleichzeitig mit Thymusmangel Mißbildungen des Herzens und des Kopfes. Auch die Nebennieren können dabei fehlen. Alles das erschwert uns natürlich das Urteil über die biologische Bedeutung des anatomischen Defektes mehr noch wie in den Fällen, wo bei der Autopsie völliger Thymusmangel ohne andere pathologische Befunde festgestellt wird. Denn hierzu hat man nur ganz selten Gelegenheit. Bischoff beschreibt 1842 den ersten Fall: „Ich erinnere mich, eine Erstgebärende entbunden zu haben, deren Kind, obwohl stark entwickelt und leicht geboren, tot war. Bei der Sektion desselben fand sich keine Thymusdrüse.“ Clark beschreibt völligen Thymusmangel bei einem lebensfähigen Kinde. Bis zum 6. Lebensmonat blieb das Kind gesund. Im 8. trat der Tod unter hydropischen Schwellungen der unteren Extremitäten ein. Dazu entwickelten sich große symmetrische Ekchymosen. An Stelle des Thymus lag bei der Sektion nicht einmal fibröses Gewebe, das Mediastinum war ganz leer. Es bestand noch eine linksseitige Hydronephrose.

Ein drei Wochen alter Knabe, den v. Sury beobachtete, wurde tot im Bett gefunden. Es fehlte der Thymus, der durch einige Lymphdrüsen ersetzt war. Die Milz war akut geschwollen.

Bourneville untersuchte 292 intellektuell abnorme Kinder auf ihre Thyemen: in 73 % fehlte die Drüse völlig. Katz bestätigt diese Resultate. Allerdings sind diese Untersuchungen weder histologisch vervollständigt, noch ist das wirkliche Fehlen der akzessorischen zervikalen Thymusläppchen durch Serienuntersuchungen bewiesen worden.

Wir betonen darum ausdrücklich, daß wir es durchaus künftigen Beobachtungen überlassen, die klinischen Folgen der Thymusaplasie und -Hypoplasie des Menschen endgültig zu entscheiden. Vorläufig wird aber soviel erlaubt sein, hier im Hinblick auf die Verwandtschaft, welche der Knochenbefund bei den Idiotiefällen mit gestörter innerer Sekretion mit den Knochenveränderungen bei unseren Thymushunden darbietet, die Frage anzuregen, ob nicht manche Fälle von Kretinismus, Mongolismus und chondrodystrophischem Zwergwuchs mit und ohne Idiotie auf die Genese einer primären Thymuserkrankung geprüft werden müssen. Veränderung des Wesens, pastöser Habitus und nervöse Störungen sind bei thymuskranken Kindern längst bekannte Erscheinungen, doch fehlt es bislang an einer genaueren Analyse. Immerhin muß im Hinblick auf diese Veränderungen bei thymuskranken Kindern und angesichts der Verblödungszustände bei den thymektomierten Hunden sich der Gedanke aufdrängen, ob es nicht unter den Fällen der verschiedenen, beim Menschen zu beobachtenden Zustände von Idiotie auch einen auf Thymusaffektion zu beziehenden menschlichen Idiotismus gibt. Poensgen hat kürzlich in seiner Arbeit über die Wechselbeziehungen zwischen Thymus, Schilddrüse und lymphatischem System bereits auf etwaige Thymusveränderungen bei Chondrodystrophie Rücksicht genommen. Der Autor kommt hier zu einem negativen Resultat, obwohl in dem ersten von ihm untersuchten Falle eine hochgradige Atrophie des Thymus bestand. Dagegen zeigte ein zweiter Fall ganz normale Verhältnisse. Die Ausführungen Poensgens zeigen im übrigen, wie schwierig es zurzeit ist, aus den Beobachtungen am Menschen sichere Schlüsse auf die Funktion des Thymus zu ziehen, so daß wir erst recht auf den Ausbau der experimentellen Forschung angewiesen sind.

Was die Störungen der inneren Sekretion als Ursache des Idiotismus anbelangt, so steht hier als der Typus dieser Affektionen der Kretinismus mit seinen verwandten Krankheitszuständen — endemischer Kropf, Taubstummheit, soweit sie endemisch vorkommt, der strumöse Schwachsinn und die sporadischen diesbezüglichen Zustände, besonders das infantile Myxödem — obenan. Hier sei nur kurz auf die für uns so wichtige Tatsache hingewiesen, daß das Prinzip der aus Störungen der inneren Sekretion hervorgehenden kretinischen Degeneration — Hautveränderung, Knochenveränderung und psychische Störungen — in weitgehendem Maße Analogien bietet zu dem Typus der Erkrankung der thymektomierten Tiere, auch in quantitativer Beziehung.

Eine Verwandtschaft der Folgen der Schilddrüsen- und der Thymuserkrankungen ist ja eine vielfach betonte Tatsache. Es ist dies vielleicht nur ein Teil der allgemeineren Grunderscheinung, daß innerhalb des Gesamtgebiets der inneren Sekretion analoge Erscheinungen von qualitativ ähnlicher Natur aus verschiedenen Ursachen fließen können, weil offenbar eine gegenseitige Ergänzung und gegenseitige Bedingnis zwischen den einzelnen Komponenten der inneren Sekretion und zwischen den einzelnen Drüsen, die diese Tätigkeit leisten, in weitgehendem Maße besteht. Besonders Thymus und Thyreoidea bedingen sich gegenseitig insofern, als nicht die eine die andere ersetzen kann, sondern als sie in ihrer Existenz gegenseitig voneinander abhängig erscheinen. Wir sehen das am deutlichsten aus der Tatsache, daß nach Schilddrüsenentfernung der Thymus atrophiert, daß bei Morbus Basedowii neben der Struma recht häufig eine Vergrößerung der Thymusdrüse besteht. Von diesen

recht hypothetischen Beziehungen vorderhand abgesehen, ist dieser Tatsachenkomplex hier deshalb von Bedeutung, weil für die Erörterung einer *Idiotica thymica* des Menschen der Hinweis auf den analogen Schilddrüsenidiotismus unerlässlich ist. Selbst ein so kritischer Beurteiler wie Lubarsch hält die Ähnlichkeiten, die zwischen den Folgezuständen einer Thyreoaplasie, Athyreose und Hypothyreose auf der einen Seite und dem Kretinismus auf der anderen Seite bestehen, für zweifellos bedeutende und die Lücken, die die Schilddrüsentheorie des Kretinismus aufweist, kaum größer wie die der parasitären Theorie. Es wird in Zukunft noch viel Arbeit zu leisten sein, bis eine völlige Klärung der Frage erzielt ist, nach welcher Richtung sich die Beziehungen einmal zwischen Schilddrüse und Kretinismus und weiter zwischen Thymusdrüse und ähnlichen Zuständen analysieren lassen. Vielleicht füllen beide gegenseitig ihre Lücken aus. Vielleicht auch lassen sich für beide bestimmte Gruppen von analogen Erkrankungen aufstellen. Jedenfalls soll hier nicht übergangen werden, daß kompetente Neurologen bereits an einen Thymusinfantilismus gedacht haben. Beebe und Kerley berichten von 7 Fällen, die durch Thymusdarreichung eine bedeutende Besserung erfahren haben. Bei den Sektionen von idiotischen Menschen lassen sich verhältnismäßig viel öfter Anomalien und Erkrankungen der Thymusdrüse nachweisen, als dies in der Norm der Fall ist, ohne daß man deshalb die Form und Art dieser infantilistischen Zustände schon jetzt mit dem Thymus unmittelbar in Zusammenhang bringen könnte und ohne daß sich die thymogene Theorie der kretinistischen Zustände bisher auch nur durch histologische Untersuchungen stützen ließe. Hier bieten sich der Zukunft wertvolle Aufgaben dar. Die Wichtigkeit derselben wird aber beleuchtet durch die Angabe Birchers, daß er bei den Sektionen von Idioten wiederholt schwere Veränderungen des Thymus im mikroskopischen Bilde gefunden hat.

Der Kliniker muß auch eingedenk sein, daß höchstens ganz ausnahmsweise beim Menschen die Krankheitserscheinungen so vollständig zutage treten werden, wie wir sie bei dem seines Thymus völlig beraubten Hunde sehen. Vielmehr werden hier ähnlich den *Formes frustes* des Kretinismus Bilder öfter entstehen, die die Knochenerscheinungen in geringem Maße oder nicht, wohl aber den Schwachsinn mit Andeutungen der Verlaufsweise dieses Krankheitsbildes darbieten. Es scheint uns berechtigt zu sein, auf Zustände hinzuweisen, die einerseits bisher jeder Erklärung entbehrten, die aber andererseits in der Entwicklung ihrer Erscheinungen und in dem ganzen Krankheitsbild auf dem Höhestadium desselben in direkter und ungezwungener Analogie aus unseren Beobachtungen am Hunde abgeleitet werden können. Eine direkte und ungezwungene Analogie müssen wir es nennen, wenn die Folgen einer Thymuserkrankung beim Menschen natürlich nicht in dasselbe Lebensalter fallen wie beim Hunde, also sich nicht im Verlaufe des ersten Lebensjahrs abspielen, sondern wenn sie sich vielmehr beim Menschen ebenso beim Hunde über die Kindheitsentwicklung bis in die Jugend und an die Grenzen der Pubertät erstrecken. Unsere Idioten- und Schwachsinnigenanstalten beherbergen ein so verschiedenartiges und unerforschtes Krankenmaterial, daß wir von hier aus Fortschritte und tiefe Einblicke in die hypothetischen Krankheitszustände der a- und hypoplastischen Thymusdrüse erwarten dürfen.

Anhang.

Spezifische Entwicklungshemmungen der Thymusdrüse. Die Thymusblutzysten.

Während die hypo- und aplastischen Defektzustände der Thymusdrüse bisher weder der chirurgischen noch internen Therapie eine Handhabe darbieten, können gewisse Thymusfehlbildungen ein dankbares Feld chirurgischer Betätigung werden. Seit Friedleben ist für dieses Krankheitsbild der Ausdruck Apoplexie der Thymusdrüse im Gebrauch, wiewohl damit zwar der klinische akute Charakter, aber keineswegs der kongenitale Defektzustand und der pathologisch-anatomische Vorgang prägnant bezeichnet wird. Man sollte besser von Blutungen in angeborene Thymuszysten sprechen. Es handelt sich hier nämlich, wie besonders die Kinderärzte Baginsky und Mendelsohn nachwiesen, um Massenblutungen in präformierte Räume oder Zysten, die Reste der embryonalen Thymushohlräume sind. Der letzte Grund liegt also in einem teilweisen Stehenbleiben auf einer embryonalen Entwicklungsstufe des Thymus.

In der Literatur sind bisher neun Fälle von Blutzysten des Thymus mitgeteilt, für deren Pathogenese ausnahmslos die hereditäre Lues verantwortlich zu machen ist. Die Bluträume können bis über Walnußgröße ausgedehnt werden.

Für die Entstehung der Blutung sind zwei Möglichkeiten anzuschuldigen: entweder eine ursprünglich parenchymatöse Blutung bricht in die Zyste durch — diese Genese ist seltener — oder ein Gefäß der Zystenwand zerreißt und ergießt sein Blut in die Zyste und das benachbarte Gewebe.

Ätiologisch kann das Geburtstrauma eine auslösende Rolle spielen. Oft kann eine äußere Ursache nicht eruiert werden. Es wäre gezwungen, bei dem Fehlen anderweitiger Blutungen in diesen Fällen die Syphilis als *Causa directa* anzuschuldigen, zumal der Thymus bei der kongenitalen Lues nur in 2—5 % spezifisch miterkrankt. Wir müssen wohl annehmen, daß der durch syphilitische Keimschwäche zystisch veränderte Thymus einen *Locus minoris resistentiae* abgibt, der auf geringe Änderungen der Blutzirkulationen — veränderte Kopfhaltung, Schreien — mit Blutungen antwortet.

Die Diagnose auf Thymusschwellung kann nur gestellt werden, wenn das Heraustreten des Thymus aus dem Mediastinum unter unseren Augen stattfindet und die mediastinalen Organe Drucksymptome zeigen. Wichtig für die Spezialdiagnose sind die Zeichen der Erbsyphilis, als deren früheste Symptome der Schnupfen und der Pemphigus syphiliticus beachtet werden müssen.

Die Prognose ist bei den klinisch manifesten Thymusblutzysten ohne Operation durchaus ungünstig. Das Thymushämatom kann unmittelbare Todesursache werden.

Die chirurgische Behandlung ist die einzige Rettung, die stets versucht werden muß, weil es sich fast immer um kräftig entwickelte Neugeborene und Säuglinge handelt.

Eine Punktion kann augenblickliche Hilfe schaffen; man wird dann von Fall zu Fall die Drüse dislozieren, die Zyste tamponieren, oder bei tiefem Sitz durch ausgiebige Sternumresektion ihr Möglichkeit zur Entfaltung schaffen.

B. Die Hyperplasie der Thymusdrüse und der Status thymico-lymphaticus.

1. Thymus hyperplasticus und Diathesen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie.

Die hyperplastische Thymusdrüse ist stets, wie Hedinger und Schridde nachwiesen, durch deutliche Abweichungen im ganzen Aufbau des Organs charakterisiert, die auch zu einer veränderten Funktion führen.

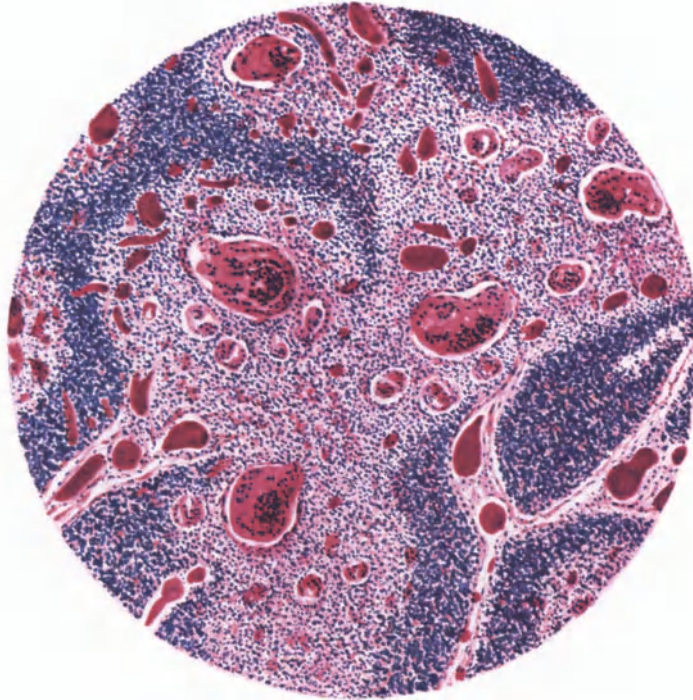


Abb. 29.

Gewöhnliche Form der Thymushyperplasie: Verbreiterung des Markes, Verminderung, Vergrößerung und Verkalkung der Hassalschen Körperchen, Hypoplasie der Rinde. Hochgradige arterielle Hyperämie, vgl. dazu die normale Struktur Abb. 6.

Die Aschoffsche Schule unterscheidet zwei Formen der Hyperplasie. Sehr selten ist die diffuse oder gleichmäßige Vergrößerung, die Rinde und Mark betrifft. Den Haupttypus der Thymusvergrößerung bildet die zweite Form, bei welcher ein spezifischer Teil vermehrt ist. Das Mark ist hyperplastisch, die Rinde ist atrophisch. (Abb. 29.)

Beide Formen sind mit Störungen der Konstitution kombiniert, wenn auch in wechselnder In- und Extensität. Die Markhyperplasie der Thymusdrüse führt besonders zu Herzvergiftung. Die klinischen Erscheinungen der Thymushyperplasie und der begleitenden Körperanomalien faßt man in ihrer Gesamtheit unter dem Begriff des Status thymico-lymphaticus zusammen. Der Arthritismus, der Lymphatismus, die exsudative Diathese sind nur besonders markante Teilsymptome dieses allgemeinen Zustandes. Man muß sich stets

klar darüber sein, daß dieser Zustand der Ausdruck einer angeborenen Minderwertigkeit ist, in welche wiederum die Störung der inneren Thymussekretion komplizierend eingreift. Die Thymuserkrankung kann sich nach zwei Richtungen hin bemerkbar machen: einmal kann sie



Abb. 30.

Thymushyperplasie mit ausgeprägtem bis zum Zungenbein reichenden Jugularzapfen.
(Originalpräparat von Perez-Montaut.)

mechanische Druckwirkungen auf die verschiedensten Organe des Mediastinums ausüben und zweitens führt die qualitative Änderung ihrer Struktur immer zu toxischen Schädigungen des Körpers. Die Äußerungen dieser Störung bezeichnen wir als Dysthymisation im engeren Sinne. Sie bestehen vorzugsweise in Herzstörungen, in einer lympho-

zytären Verschiebung des Blutbildes — Lymphozytismus — und Veränderungen des Skelettsystems, die ähnlich den Ausfallserscheinungen sind, wie wir sie nach Thymusexstirpation kennen gelernt haben.

Die kongenitale Komponente hat Paltauf 1889 als Status thymico-lymphaticus beschrieben. Man versteht darunter eine im Kindesalter häufige besondere Krankheitsbereitschaft, dessen klinische Pathologie namentlich Escherich ausgebaut hat. Es ist Paltaufs Verdienst erkannt zu haben, daß hier eine tiefgreifende konstitutionelle Veränderung zugrunde liegt, bei welcher plötzliche Todesfälle vorkommen. Eigenwirkungen der Thymusdrüse ignorierten beide vollkommen, entsprechend den absolut negativen Kenntnissen, die man derzeitig über die Thymusdrüse hatte.

Für den Chirurgen ist die Kenntnis der diagnostischen Eigenheiten des Status thymico-lymphaticus von größter Wichtigkeit, nicht nur weil sie für sein Handeln wichtige Richtpunkte liefert, vielmehr noch weil in ihnen die Kriterien enthalten sind, nach denen er den Nutzen seiner Operation hinsichtlich der nachgewiesenen Anomalien bemessen kann. Die pathologischen Anatomen haben reiche Erfahrungen darüber niedergelegt, insbesondere die Arbeiten von Wiesel und Schridde haben uns bemerkenswerte Fortschritte gebracht, die hier nur ganz kurz überblickt werden können.

Die wesentlichen Befunde werden, wie schon aus dem Begriff hervorgeht, am Thymus und am lymphatischen Gewebe erhoben. Schridde hat Thymusdrüsen beobachtet, die über 80 g gewogen haben. Perez-Montaut hat darauf aufmerksam gemacht, daß solche Thymusdrüsen häufig auch eine abnorme Form darbieten. Sie sind abgerundet, liegen zu hoch und haben einen vermehrten Blutgehalt. Oft besteht ein ausgeprägter Jugularzapfen bis zum Zungenbein hin (Abb. 30). Ich erblicke darin ein Stehenbleiben auf einer unvollkommenen Entwicklungsstufe und verweise zum Verständnis dessen darauf, diese pathologische Thymen des Menschen mit den normalen bei gewissen Tieren, z. B. Schweinen und Ziegen zu vergleichen. Es stimmt mit dieser Auffassung überein, daß die Thymusdrüsen dieser Tiere normalerweise eine beträchtlich stärkere Markentwicklung präsentieren.

Von größtem Interesse besonders für die später zu besprechende Theorie des Narkosentodes und für die spezifische Giftwirkung der Thymusdrüse innerhalb der allgemeinen Krankheitsbereitschaft ist, daß auch normale oder sogar subnormale Gewichtswerte angetroffen werden, die aber, wie Schridde hervorhebt, in ihrem histologischen Aufbau durchaus pathologisch sind. Mit der Thymushyperplasie ist stets eine Hyperplasie des lymphatischen Parenchyms vergesellschaftet. Hart und Wiesel meinen, daß es eine Thymushyperplasie ohne Beteiligung des lymphatischen Gewebes geben soll. Wir gestehen mit Schridde, daß eine genaue Untersuchung stets an einer oder der anderen Stelle eine lymphatische Hyperplasie aufdeckt. Die Malpighischen Körperchen der Milz, die Lymphknötchen des Magendarmkanals zeigen oft eine auffällige Hyperplasie. Auch an Orten, wo normalerweise kein echtes lymphatisches Gewebe vorhanden ist, können Lymphknötchen auftreten, so in der Leber, der Schilddrüse und dem Knochenmark. Das Blutgefäßsystem ist hypoplastisch, ebenso werden eine Hypoplasie des chromaffinen Systems, des zerebrospinalen und Genitalsystems, endlich verschiedene durch Entwicklungshemmungen bewirkte Mißbildungen

beobachtet. Nachdrücklich verdient noch bemerkt zu werden, daß stets eine Dilatation und Hypertrophie des linken Herzventrikels, seltener des rechten mit diffuser Trübung des Endocardes, sowohl beim Kinde wie beim Erwachsenen vorhanden ist. Man weiß noch nicht, ob ihre Ursachen durch direkten Druck des hypertrophischen Thymus auf das Herz und die Gefäße des Mediastinums oder durch eine Vaguskompression bedingt werden.

Sucht man aus den pathologisch-anatomischen Substraten ein klinisch hervortretendes Bild zu formen, so können sich allenfalls der Milztumor, die Tonsillenhypertrophie, die Zungenfollikelschwellung und die Thymusvergrößerung bemerkbar machen. Der Blick des erfahrenen Arztes wird hier oft mehr sehen als mühevoll, systematisches Suchen. Er wird auch einen mehr latenten Zustand richtig würdigen. Der sog. pastöse Habitus, der durch Zusammenwirken von Hautblässe, Anhäufung subkutanen, wäßrigen Fettgewebes und Muskelschlaffheit zustande kommt, entgeht dem Kenner nicht. Beneke hat darauf hingewiesen, daß sich schon im fötalen Leben die Beziehungen des Thymus zur Fettgewebsbildung bemerkbar machen: „fette“ Kinder haben mit Sicherheit große Thymusdrüsen. Auffallende andere Symptome können aber ganz fehlen, denn die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes kann sowohl nach den Gebieten, wie nach der Ausdehnung und der Größe der Hyperplasie in weiten Grenzen wechseln. Schridde macht auf Grund autoptischer Erfahrungen auf die stets vorhandene Hyperplasie der Zungenbälge aufmerksam. Der Kliniker muß hier unbedingt noch auf eine Veränderung des Blutes hinweisen, die in einem größeren Gehalt der Lymphozytenformen zum Ausdruck kommt. Die hämatologische Beurteilung dieses Phänomens ist darum sehr erschwert, weil das Kindesalter überhaupt sehr zum Lymphatismus neigt und die Schwankungsbreite der Lymphozytenzahl auch in der Norm eine außergewöhnlich große ist. Benjamin konnte bei gesunden Brustkindern Schwankungen des Lymphozytengehaltes zwischen 20—70% feststellen. Nur wenn eine absolute Lymphozytose vorhanden ist, wie es Sieß und Stoerk verlangen, läßt sich ein Schluß auf Störungen des lymphatischen Systemes im Kindesalter ziehen. Wir haben bei älteren Kindern mit Thymushyperplasie Lymphozytenwerte bis zu 85% gefunden.

Unsere Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen den einzelnen bei der Thymushyperplasie und dem Status thymico-lymphaticus auftretenden Krankheitserscheinungen sind von grundlegender Bedeutung für die Möglichkeiten, Indikationen und Aussichten einer chirurgischen Therapie. Hier wird nun die augenblickliche Auffassung durch unsere chirurgischen Erfahrungen außerordentlich gestützt. Sicherlich besteht eine kausale Abhängigkeit einzelner Krankheitserscheinungen „eine zellulär bedingte Dyskrasie“. Unsere chirurgischen Erfolge bei der Thymushyperplasie und unsere experimentellen Kenntnisse bekräftigen jene Erklärungsversuche, nach denen durch substantielle Erkrankung und funktionelle Störung der Thymusdrüse die Zusammensetzung des Blutes eine Veränderung erleidet, daß Fernwirkungen in verschiedenen Organen und Körperbezirken ausgelöst werden. Eine selbständige, verbreitete, nervöse Störung anzunehmen tut dann nicht not, denn wir sind heute gewöhnt, mit dem Nachweis einer qualitativ veränderten Thymusfunktion eine hiervon abhängige Interferenz zwischen

der sympathischen und der autonomen Innervation anzunehmen, bedingt durch Überschuß an einem das erweiterte Vagussystem tonisierenden Hormon oder durch Mangel eines das sympathische System reizenden Hormones. Neben dieser lokalen Krankheitsursache müssen wir aber noch, wie besonders Pfaundler ausführt, einen einheitlichen, angeborenen und vererbten Krankheitssitz in den verschiedenen betroffenen Geweben selbst suchen. Nach Pfaundler könnte das Mesenchym als dieser gemeinsame Ursprung der krankheitsbereiten Teile gelten und es wäre auch eine elektive Schädigung des Mesenchyms in frühen Entwicklungsperioden des Embryos nach mannigfachen Analogien durchaus denkbar.

Beide Zeichenkreise greifen in Einzelfällen in beliebiger Variation und Kombination ineinander. Die Verbindung einer spezifischen, erworbenen Dysthymisation mit der vererbten, kindlichen Diathese trägt sehr gut der praktischen Forderung Rechnung, die uns dazu geführt hat, mit der Feststellung einer Thymushyperplasie heute stets jene Vorstellung zu verbinden, die wir ganz allgemein als lymphatische Konstitution kennzeichnen. Die geschichtliche Entwicklung dieser Lehre ist nicht uninteressant, weil sich bis in die neueste Zeit die Paltauf'sche Theorie von der lymphatisch-chlorotischen Körperkonstitution und die Grawitz'sche Deutung von der rein lokalen Ursache des Thymustodes diametral entgegenstanden. In chirurgischen Kreisen steht heute die Lehre von der Druckwirkung des Thymus anerkannt da, wogegen die Zusammengehörigkeit mit den übrigen Normwidrigkeiten der Körperanlage zu sehr in den Hintergrund gerückt ist. Auf der anderen Seite ist der Fortschritt nicht unwesentlich gehemmt worden dadurch, daß von den inneren Klinikern immer noch Zweifel erhoben werden an der Abhängigkeit mancher Symptome von der lokalen und Fernwirkung der Thymusdrüse, während hier wieder die angeborenen Krankheitszustände zur Erklärung aller Manifestationen allein herangezogen werden. Man spricht nur von Diathesen und ist geneigt, die kombinierten Zustände in einzelne, zwar häufig, doch nicht zwangsweise zusammentreffende Teilbereitschaften aufzulösen, für welche man die Thymusdrüse nicht in Betracht zieht.

Die Erfolge der chirurgischen Behandlung sind uns das sicherste Kriterium, daß wir mit unserer Auffassung recht haben. Sie läßt uns auch die Grenzen unseres Könnens ziehen. Es ist mit unserer Ansicht bereits gesagt, daß in höheren Graden von anlagemäßiger Minderwertigkeit und Krankheitsbereitschaft, die mit nur geringen Zuständen von Thymushyperplasie vergesellschaftet sind, Grenzfälle gegeben sein können, wo dem weniger Erfahrenen die Entscheidung nicht leicht fällt, ob hier lediglich physiologische Reize, d. h. solche, die die natürlichen Anforderungen des Lebens mit sich bringen, den Tod verursachten, oder ob der Druck der Thymusdrüse zu den manifestierenden Schäden hinzukam. Wenn die letztere Art zutrifft, dann gibt uns unser Standpunkt auch eine Erklärung dafür, daß selbst ganz leichte natürliche Reize genügen, um ein Mißverhältnis zwischen der Zelleistung und Herausforderung zu schaffen. Aber aus der klinischen Erfahrung, besonders der letzten Zeit, haben sich sozusagen ganze Gruppen exogener Schädigungen kenntlich gemacht, die zu bestimmten klinischen Äußerungen Anlaß geben. Es ist selbstverständlich, daß man sich bei der Bewertung dieser Schäden vor einem einseitigen Standpunkt hüten muß, denn von einem Ausschließungsverhältnis kann nicht die Rede sein: ein gleicher,

vielfältiger Reiz kann nach beiden Richtungen hin, sowohl in der Thymusdrüse, als auch in den minderwertigen Systemen widernatürliche Reaktionen auslösen.

a) Der toxische Herztod bei Status thymico-lymphaticus ohne Thymusdruckwirkung.

α) Der Vergiftungstod älterer Kinder und Erwachsener.

Schon älteren Ärzten war es aufgefallen, daß der plötzliche Tod älterer Kinder und Erwachsener sich von dem der Neugeborenen und kleinen Kinder unterscheidet.

Wiesel hat nun in der Tat durch Zusammenstellung dieser Fälle den Beweis erbracht, daß die mechanische Theorie zur Erklärung plötzlicher, als Thymustod gedeuteter Todesfälle erwachsener Individuen und älterer Kinder nicht ausreicht. Die Größenverhältnisse sind hier wesentlich günstiger. Wir müssen Hart und Wiesel zustimmen, daß größere Kinder wohl immer so viel Energie haben, ihren Kopf richtig zu lagern und die Atmung so zu regeln, daß keine Beschwerden entstehen.

Es gehören hierhin zunächst Fälle, wo der Tod im Bade erfolgte. v. Recklinghausen beobachtete einen sehr instruktiven Fall: Ein 13jähriger Junge fiel aus einem Schiffe in den Fluß. Er wurde sofort aus dem Wasser gezogen, war aber bereits tot. Der Thymus war von der Größe der Leber eines Neugeborenen, von gewöhnlicher Struktur. v. Recklinghausen, der gegebenenfalls die mechanische Theorie durchaus anerkannte, nimmt für solche Katastrophen die geringe Widerstandsfähigkeit derartiger lymphatischer Individuen in Anspruch. Auch Paltauf teilt drei Fälle von plötzlichem Tod im Wasser mit, bei welchen er nebst der großen Thymusdrüse und der Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes noch die gleichzeitige Enge der Aorta betont. Wiens hat 10 Fälle von plötzlichem Tod im Wasser zusammengestellt, bei welchen sich Veränderungen der Thymusdrüse fanden.

Psychische Erregungen werden in der Literatur als weitere auslösende Ursachen des Herztodes bei lymphatischen Thymusträgern genannt.

Bakteriellen Toxinen und Giften gegenüber haben solche Individuen eine verringerte Widerstandsfähigkeit. Hedinger teilt mit, daß der größte Teil der Tetanusfälle, die zur Obduktion gelangen, Status thymico-lymphaticus zeigen. Auch an Eklampsie verstorbene Frauen und Kinder mit Verbrennungen haben relativ häufig Status thymico-lymphaticus. Von anderen bisher bekannt gewordenen Giften, die beim Lymphatiker zu unerwarteten Todesfällen führen können, seien erwähnt das Salvarsan, das Kokain und die Anthelmintika.

Endlich tritt bei Thymusträgern der Tod ohne jede äußere Veranlassung auf.

Wir gehen nicht fehl, wenn wir den Tod Erwachsener und älterer Kinder, der ohne Erscheinungen irgend einer Kompressionswirkung sich einstellt, auf einen unmittelbaren Herzshock zurückführen. Zu der Vergiftung und Entmischung des Blutes können die abnormen Sekretionsprodukte der Thymusdrüse wesentlich beitragen. Die Belastung der Vorhöfe trägt sicherlich mit zum Versagen des Herzens bei, doch tritt das mechanische Moment gegenüber den Vergiftungssymptomen in den Hintergrund.

β) Der „Ekzemtod“ kleiner Kinder.

Früher wurde auch der Ekzemtod junger Kinder dem mechanischen Thymustode zugerechnet. Durch Feer ist nachgewiesen, daß der plötzliche Tod bei Kindern, die mit Ekzem behaftet sind, innige Beziehungen zum Status lymphaticus hat, daß aber auch hier die erhöhte Krankheitsbereitschaft die Ursache des Todes ist, in dem Sinne, daß aus ganz geringen exogenen Momenten widernatürliche Shockwirkungen erwachsen.

Jeder Kinderarzt hat solche Fälle zur Verfügung. Die Kinder sinken oft lautlos beim Verbinden zusammen. Wir sind nicht berechtigt, hier den Thymus in ursächlichen Zusammenhang mit dem Tode nach Art einer mechanischen Beeinflussung zu bringen, denn der Thymus ist sehr häufig makroskopisch normal groß und es werden auch irgendwelche Atmungsstörungen vermißt.

Die mannigfaltigsten septischen Infektionen des Blutes können solche übermächtige Wirkungen entfalten. Ja selbst die prophylaktische Einspritzung von Diphtherie-, Tetanus- und anderen Sera vermag solchen Kindern plötzlichen Tod zu bringen. Hierbei ist an die deletäre Äußerung anaphylaktischer Phänome zu denken, die vielleicht in bisher unabsehbarer Weise durch den Status thymicolymphaticus kompliziert werden.

γ) Der Narkosentod.

Eine gewisse Gruppe von Narkosetodesfällen, besonders diejenigen, die erwachsene Individuen und ältere Kinder betreffen, gehört zweifellos in die Kategorie der akuten Vergiftungstode. Wir meinen die Fälle, wo sich das letale Ende mehr minder lange Zeit nach einer Operation oder auch im Beginn derselben unvermutet einstellt. Der Narkosentod tritt gleicherweise bei Chloroform- wie auch bei Äthernarkosen und Äther-Chloroformgemischen auf. Meistens waren ganz geringe Mengen des Narkotikums gereicht worden. Stoerk vermutet deshalb mit Recht, daß auch die psychische Erregung dabei eine Rolle spielt. Am häufigsten wird das zweite bis dritte Lebensdezennium, hier und da das kindliche Alter, selten das höhere Lebensalter betroffen. Wie ein Licht verlöscht das Leben, Anzeichen irgend einer Kompressionswirkung fehlen völlig. Die Ansicht der Engländer, die hier einen Thymusdruck auf das Herz beschuldigen, ist nicht bewiesen.

Eine zweite kleine Gruppe der Narkosentode gehört in die Kategorie der mechanischen Thymustodesfälle. Hier künden heftige Atmungsbeschwerden mit Cyanose den traurigen Ausgang an.

Mit der ersten Art des Narkosentodes bei thymo-lymphatischen Individuen suchen sich zwei Hypothesen abzufinden. Die eine, von Wiesel aufgestellte, baut sich auf die stets vorhandene Hypoplasie des chromaffinen Systemes auf. Verfügt dasselbe nur über eine geringe Funktionsbreite, so kann es, wenn besondere Anforderungen an das sympathische Nervensystem gestellt werden, plötzlich versagen. Wie Eppinger und Heß betonen, zeigen solche Individuen nicht selten Symptome eines relativ gesteigerten Vagustonus: Neigung zu Schweißen, Anomalien der Atmung. Der Blutdruck liegt oft an der untersten Grenze der Norm, der Puls hat eine geringe Wurfkraft.

Noxen, die unter normalen Verhältnissen nur eine vorübergehende Blutdrucksenkung zur Folge haben, können bei

mangelhafter Lieferung des den Sympathikus tonisierenden Adrenalins direkt zu Gefäßstillstand und Herzlähmung führen. v. Neusser hat die Vermutung ausgesprochen, daß vom Thymus und vom Lymphdrüsensystem Hormone an die Blutbahn abgegeben werden, die in ihrer Wirkung gewissermaßen Antagonisten des Adrenalins sind und den Vagus tonisieren. Im Thymus könnten vielleicht Umsetzungen des Cholines, auf dessen Gegenwart wahrscheinlich nach den Untersuchungen von Schwarz und Lederer die blutdrucksenkende Wirkung beruht, in das pharmakodynamisch ähnlich wirkende Neurin und Muskarin statthaben. Diese Ammoniumbasen könnten dann die Grundlage für eine Autointoxikation bilden. Bisher entbehrt aber v. Neussers Annahme der sicheren Stütze, weil auch das Cholin keine für die Thymusdrüse spezifische Substanz ist.

Wiesels Theorie, die für den Narkosentod der Dysthymisation eine ausschlaggebende Bedeutung zuspricht, sucht ihre experimentelle Stütze in Barbarossas Beobachtung, nach der thymuslose Tiere besonders widerstandsfähig gegen Chloroformierung seien, während Tiere mit erhaltenem Thymus sehr leicht dem Chloroform erliegen. Ich habe am Experiment diese Beobachtung nicht bestätigen können.

Für manche Fälle trete ich auf dem Boden klinischer und anatomischer Untersuchungen der Anschauung Wiesels bei. Für andere ist eine zweite, von Stoerk aufgestellte Hypothese diskutabel. Anton hat erstmalig auf „plötzliche Hirnschwellung“ als Todesursache aufmerksam gemacht. Bei einigen von Laub beschriebenen Narkosentodesfällen stand das Hirnödem im Vordergrund der Erscheinungen.

Stoerk erwägt mit aller Vorsicht, daß es sich in gewissen Fällen von Respirations- resp. Zirkulationsstillstand um ein akut aufgetretenes Ödem im Bereiche der zugehörigen Zentren, also vor allem in der Medulla oblongata handeln könnte. Stoerk weist zur Stütze dieser Anschauung auf die bekannte Neigung der Lymphatiker zur Transsudation hin, wobei noch das labile Gleichgewicht der Vasomotoren infolge abnorm funktionierender Nebennieren als unterstützendes Moment in Betracht kommt.

Wir Chirurgen haben das Tatsachenmaterial zur endgültigen Klärung dieser rätselhaften Todesfälle in der Hand. Jeder neue Weg, der einen Teil des Verlorenen retten könnte, muß verfolgt und ausgebaut werden.

b) Der mechanische Herztod durch Thymusdruckwirkung. Dispositionen und auslösende Ursachen.

Gegenüber den nicht mechanisch bedingten, plötzlichen Todesfällen bei Erwachsenen und Kindern, die sich geräuschlos abspielen, weil hier die Vergiftung tötet, stehen nun die selteneren Möglichkeiten, wo die hyperplastische Thymusdrüse die zur Krankwerdung mehr minder disponierten Individuen durch lokale Druckwirkungen aufs Eingreifendste bedroht. Der Zusammenhang ist hier offenbar so: Die der Thymushyperplasie zugrunde liegende angeborene Diathese führt einerseits zu qualitativen, den Organismus schädigenden Funktionsstörungen, disponiert andererseits zu Zirkulationsstörungen und Blutungen in die Thymusdrüse selbst. Auch bei schnellem Vorübergehen der Schwellungszustände kann die Wirkung bei den anatomischen Raumverhält-

nissen der Kinder und dem minderwertigen Körperzustand eine unheilvolle sein.

Am häufigsten beobachten wir eine Druckwirkung auf die Trachea, deren klinische Manifestation wir am sachlichsten als Tracheostenosis thymica bezeichnen.

Nicht allein die größte Dickenausdehnung der Drüse, Volumen, Form und Lage derselben und die Konfiguration des kindlichen Thorax sind für die Wahl des dem Druck ausgesetzten Organes maßgebend, auch die anatomisch-physiologischen Eigenheiten der kindlichen Trachea selbst sind von wesentlicher Bedeutung. Sie äußern sich einmal in topographischen Verschiebungen, die die Trachea im Kindesalter durchmacht und weiter in den Größen und Formverhältnissen der Luftröhre an sich und in ihren strukturellen Besonderheiten.

Während der untere Rand des Ringknorpels sich bei Erwachsenen auf der Höhe des 5.—6. Halswirbels befindet, die Bifurkation entsprechend dem 4.—5. Brustwirbel, liegt bei Neugeborenen die untere Grenze der Trachea im Niveau des 2. und 3. Brustwirbels, die obere Grenze entsprechend höher, etwa in der Höhe des 4.—5. Halswirbels. Die Trachea liegt also im ganzen höher, dadurch kommen die tieferen, weniger festen Teile mehr in die Bereiche der kritischen Druckpunkte zu liegen. Erst nach dem ersten Lebensjahr unterscheiden sich die Grenzen der Trachea kaum von denen der Erwachsenen.

Die Elastizität der Knorpelringe ist im jugendlichen Alter eine geringere, was wohl das häufige Vorkommen der hyalinen Degeneration schon bei kurzdauernden und kaum merkbaren Verengerungen des Tracheallumens erklärt. Schon von lang her bereitet eine hyperplastische Thymusdrüse die Veränderungen der Trachea vor, die schließlich in einer Chondromalacie enden. Beneke konnte uns in einer für die Pathogenese der Tracheostenosis thymica hochbedeutsamen Untersuchungsreihe zeigen, daß schon im fötalen Leben eine große Thymusdrüse das Wachstum der Trachea besonders an der Kreuzungsstelle mit der Carotis dextra beeinflusst. Das Lumen der Trachea wird platt, spaltförmig, die Knorpel sind scharfwinklig geknickt. Die Knickung beruht, wie sich an der Richtung der Knorpelzellen auch mikroskopisch nachweisen läßt, auf einer schon in der ersten Entwicklung angelegten Strukturverschiebung. Das Tracheallumen wird bei nach hinten gebogenem oder horizontal liegendem Kopf durch die Spannung der Wirbelsäule besonders stark verengt, so daß diese Lage des Kopfes die Atemnot verschlimmert. Die Stenose kann schon ohne Schleimansammlung vollständig sein. Bei unbedeutenderer Abplattung aber genügen geringe Schleimengen, um das Lumen an dieser Stelle völlig zu verlagern. Eine weitere Folge der Elastizitätsverminderung ist, daß Katarrhe der Schleimhaut, wie sie auf dem Boden einer allgemeinen Krankheitsbereitschaft das Kind mit Vorliebe befallen, nicht durch die Spannkraft der Knorpelringe, wie das beim Erwachsenen der Fall ist, genügend kompensiert werden können: Geringe Grade von Abknickung und Schleimansammlung führen zur Dyspnoe.

Dazu kommt endlich an sichtbaren Merkmalen die physiologische „Verengung“ in der Ellipsenform des Trachealquerschnitts im ersten Lebensalter, die natürlich einer vollkommenen Aneinanderlagerung der Trachealwände schon von vornherein viel näher steht als die Kreisform der Erwachsenen (Abb. 31).

Simmonds hat durch Gipsabgüsse vortreffliche Negative der Trachea in den verschiedensten Lebensaltern erhalten. Er konnte zeigen, daß das zylindrische Rohr in den beiden ersten Lebensjahren ganz besonders eng ist. Bis zum 10. Lebensjahre ist eine merkliche Verschiedenheit zwischen den beiden Geschlechtern nicht wahrnehmbar. Dann treten Differenzen auf und an 14jährigen Individuen, noch deutlicher bei älteren, ist der Unterschied in der Weite der männlichen und weiblichen Trachea ein sehr auffälliger. Aus den Gipsabgüssen läßt sich ferner eine sehr bedeutungsvolle Tatsache ablesen, die nämlich, daß schon physiologisch gestaltete Organe, die Arteria anonyma und der Aortenbogen, da wo sie die Trachea kreuzen, eine seichte Furche zurücklassen.

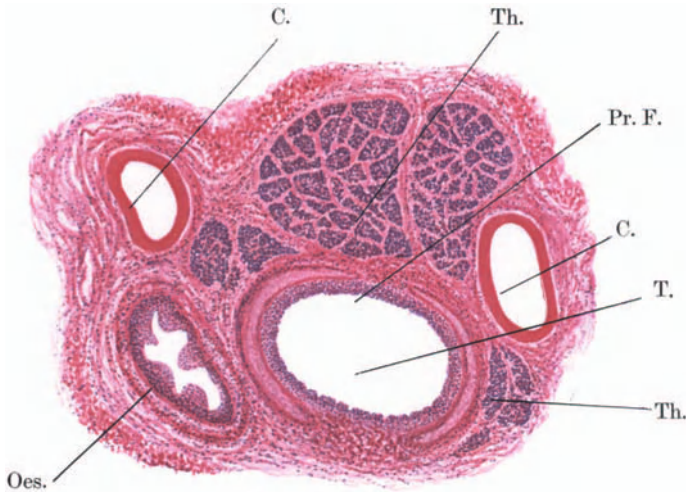


Abb. 31.

Querschnitt durch die obere Thoraxapertur bei einem neugeborenen gesunden Kind. T = Trachea; elliptischer Querschnitt; die Trachealknorpel lassen hinten und vorne einen Defekt. In den vorderen schiebt sich die prätracheale Faszie ein, die innig mit dem Thymus (Th) zusammenhängt.

C. C. = Carotis. Oes. = Ösophagus. Pr.F. = prätracheale Faszie.

Mikroskopisch ist die ungenügende Entwicklung des elastischen Gewebes bei Kindern sozusagen als Substanzierung der leichteren Kompressibilität der Trachea direkt nachgewiesen. Auch der auffallende Reichtum an Blut- und Zellelementen in den zarten Schleimhäuten und Bindegeweben, die mangelhafte Entwicklung der Schleimdrüsen, ihre oberflächliche Lagerung und die damit Hand in Hand gehende Erleichterung für bakterielle Invasionen müssen gebührend für Entstehung, Verlauf und nachwirkende Schäden lokaler Trachealverengungen im Kindesalter gewürdigt werden.

Es ist begreiflich, daß die äußeren Ursachen für die rezidivierenden Erstickungsanfälle oft in nicht zu vermeidenden Anlässen liegen.

Die Thymusdrüse schwillt infolge lordotischer Biegung der Dorsalwirbelsäule oder durch Stauung an. Säuglinge bekommen, wenn sie mit überstrecktem Kopf gebettet oder gestillt werden, ihre Erstickungsanfälle.

Erkältungen, die durch Hustenattacken zu Stauungen in der Drüse führen, lösen die Erstickung aus. Keuchhusten und die mannigfachsten

enanthematischen Infektionen sind hier zu berücksichtigen. Bedeutungsvoll für die Erklärung ist, daß die Thymusdrüse mitten in dem Lymphsammelraum des Halses und der Thoraxorgane eingeschaltet liegt. So kann es kommen, daß Kinder, die an Pneumonien oder schweren anginösen Entzündungen leiden, nicht an der Grundkrankheit, sondern an Thymusdruckerscheinungen sterben, oder daß wenigstens die sekundär erkrankte Thymusdrüse den Tod wesentlich beschleunigt.

Chemische Intoxikationen verschiedenster Art, die einen starken Reiz auf den Respirationstraktus ausüben, müssen besonders als auslösende Ursachen benannt werden. Jeder Arzt kennt Kinder, die im Beginne der Narkose oder späterhin, wenn sich pneumonische Infiltrationen entwickeln, unter akuten Erstickungssymptomen sterben: wir stehen ratlos und erschüttert daneben. Auch an sich belanglose Eingriffe, wie in einem Falle die Applikation von Salizylwasserumschlägen und die Einatmung von Joddämpfen wirken zuweilen anfallerzeugend.

Schließlich können Gründe für die Auslösung der Anfälle bei Thymushyperplasie oft nicht aufgefunden werden. Manche Kinder werden, nachdem einige Erstickungsanfälle vorausgegangen sind, tot im Bett gefunden oder sinken plötzlich beim Spiel unter hochgradiger Dyspnoe tot um.

a) Der Erstickungsanfall und seine Folgen.

Gewöhnlich geht der paroxysmalen Tracheostenosis thymica ein chronisches Vorbotenstadium voraus, das nach unseren Erfahrungen nie vermißt wird. Sind ihre Symptome bei oberflächlicher Untersuchung nicht immer erkennbar, so entgehen dem Erfahrenen doch nie ganz leichte Atembeschwerden, oder man findet eine livide Verfärbung der Lippen, der Ohren, der Wangengegend oder der Hände.

Man spricht in der Literatur von unvorbereitetem Thymuserstickungstod, wenn der erste Erstickungsanfall zum Tode führt und keinerlei Vorboten warnend vorhergingen. Unserer Erfahrung steht ein derartig, wirklich nach allen Richtungen hin unvorbereiteter Thymustod nicht zur Verfügung. Bei den berichteten Fällen ist der Vorbotenzustand entweder der Diagnose entgangen, oder es lagen jene akuten Todesarten vor, die dem früher beschriebenen, toxischen Herztode bei Status thymico-lymphaticus zu subsummieren sind. In Wirklichkeit war es also kein Erstickungstod.

Der chronische Vorbotenzustand ist gleichsam die ungefährliche Vorstufe der paroxysmalen Tracheostenosis thymica. Hochsinger hat als erster jene chronische Tracheostenose als Stridor thymicus infantum beschrieben. Sie kommt angeboren vor — gehört dann in die große Gruppe des Stridor congenitus — oder entwickelt sich in den ersten Lebensmonaten. Die Säuglinge zeigen eine geräuschvolle Atmung, deren Intensität am Ende des Inspiriums und bei Erregung zunimmt. Sie bleibt Tag und Nacht bestehen und ist bei jedem Atemzuge durch ein röchelndes, meckerndes oder glucksendes Tönen charakterisiert, „das wie ein Brodeln von kochendem Wasser sich anhört“ und manchmal dem Schnarchen ähnlich ist. Die Kinder sind immer ein wenig zyanotisch, die Atmung ist frequenter. Dabei finden sich inspiratorische supra- und substernale Einziehungen, die auf eine Stenose der oberen Luftwege hindeuten. Die Stimme ist klar.

Hochsinger hat radiologisch nachgewiesen, daß Säuglinge mit solchen Erscheinungen immer einen hyperlastischen Thymus besitzen.

Die Kinder sind äußerst selten schlecht genährt, sondern scheinen auffallend wohl. Aber der Erfahrene findet die Haut oft pastös und leicht anämisch.

Bei einer kleinen Anzahl von Kindern, die an Stridor thymicus infantum leiden, entwickeln sich allmählich zu der ständigen Dyspnoe und stridorösen Atmung lebensgefährdende Erstickungsanfälle.

Das deletäre Höhestadium dieses Zustandsbildes wird gewöhnlich zwischen dem 6.—12. Lebensmonat erreicht. Zugleich mit der Häufigkeit steigert sich auch die Intensität der Anfälle in einer chronischen, mehr weniger ausgesprochenen Dyspnoe. Dem thymogenen Erstickungsanfall geht häufig eine gewisse Unruhe voraus. Dann schnappen die Kinder plötzlich nach Luft und versuchen eine Inspiration. Das Gesicht wird zyanotisch, die Halsvenen schwellen fingerdick an. Der Zustand dauert etwa 1—2 Minuten. Meistens führt der erste Anfall nicht zum Tode. Die Atmungsbehinderung hebt sich. Die Inspiration wird frei und die Kinder liegen einige Minuten somnolent da, bis das Leben sich durch Schreien ankündigt. Dabei fällt auf, daß die Stimme nach dem Anfall niemals heiser, daß nie ein bellender, tonloser Husten vorhanden ist. Die Atmung ist in den ersten Minuten nach dem Anfall noch sehr beschleunigt, stöhnend, gelegentlich von krampfhaften Hustenstößen unterbrochen.

Es wird vielfach noch auf Einzelsymptome aufmerksam gemacht, die unseres Erachtens minder wichtig sind, weil sie allen Stenosierungen der höheren Luftwege gleichermaßen zukommen und somit nichts Charakteristisches haben.

So wird erwähnt, daß die Anfälle mit Einziehungen verbunden sind, welche in der unteren Hälfte des Thorax stets deutlicher ausgesprochen sind als in der oberen.

Weiter wurde beobachtet, daß das inspiratorische Einziehen manchmal mit einem Pulsieren der Fontanellen einhergeht.

Über den Puls finden sich keinerlei Angaben. In einem unserer Fälle war er auffallend langsam, 84 Schläge in der Minute, begreiflicherweise konnte er bei den übrigen nicht genau bestimmt werden.

Grundsätzliches Interesse beansprucht das Verhalten der Eigenwärme. Meistens ist die Körpertemperatur im Anfang normal. Vor allem machen aber französische Autoren auf Hyperpyrexien aufmerksam. Escherich sah Temperaturen bis 44° auftreten, die Friedjung auf Wärmeretention infolge der therapeutischen Einpackung zurückführt. Wir sahen ebenfalls im Anfall exzessive Übertemperaturen auftreten, ohne das wärmeretinerende Maßnahmen angewendet wurden.

Man sieht auch, wie später noch ausgeführt werden wird, hier und da nach der Thymusexzision hohe Temperaturanstiege auftreten, die in ihrem klinischen Eindruck mehr denn eine Analogie zu den Fiebersteigerungen nach Basedowstrumaexzision darbieten. Es liegt deshalb nahe, hier tatsächlich an eine Giftwirkung der hyperplastischen Thymusdrüse — eine potenzierte Dys-thymisation — als Ursache für das Fieber zu denken. Je mehr die Erstickungsanfälle sich häufen, um so unheilvoller machen sie ihre Einflüsse auf den infantilen

Organismus geltend. So sahen wir Kinder, die schließlich jede Brustnahrung verweigerten und atrophisch wurden. Es bestand nicht etwa nebenher eine Behinderung der Ösophaguspassage, sondern die Auslösung des Anfalls durch den Saugakt und das nachfolgende Würgen und Erbrechen veranlaßten die Säuglinge, die Brust schließlich zu refüsieren. Nach der Operation erholten sich die Kinder schnell.

Das mechanische Trauma der Trachealstenose beeinträchtigt hochgradig die Herzarbeit. Es entsteht eine sog. kombinierte Dyspnoe, weil sowohl die Inspirations- wie die Expirationsphase behindert ist. Das rechte Herz wird überfüllt und durch die Stauung in den großen Venenstämmen wird schließlich auch das linke Herz überlastet. Ströbel hat experimentell nachgewiesen, daß Trachealstenosen Herzhypertrophien auslösen können, ohne daß toxische Komponenten mitzuwirken brauchen.

v. Neusser und Wiesel denken daran, daß auch chemische Gifte, wie das Neurin und Muskarin, die aus dem Cholin des Thymus entstehen, vergiftend auf das mechanisch behinderte Herz wirken.

β) Differentialdiagnose und physikalische Diagnostik.

Die Diagnose der Tracheostenosis thymica hat sowohl im chronischen Vorbotenstadium wie im Anfall Krankheitszustände auszuschließen, die im Kindesalter ähnliche kontinuierliche oder anfallsweise Atemhindernisse hervorrufen.

Angeborene Mißbildungen des kindlichen Kehlkopfs, die eine Art Einkrempelung der Epiglottis mit Stridor zur Folge haben, verlaufen im Gegensatz zur reinen Stenosis thymica nie ohne Kehlkopferscheinungen. Ebenso wird bei den vom Embryonalleben her persistierenden Membranen des Kehlkopffinnern Heiserkeit nie vermißt.

Die diffuse Papillomatose der Kehlkopfschleimhaut bevorzugt das jüngere Lebensalter. P. v. Bruns verfügt über zwei Dutzend eigene Beobachtungen über angeborene Larynxpapillome. Die Kinder sind von Geburt an heiser oder aphonisch. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich, wenn sich durch die, Trachealschleimhaut und Thymus verbindende, Lymphbahnen aufsteigende Katarrhe hinzugesellen. Nur eine sorgfältige Anamnese kann hier Täuschungen verhüten.

Adenoide Vegetationen und Makroglossie führen nur zur Rachenstenose, die sich besonders während des Schlafes bemerkbar macht.

Häufiger sind Kinder mit Retropharyngealabszessen unter der Diagnose Thymushyperplasie operiert worden. Vor diesem Irrtum behütet das Röntgenbild und die Palpation des Rachens.

Für Postikuslähmungen, die sich im Kindesalter nach Infektionskrankheiten entwickeln, ist die rein inspiratorische Dyspnoe mit stridorösem, laut tönendem Inspirationsgeräusch charakteristisch, bei völlig freier und geräuschloser Expiration und normaler Stimme.

Auch die akute Laryngitis, der Pseudokrapp, die diphtherische Larynxstenose, die Perichondritis, die sich bei Kindern fast nur nach Typhus einstellt, die Fraktur der Trachea mit Knorpeldislokation, das akute Glottisödem bei Reizen durch Fremdkörper oder Einatmung giftiger Dämpfe müssen immerhin einmal erwogen werden, werden aber in Hinsicht

der Anamnese kaum ernsteren Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten geben.

Nach den neuesten Erfahrungen kann auch die Hypertrophie der Bronchialdrüsen, die Tuberkulose und die einfache „adénopathie trachéo-bronchique“ der Franzosen zu schwerwiegenden Verwechslungen mit der trachealen Thymusstenose Anlaß geben. Veau hat zweimal, Aviragnet und d'Oelsnitz-Prat haben je einmal die Thymusdrüse operativ angegriffen, während tracheobronchiale Drüsen die Ursache der Atembehinderung waren. Sämtliche Kinder starben kurz nach der Operation. Eine kurze Besprechung der differentialdiagnostischen Symptome nach den großen Erfahrungen de la Camps sei deshalb hier gegeben. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann im Kindesalter zur säbelscheidenförmigen Kompression der Trachea führen, so daß sich drei Kardinalsymptome einer Trachealstenose ergeben: Die Atmung wird erschwert, der Kehlkopf steht still, es gesellt sich in- und expiratorischer Stridor hinzu. Durch Druck auf die tussigene Zone der Trachealgabel entsteht das Lokalsymptom des Reizreflexes oder Vagushustens, der gefürchtete Attacken von Trachealstenosen veranlaßt, die plötzlich die Tracheotomie erfordern. Der dem Erstickungsanfall vorhergehende Reizhusten ist ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem nachfolgenden Stauungshusten des thymogenen Anfalls. Perkussion und Auskultation zeitigen keine sicheren Ergebnisse, dagegen ist das Röntgenverfahren unersetzbar, wobei zu berücksichtigen ist, daß normale Drüsen niemals, größere, markig geschwollene nicht immer, verkäste gut und verkalkte am besten, unter Umständen projektilartig scharf darstellbar sind. Die verschiedene Gestalt des Schattens der Bronchialdrüsen einerseits, des hyperplastischen Thymus andererseits ist nicht zu verkennen. Der vergrößerte Thymus ähnelt röntgenologisch, wie das noch genauer ausgeführt werden wird, in seiner ganzen Schatten gebenden Form mehr einem regelmäßigen und deutlich begrenzten Tumor, während sich die Bronchialdrüsen durch ihre Asymmetrie und Abgrenzung gegen die Lungenfelder direkt vom Thymus unterscheiden. Hochsinger betont den mehr seitlichen Sitz der Bronchialdrüsen am Hilus: „Sie sitzen dem Herzbeutel wie Protuberanzen auf“ (Abb. 32). Schließlich hat gerade die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im frühen Kindesalter eine bis dahin nicht mögliche Unterstützung und Sicherung erfahren durch die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet und der konjunktivalen Reaktion von Wolff-Eisner. Olivier stellt die differentialdiagnostischen Momente einander gegenüber. Für Thymushypertrophie spricht: kongenitale Dyspnoe, „Tirage susternal“ und inspiratorischer Stridor, für Adenopathie spricht: vorausgegangene Bronchopneumonie, „Tiragesousdiaphragmatique“ und expiratorischer Stridor. Es kann sich auch eine erhebliche tracheobronchiale Lymphdrüenschwellung mit Thymushyperplasie kombinieren, wie in einem von Schumacher und uns beobachteten Falle. Diese Fälle sind selten: das Röntgenbild vereinigt dann beide charakteristischen Schatten.

Mitunter ist auch die Trennung der Thymusstenose vom Stimmritzenkrampf der Kinder schwierig. Zwei von uns operierte Kinder wurden längere Zeit unter dieser Diagnose behandelt. Der Spasmus glottidis befällt aber immer rachitische Kinder meistens nach dem ersten Lebens-

jahre. Zum Unterschied von dem Stridor congenitus bei Thymusstenose handelt es sich beim Spasmus glottidis um einen krankhaften Verschuß der Stimmritzen, der verschieden lang anhält, wonach plötzlich die Luft mit einer laut krähenden, pfeifenden Inspiration in die Lunge eindringt. Danach bleibt die Atmung wieder vollkommen frei, während bei der trachealen Thymusstenose Stridor und Cyanose nicht schwinden. Druck auf den Kehlkopf löst häufig den Stimmritzenkrampf aus. Es sei endlich noch der Laryngismus stridulus genannt, der eine Teilerscheinung tetanischer Zustände ist und die intratrachealen Strumen, die auch bei Kindern beobachtet werden.



Abb. 32.

Typischer Schatten der Bronchialdrüsentuberkulose bei Stenoseanfällen (nach A. Köhler). Scharf abgegrenzte Protuberanzen am Lungenhilus. Vgl. dazu den vergrößerten Thymusschatten.

P. v. Bruns hat bei einem fünfmonatlichen Mädchen eine intratracheale Struma gesehen. Girard hat bei Erwachsenen zwei Fälle von Dyspnoea und Dysphagia lusoria infolge abnormen linksseitigen Ursprunges und prätrachealen Verlaufes der Art. subclavia dextra gesehen, wo er differentialdiagnostisch Thymushyperplasie in Betracht zog.

In differentialdiagnostischer Beziehung muß gegenüber den genannten, mit Stridor laryngis et trachea einhergehenden Erkrankungen des kindlichen Alters entscheidender Wert auf die Vereinigung zweier Kardinalsymptome gelegt werden, die nur die Deutung auf eine mechanische Atmungsbehinderung unterhalb des Kehlkopfes zulassen: die stridorösen Einziehungen

des unteren Thorax bei fehlender Heiserkeit und bei nur geringen Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes. Geringerer Wert kommt der Beobachtung zu, daß der Stridor bei Larynxstenose rein inspiratorisch zu sein oder doch wesentlich die expiratorischen Geräusche zu überwiegen pflegt, während bei der Trachealstenose die expiratorischen Geräusche am ausgeprägtesten zu sein pflegen. Es wird auch das umgekehrte Verhältnis hinsichtlich dieser optischen und akustischen Phänomene beobachtet.

Die klinischen Methoden, die den objektiven Nachweis der vergrößerten Thymusdrüse erstreben, stecken noch in den Anfängen. Eine gewisse Sicherheit ist dem sog. Rehnschen Phänomen beizumessen: beim Atmen und besonders während des Anfalls wird die Thymusdrüse bei der Expiration stoßweise in das Jugulum vorgeschleudert und kann hier als eine weiche, rundliche Geschwulst getastet werden. Eine grundsätzliche Berichtigung verlangt ein Fall von Hoeniger, weil er aus dem Fehlen dieses Phänomens den Schluß zieht, daß nicht etwa nur die strukturelle Thymusveränderung, sondern eine zeitweise gestörte innere Funktion der normalen Drüse, die mit einer Sekretanhäufung und Schwellung einhergeht, zur Trachealkompression führen könne. Abgesehen von der rein hypothetischen Natur dieser Theorie ist dieselbe deshalb mißlich, weil sie aus einer Überschätzung physikalischer Phänomene hergeleitet ist. Wie das Fehlen einer Schilddrüsenvergrößerung nie aus der Palpation und der Inspektion allein diagnostiziert werden darf, so kann ebenfalls der Mangel des Rehnschen Phänomens nie eine Thymushyperplasie ausschließen. Die Kontraktion der Muskeln kann ein tast- und sichtbares Hervortreten der Drüse hindern.

Eine Veränderung der Thoraxkonfiguration ist bei dauernder Atmungsbehinderung denkbar, doch finden sich derartige Deformitäten des Brustkorbes auch bei Stenosen anderer Natur.

Durch die Tracheoskopie wurde einmal bei einem 4jährigen Kinde eine intrathorakale Kompression und Stenosierung der Trachea im Bereich des 2.—4. Brustwirbels wahrgenommen. Bei Kindern, bei denen die Spiegeluntersuchung nicht gelingt, hat auch die direkte Laryngoskopie nie Veränderungen ergeben.

Bis in die neueste Zeit hat das Bestreben nicht aufgehört, die Perkussion der Thymusfigur zu vervollkommen, jedoch ist dem Subjektivismus des Untersuchers hier ein breiter Spielraum gelassen. Nach Jakobi perkutiert man am besten, indem der Körper des Kranken vorgeneigt wird, noch besser, indem man das Kind horizontal mit dem Gesicht nach unten über sich halten läßt. Er hat beobachtet, daß die Thymusdämpfung in der Rückenlage vollkommen verschwinden kann. Wir halten eine absolute Dämpfung, welche das Manubrium sterni einnimmt, sich besonders nach links über den Sternalrand erstreckt und daselbst mit der Herzdämpfung verschmilzt, für ein sicheres Zeichen einer Thymushyperplasie. Wenn diese Dämpfung vorhanden ist — leider ist aber ihr Vorkommen inkonstant —, dann ist die Diagnose außer Zweifel, vorausgesetzt, daß zwei Erkrankungen, welche die gleiche Dämpfung geben, aber im Kindesalter viel seltener sind als die Thymushyperplasie, ausgeschlossen werden, das Aneurysma der Aorta und die substernale Struma.

7) Die Radiographie und Radioskopie.

Die Radiographie wird als ein wesentliches Hilfsmittel zum Nacheis der Thymushyperplasie genannt. Durch die Möglichkeit einer minimalsten Expositionsdauer sind auch bei kleineren Kindern Thoraxstillstandsaufnahmen gut erhältlich.

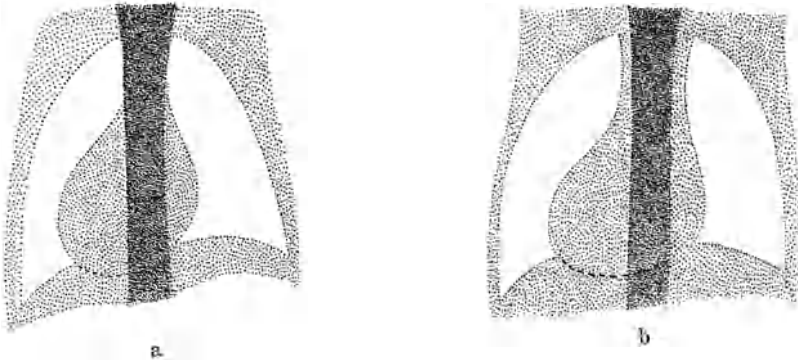


Abb. 33.

Schematische Zeichnungen der radiographischen Verhältnisse des normalen Thoraxmittelschattens bei Säuglingen (nach Hochsinger). Bei den dorsalen Aufnahmen erscheint die Herzspitze links.

Bei a) verschwimmt der Halsteil des Mittelschattens vollkommen mit dem einheitlich gezeichneten Wirbelsäulenschatten.

Bei b) ragt derselbe infolge etwas größerer Thymusdrüse über den letzteren hinaus.

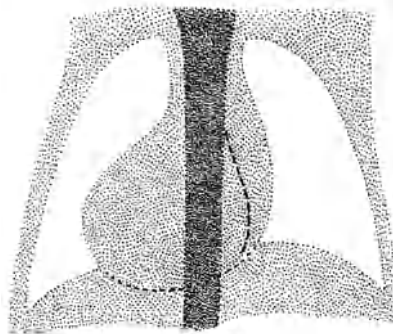


Abb. 34.

Halbschematisches Röntgenbild des Thorax eines zweimonatlichen Säuglings mit Thymushyperplasie und Herzhypertrophie. Aufnahme von rückwärts. Der Halsteil des Mittelschattens ragt beiderseits weit über den Wirbelsäulenschatten hinaus. Die rechte Herzthymusgrenze ist durch eine Linie markiert.

Rehn hat zuerst bei der Durchleuchtung ein Hinabsteigen der Drüse bei der Inspiration, ein Heraufsteigen bei der Ausatmung wahrgenommen: die Drüse wird gleichsam beim tiefen Einatmen wie ein Kugelventil aspiriert, bei starker Ausatmung hervorgepreßt. Daher das pathognomonische Symptom der Geschwulstbildung im Jugulum und die Tatsache, daß oft nur die Einatmung gehemmt ist.

Hochsinger hat im Röntgenbild bei gesunden Kindern einen von der Thymusdrüse gelieferten Mittelschatten gefunden, der dem Herz-

schatten aufsitzt „wie ein schlanker Hals einem Flaschenkolben“. Der Hals-
 teil reicht vom ersten oder zweiten bis zum fünften oder sechsten Brust-
 wirbelkörper, die seitlichen Grenzen weichen wenig vom Schatten der Wirbel-
 säule ab. Der breite Körper wird durch die Herzdämpfung dargestellt (Abb.
 33a, b).

Bei Kindern mit hypertrophischem Thymus ist entweder der

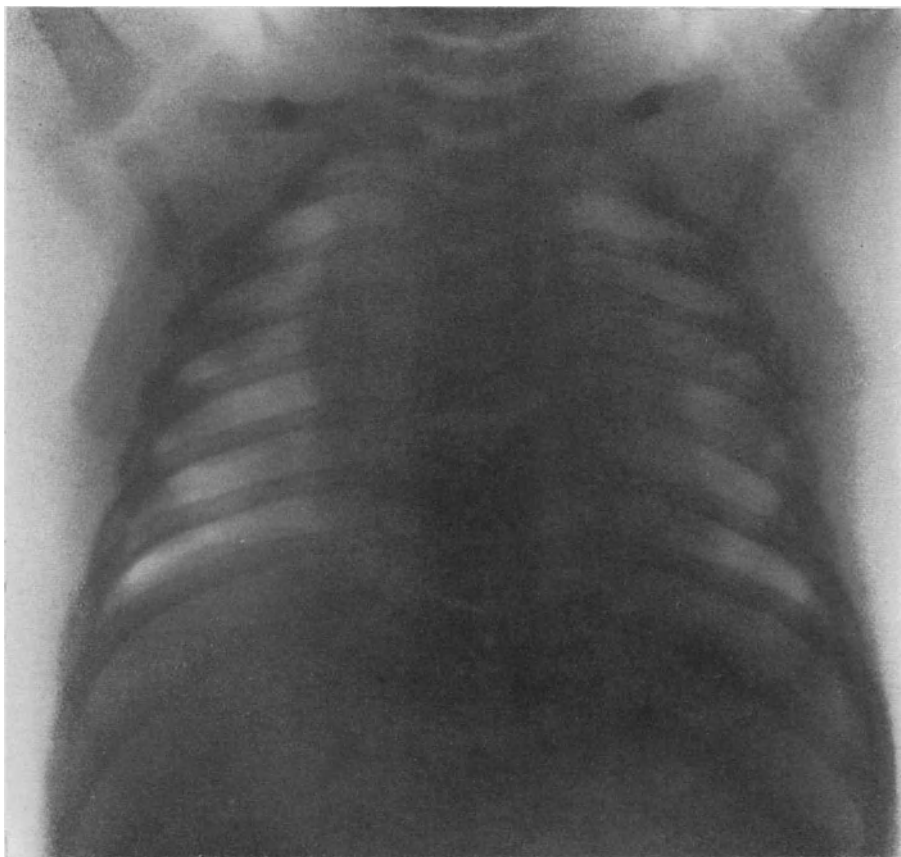


Abb. 35.

Thorax-Blitzaufnahme des 11 Wochen alten Kindes Halbig, K. mit Thymushyperplasie;
 hochgradige Verbreiterung des Mediastinalschattens besonders nach links.

Hals in verschiedener Höhe deutlich verbreitert oder dem Herzschatten, be-
 sonders dem rechtseitigen, liegt ein lappenförmiger, gut differenzierbarer Schatten
 „pelerinenartig“ auf, der als die hypertrophische Drüse angesehen wird
 (Abb. 34).

Nach Holzkmehnt entwirft der noch vollständig entwickelte Thymus
 ein charakteristisches Durchleuchtungsbild: in sagittaler Richtung macht der
 dreieckige Schatten in der Mitte des Thorax den Eindruck eines total und enorm
 dilatierten Herzens ohne Aktionserscheinungen oder eines enormen perikardialen

Ergusses. Er rührt von dem Thymus her, der die großen Gefäße und das Herz „mantelartig“ einhüllt. Bei frontaler und schräger Richtung ist der helle Retrosternalraum und das helle Mittelfeld durch sie gedeckt. Finkelstein, Benjamin und Gött haben die Richtigkeit der Hochsingerschen Ansicht bezweifelt, sie erhoben oft den „typischen Hochsingerschen Befund“ bei völlig negativem Sektionsergebnis. Ja, im Verlaufe weniger Stunden kann

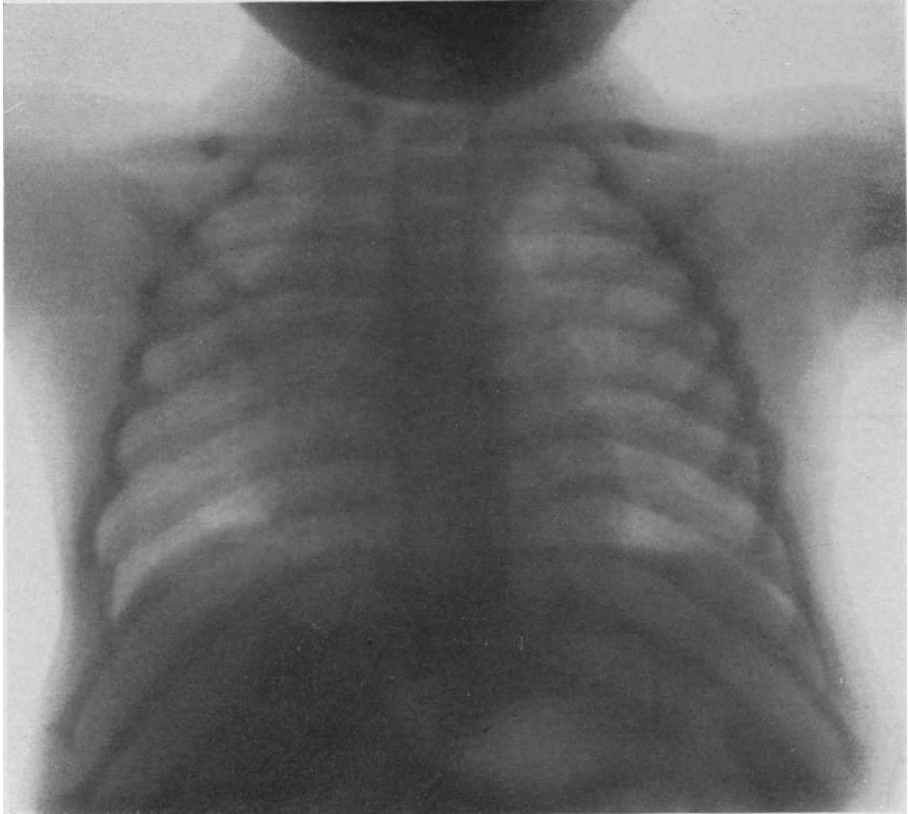


Abb. 36.

K., Rosa, 4 Monate alt. Intrathorakale Dislokation der Trachea nach rechts durch den besonders vergrößerten linken Thymuslappen.

das Bild so wechseln, daß einmal eine markante Verbreiterung, das andere Mal gar keine nachzuweisen ist. Die wechselnde Füllung der Venen in den einzelnen Füllungsphasen, die beim Säugling unter dem Einfluß der Atmung weitaus erheblicheren Größenschwankungen unterliegen, als beim Erwachsenen, erklärt das „physiologische“ Variieren im Röntgenbild.

Wie Schubert betont, gebietet uns der Widerstreit der Meinungen streng zwischen einer rechts- und linksseitigen Verbreiterung zu scheiden! Der Nachdruck muß auf die linksseitige Verbreiterung des Schattens gelegt werden.

Während noch bis vor kurzer Zeit die Radiographie höchst unsichere

Resultate lieferte, haben die gerade auf diesem Gebiete zunehmenden klinischen Erfahrungen und die Verbesserungen unserer Röntgentechnik uns eine wertvolle Bereicherung in der Erkennung der Thymusvergrößerung beim Kinde gebracht. **Wird der radiographische Befund einer linksseitigen Verbreiterung des Mittelschattens gestützt durch die Erscheinungen einer chronischen Trachealstenose, die mit akuter Steigerung und expiratorischer jugularer Tumorbildung einhergeht, so müssen wir die Diagnose auf Tracheostenosis thymica stellen und zur rechten Zeit Abwehrmaßregeln ergreifen** (Abb. 35). Diesem Satz schließt sich auch Crotti an, der über eine größere Erfahrung verfügt. In selteneren Fällen kann direkt eine **intra-thorakale Trachealverschiebung** im Röntgenbild nachgewiesen werden, wodurch die weitreichende Analogie der Thymushyperplasie zu dislozierenden Kröpfen bestätigt wird (Abb. 36). Der Wert der Radiographie wird bei nur geringer Verschiebung der Luftröhre erhöht, wenn die Deviation nach der rechten Seite hin stattfindet, weil nach den Feststellungen von Krause die physiologische Abweichung der Bifurkation nach rechts nur in höchstens 1% beobachtet wird, dagegen in 57% nach links und eine genau mediane Lage in 24%. Ist die Thymushyperplasie in erster Linie auf eine Dickenzunahme des Organs zu setzen, so sind Anhaltspunkte durch das Röntgenbild nicht zu erwarten. Solche Fälle rechnen zu den Ausnahmen.

d) Kasuistik, Alter und Geschlecht.

Die Kasuistik der chirurgisch geheilten Fälle ist in ständigem Wachsen begriffen, ein Beweis, daß beim Status thymico-lymphaticus mit Erstickungsanfällen mechanische Momente die Hauptrolle spielen. Es ist Pflicht, bei jedem Kinde mit „Laryngospasmus“, „Laryngismus stridulus“, „Spasmus glottidis“, „expiratorischer Apnoe“, beim „Wegbleiben der Kinder“ durch Zuhilfenahme aller klinischer Methoden eine Thymushyperplasie auszuschließen, bevor man sich mit der vagen Annahme einer mit Rachitis vergesellschafteten Neurose begnügt.

Die Ansicht Friedjungs, daß eine hyperplastische Thymusdrüse wohl dauernd, nicht plötzlich beengend wirken müßte, ist durch die tägliche Erfahrung widerlegt, die uns lehrt, daß hier ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei der Struma intrathoracica oder auch bei der Bronchialdrüsenanschwellung. Jeder Chirurg weiß, daß solche Kranke plötzlich aus voller Gesundheit heraus ersticken oder als Asthmatiker behandelt werden. Plötzlich schwellen diese Organe an und die Luftröhre ist dann wie eine Säbelscheide. Kinderärzte sollten dieses Zustandsbild auf die kleinen Kinder übertragen. Es ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens nicht mehr angängig, lediglich auf der Basis theoretischer Spekulation zu beharren und die Fälle zu ignorieren, in denen die Operation lebensrettend wirkte. Man braucht nicht immer eine ausgesprochene Druckwirkung auf die Trachea zu erwarten, da sie nach Aufhören des Turgors im Tode verschwinden kann, worauf von neuem Dietrich hinweist. Auch an mediastinalen Druck muß man denken, dessen Bedeutung schon aus der fast regelmäßigen Herzhypertrophie hervorgeht. Es ist die Veränderung des Gesamtvolumens im oberen Mediastinum, die alle dort verlaufenden lebenswichtigen Teile trifft. Viebert und Taylor berechnen, daß in London jährlich 414 Kinder durch Kompression der Hals- und Mediastinalorgane seitens der

Thymusdrüse ersticken. Es wäre wahrlich der Mühe wert, einem Teil dieser Kinder das Leben zu erhalten. Die Chirurgen sollten keine Gelegenheit vorübergehen lassen, vor pädiatrischem Forum die hergebrachten und zum Teil veralteten Anschauungen über die Thymushyperplasie zu korrigieren. Auch die Darstellung Spitzys im chirurgischen Band des bekannten Pfaundler-Schloßmannschen Handbuchs der Kinderheilkunde trägt nicht im entferntesten den segensreichen Fortschritten Rechnung.

Welche Lücken noch in den kasuistischen Beobachtungen auszufüllen sind, zeigt ein Blick auf unsere tabellarische Übersicht (siehe Statistik): es ist nicht einmal möglich, in ganz groben Umrissen nach einheitlichen Gesichtspunkten die klinischen Ergebnisse statistisch zu fassen. Wo es aber gilt, eine bunte Mannigfaltigkeit von Erscheinungen kausal zu erklären, ist der erste Schritt hierzu der Nachweis der ihnen zugrunde liegenden Gesetzmäßigkeiten, die uns nur die sorgfältigste klinische Beobachtung liefert.

Von den 58 Operierten wurden 44 vollkommen und dauernd geheilt, 2 starben an Mediastinitis, einer, weil die Operation zu spät ausgeführt wurde, ein anderer an Kollaps der erweichten Trachea, 4 an Herzlähmung, 6 an interkurrenten Erkrankungen, unter welchen die Bronchopneumonie obenan steht. Das Prototyp einer gewissen Verlaufsart ist der Schumachersche Fall, wo zwar die lebensbedrohende Erstickungserscheinungen mit der Operation schwanden, die Allgemeinsymptome aber erst im Verlaufe von Jahren. Solche Fälle sind nicht selten und entsprechen durchaus der Vielfältigkeit der Krankheitsbilder, in denen die kongenitale Komponente einen breiten Raum einnimmt und noch lange nachwirkt. Bei wenigen verschwinden von Stund an alle Störungen wie mit einem Schlage.

Zweimal wurde die Intubation, 6 mal die Tracheotomie erfolglos ausgeführt.

Die einfache Dislokation genügte einmal, die Dislokation mit Resectio thymi 10 mal, 6 mal mußte die Resectio sterni der Exzision vorangeschickt werden. Die Enukleation des linken Thymuslappens wurde 8 mal, die des rechten dreimal ausgeführt. Die einfache Exzision geschah 12 mal, die unvollständige Thyrektomie wurde 16 mal, die „totale“ 4 mal vorgenommen.

Von den 58 Operierten waren 41 Knaben, 13 Mädchen, 4 mal fehlt die Angabe des Geschlechts.

Das Alter betrifft:

Das 1. Lebensjahr	33 mal	das 5. Lebensjahr	1 mal
„ 2. „	13 „	„ 6. „	1 „
„ 3. „	5 „	„ 11. „	1 „
„ 4. „	4 „		

Am meisten gefährdet ist der 6.—16. Lebensmonat. Die ältesten Kinder waren 6 und 11 Jahre alt.

c) Die thymogene Ösophagusstenose.

Die hyperplastische Thymusdrüse kann den Ösophagus komprimieren, zur Schluckbehinderung und Nahrungsverweigerung führen. Der Kinderarzt sieht nicht selten Säuglinge, die nur mit Mühe saugen, ohne daß eine erschwerte Nasen- und Rachenatmung vorliegt. Man muß dann an die mechanische Einwirkung eines hyperplastischen Thymus denken.

Die Diagnose der thymogenen Ösophagusstenose wird erleichtert

Statistik der in den Jahren 1896—1913 wegen Tracheostenosis thymica operierten Kinder.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
1.	Rehn	1896. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40. (Siegel.)	2½ Jahre, Knabe.	Seit einigen Wochen allmählich wachsende Atemnot.	Dislokation durch Fixation der Kapsel an die Sternalfaszie. Vorhergegangene Tracheotomie erfolglos.	Heilung. Neigung z. schweren Durchfällen
2.	König.	1897. Zentralbl. f. Chir. Nr. 21.	9 Wochen, Knabe.	Seit der 2. Lebenswoche Dyspnoe und Cyanose.	Resektion des linken Thymuslappens; Fixierung des Stumpfes an das Manubrium sterni.	Heilung. Später schwerste Rachitis.
3.	Purrucker.	1899. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28.	2¼ Jahre, Knabe.	Seit der Geburt Luft-hunger und Cyanose mit tönender Atmung.	„Totale“ Thymektomie.	Heilung.
4.	Ehrhardt.	1906. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78.	2 Jahre Mädchen.	Seit einem Jahre Atemnot mit Heiserkeit, Nachts Erstickungsanfälle.	Intubation ohne Einfluß. — „Totale“ Fnukektion. Sekundärnaht.	Heilung.
5.	Rehn.	1906. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80.	4 Monate Knabe.	Seit der Geburt Atemnot; bei Erregungen zunehmend.	Linksseitige Exzision. Fixation der Kapsel an die Fascia sternalis.	Heilung. Später Tod an Darmkatarrh.
6.	König.	1906. Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin.	7 Monate, Knabe.	Seit der Geburt Atembeschwerden; zuletzt hochgradige Stenoseanfalle.	Resektion des linken Lappens; dann Tracheotomie; endlich Entfernung des ganzen linken Lappens.	Heilung

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
7.	Jackson.	1907. Journ. of Amer. med. Ass.	4 Jahre Knabe.	Seit einigen Monaten expiratorische Atemnot. Im Röntgenbild säbelscheidenförmige Kompression d. Trachea	Tracheotomie mit nur vorübergehender Besserung — Exzision der Thymsdrüse.	Heilung.
8.	Morse Murphy.	1908. Arch. of Pediatr. p. 607.	11 Wochen, Knabe.	Seit der Geburt in- und expiratorische Dyspnoe.	Resektion des Manubrium sterni. Dislokation der Thymsdrüse.	Anfälle ver-schwunden. Tod nach 16 Tagen.
9.	Nicoll.	1908. Glasgow. medical Journ.	12 Monate, Knabe.	Husten, Atemnot, die sich beim Schreien verstärkt.	„Totale“ Thymektomie.	Heilung.
10.	Mac Lennan.	1908. Glasgow. med. Journ.	8 Monate, Knabe.	Stridor und dauernde Erstickungsnot.	Exzision.	Heilung.
11.	Mac Lennan.	1908. Glasgow. med. Journ.	6 Monate, Knabe.	Seit der Geburt. Stridor.	Teilweise Thymektomie.	Allmähliches Ver-schwunden der Atem-not. Heilung.
12.	Mac Lennan.	1908. Glasgow. med. Journ.	10 Monate, Knabe.	Seit der Geburt stridoröse Atmung.	Teilweise Thymektomie.	Heilung.
13.	Mac Lennan.	1908. Briefl. Mitteilung an Olivier.	Nicht mitgeteilt.	Nicht mitgeteilt.	Teilweise Thymektomie.	Tod sämtlicher Kinder an Herzschwäche.
14.						
15.						
•16.	Schwinn.	1908. Journ. of Amer. Ass.	23 Tage, Knabe.	Angeborene Dyspnoe mit Stridor und Erstickungsanfällen.	Resektion des Sternums. Exzision des Thyms und der Schild-drüse.	Sofortige Heilung.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
17.	d'Oelsnitz und Prat.	1908. Soc. Péd. Paris, Oktober 1908.	3 Monate, Knabe.	Angeborene Atemnot mit Erstickungsanfällen.	Subtotale Thyrektomie.	Heilung.
18.	Veau und Olivier	1909. Olivier: Anatomie topograph. et chir. du Thymus.	2 Jahre, Knabe.	Kongenitale Dyspnoe mit Erstickungsanfällen und Stridor.	Subtotale Thyrektomie.	Heilung.
19.	Veau, Olivier et Jean Dubois.	1909. Olivier: Anat. topograph. et chir. du Thymus.	1 Jahr, Knabe.	Beginn der Anfälle im Alter von 9 Monaten.	Subtotale Thyrektomie; 2 Tage später Tracheotomie.	Nach der Operation hohes Fieber, nach 5 Tagen Tod an Erstickung.
20.	Veau und Olivier.	1909. Arch. de méd. des enfants. Nov.	3 Monate, Mädchen.	Permanente Dyspnoe und Erstickungsanfälle.	Subtotale Thyrektomie.	Heilung.
21.	Lexer.	1909. Inaug.-Diss. v. Tillig-Königsberg.	7 Monate, Knabe.	Seit 3 Monaten pfeifende Atmung und Rachitis.	Exzision und Dislokation.	Heilung.
22.	Veau und Olivier.	1909. Arch. de méd. des enfants.	13 Monate, Mädchen.	Erstickungsanfälle mit Stridor.	Subtotale Thyrektomie.	Heilung.
23.	Veau und Olivier.	1909. Arch. de méd. des enfants.	11 Monate, Knabe.	Erstickungskrisen mit dauernder Cyanose.	Subtotale Thyrektomie.	Allmähliche Heilung erst nach 2 Jahren.
24.	Weill, Péhu, Chalier und Wignart.	1909. Bull. soc. péd.	8 Monate, Knabe	Erstickungsanfälle mit Stridor.	Subtotale Entfernung des Thyms.	Anfälle verschwanden, Tod 6 Tage nach der Operation an Mediastinitis.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
25.	Veau und Olivier.	1910. Bull. du Congr. ped.	22 Monate, Knabe.	Kongenitaler Stridor, Dyspnoe und Erstickungsanfälle.	Zweimalige Thymusexzision.	Heilung.
26.	Veau.	1910. Bull. soc. de chir.	4 Jahre, Knabe.	Seit 1/2 Jahr Atemnot und Erstickungsanfälle.	Subtotale Thymektomie.	Nach 1 Jahr vollkommene Heilung.
27.	d'Oelsnitz, Prat und Boisseau.	1910. Soc. péd. Paris.	4 Jahre, Knabe.	Chronische Dyspnoe mit Erstickungsanfällen.	Tracheotomie erfolglos, Resektion des Manubrium sterni. Thymektomie.	Tod an Mediastinitis nach 10 Tagen.
28.	Boissonnas.	1910. Congr. péd.	2 Monate, Mädchen.	Kongenitale Trachealstenose mit Stridor.	,Vollständige' Thymektomie, Verletzung der Luftröhre durch ein Glasdrain, dann Tracheotomie.	Tod 18 Tage post operat. an Bronchopneumonie.
29.	E. Bircher.	1910. Schweiz. Rundschau f. Med.	2 Jahre, Knabe.	Permanente Dyspnoe.	Tracheotomie ohne Erfolg. Resektion des Thymus.	Heilung.
30.	Rammstedt.	1910. Briefl. Mitteil. an Klose. Operation 1908.	10 Monate, Knabe.	Seit Ende des 5. Lebensmonats Anfälle von Atemnot und Rachitis.	Resektion. — Dislokation des Thymus.	Heilung. Atmung sofort frei!
31.	Tisserand.	1911. Lyon chir.	5 Monate, Knabe.	Permanente Dyspnoe mit Stridor.	Fast vollkommene Thymektomie.	Heilung.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
32.	Klose.	1911. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. (Basidowsche Krankheit).	11 Monate, Knabe.	Seit dem 3. Lebensmonat chronische Blausucht mit Erstickungsnot	Exzision, Dislokation der Thymusdrüse.	Heilung. Neigung zu Durchfällen.
33.	E. Bircher.	1911. Briefl. Mittel.	2 Jahre, Knabe.	In den letzten Monaten hochgradige Atemnot.	Exstirpation des linken Lappens.	Heilung.
34.	E. Bircher.	1911. Briefl. Mittel.	3 Jahre, Knabe.	Etwas alle 8 Tage Erstickungsanfälle.	Exstirpation des linken Lappens.	Heilung.
35.	E. Bircher.	1911. Briefl. Mittel.	11 Jahre, Knabe.	Hochgradige Atemnot bei unabhängig davon bestehendem Struma.	Exstirpation des linken Thymuslappens.	Heilung.
36.	Klose.	1911. Nicht veröffentlicht.	17 Wochen, Knabe.	Seit der Geburt chronische Blausucht.	Exzision und Dislokation.	Heilung.
37.	Körte.	1911. Münch. med. Wochenschr.	12 Wochen, Knabe.	Häufige Erstickungsanfälle. Atypisch gelagerter Thymus.	Exzision.	Herztod.
38.	Veau und Chatelin.	1911. Thèse Malavialle Montpellier.	15 Monate, Knabe.	Little'sche Krankheit. Krämpfe, Erstickungsanfälle.	Subtotale Thynektomie.	Gestorben einige Tage post operat.
39.	Swynghedauw und Durand.	1911. Echo méd. Nord.	1 Jahr, Knabe.	Erstickungsanfälle und Stridor seit 2 Monaten.	Subtotale Thynektomie.	Heilung.
40.	Stieda-Grenacher.	1912. Inaug.-Diss. Halle.	4½ Jahre, Mädchen.	Idiotisch. Stenoseerscheinungen beim Inspiration und bei Erregung.	Exzision und Dislokation.	Heilung. Bedeutende Besserung der Idiotie.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klimische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
41.	Schubert. (Rehnsche Klinik.)	1912. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir.	4 Monate, Mädchen.	Seit der Geburt Stridor und Stenoseanfalle. Starke Dislokation der Trachea nach rechts Spontanfrakturen.	Linksseitige Enucleatio; rechtsseitige Exzision und Dislokation.	Heilung.
42.	Mayo, Charles H.	1912. Surgery of the Thymusgland in Annals of surg. July 1912.	11 Monate Knabe	Seit langer Zeit Atembeschwerden.	„Thymusexcstirpation“.	Unmittelbarer und dauernd guter Erfolg.
43.	Wörner	1913. v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 82. Heft 3. Hoeningcr.	4 Monate, Mädchen.	Seit 6 Wochen Blausucht und Anfalle von Atemnot, häufiges Verschlucken.	Intubation erfolglos; Resektion des linken Thymuslappens.	Heilung.
44.	Most.	1913. Inaug.-Diss. Berlin, Schumacher.	10 Monate, Knabe.	Seit der Geburt Atemnot mit Krämpfen und Erstickungsanfällen. Geistige Minderwertigkeit.	Enukleation des rechten Lappens. Exzision des linken Lappens.	Heilung erst nach 4 Jahren mit dem Verschwinden des Status lymphaticus.
45.	Crotti.	1913. C. Journ. of Amer. med. Assoc. Bd. 60.	8 Wochen, Mädchen.	Angeborener Kropf, Stridor, Erstickungsanfälle.	Enukleation des linken Lappens, Exzision des rechten (80 Gran).	Heilung. Behandlung der Struma mit Jod und Schwinden ders.
46.	Parker.	1913. Surg. of the thymus gland Amer. Journ. of dis. of childr. 5.	13 Monate, Knabe.	Seit einem Monate Konvulsionen mit Zyanose und Stridor.	Subtotale subkapsuläre Thyrektomie.	Heilung. Post operat. Fieberanstieg.
47.	Klose.	Rehnsche Klinik, April 1913.	6 Wochen, Mädchen.	Seit der Geburt Stridor. Zuletzt Erstickungsgefahr. Lymphozytose 85 %.	Linksseitige Exzision mit Dislokation. Nachfolgende Exzision auch des recht. Lappens nach Resectio sterni. Danach Schwinden der Stenose.	Tod an Bronchopneumonie 10 Tage post op.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
48.	Klose.	Rehnsche Klinik, Juni 1913.	6 Jahre, Knabe.	Umfallen auf der Straße mit hochgradiger Erstickungsnot. Lymphozytose 83 ⁰ / ₁₀₀ .	Tracheotomie erfolglos. Enukleation des rechten Lappens.	Atmung frei. Tod an eitriger, von der Tracheotomiewunde ausgehender Bronchitis 8 Tage post. op.
49.	Rehn.	Frankfurter Klinik, Juli 1913.	18 Monate, Mädchen.	Seit der Geburt schwere Atmung, seit $\frac{1}{4}$ Jahr Erstickungsanfälle, Lymphozytose 76 ⁰ / ₁₀₀ .	Enukleation des linken Thymuslappens.	Vollständige Heilung.
50.	Boissonnas.	Festschrift für Otto Heubner, Berlin 1913.	1 $\frac{1}{2}$ Monate, Knabe.	Seit dem ersten Lebens-tage Erstickungsanfälle mitZyanose. Dysphagie.	Resektion des Thymus.	Heilung nach 3—4 Monaten, auch die Nahrungsaufnahme ungestört.
51.	Enderlen.	Briefliche Mitteilung an Klose, Juni 1913. Operation 13. V. 12.	1 Jahr, Mädchen.	Seit einigen Tagen im Liegen bes. im Schlaf Ziehen und Pfeifen bei der Einatmung. Nahrungsaufnahme unter Hustenreiz und Schlingbeschwerden. Corpermagnum. Thymusschatten.	Partielle Thymusexstirpation.	Bei heftigem Schreien noch Stridor. Keine Schlingbeschwerden.
52.	Enderlen.	Briefliche Mitteilung an Klose, Juni 1913. Operation 11. IX. 12.	$\frac{3}{4}$ Jahr, Mädchen	Seit 6 Wochen zunehmende Atemnot und Zyanose. Tiefe Einziehung des Epigastriums, Exstirpation ohne Schwierigkeit. Im Röntgenbild auf- und absteigende Schatten.	Exstirpation eines kinderhandgroßen Thymusstückes (Hotz).	Atmung nach der Operation frei. Nach einigen Stunden Koliklappen und Exitus. Sektion: Status thymolympathicus, Hydrocephalus intern. Kapilläre Bronchitis, Atelektasen d. linken Lunge.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
53.	Paysen.	Berl klin. Wochenschr. 1913. Nr. 23. S. 1087.	1 Jahr, Geschlecht nicht angegeben.	Symptome schwerster Trachealstenose mit Erststickungsanfällen.	Resectio sterni. Exstirpation eines tauben- eigroßen Thy- musstückes.	Thymusfieber einen Tag lang. Zurzeit noch mäßiger inspi- ratorischer Stridor.
54.	Rammstedt.	Briefliche Mitteilung an Klose 1913. Operation 19. X. 1910.	13 Monate alter Knabe, etwas anämisch und pastös.	Seit mehreren Monaten häufige Anfälle von Blausucht und Atemnot, zuweilen regel- rechte Erststickungsan- fälle.	Längsschnitt. Frei- legung der Thy- musdrüse, Hervorziehen aus der Apertur und Ex- tropexie am Sternum.	Heilung, nachdem leichtere Anfälle von Blau- sucht noch einige Male aufgetreten waren.
55.	Rammstedt.	Briefliche Mitteilung an Klose 1913. Operation 17. VIII. 13.	15 Wochen alter, kräf- tiger, gesunder Knabe.	Bei guter Entwicklung fällt der Mutter sehr häufiges Verschlucken auf. 6 Wochen nach der Geburt erster Anfall von plötzlicher Asphy- xie, die sich wöchent- lich mehrere Male bald stärker, bald schwächer wiederholen. Eltern drängen zur Operation. Im Röntgenbilde Ver- größerung des Thy- mus, bes. des linken Lappens.	Schnittführung nach Klose. Resektion bei- der Hörner der Drüse, im ganzen etwa 15 g und Fixation der Kap- sel am Sternum.	Heilung. Verschlucken sofort verschwunden. Er- stickungsanfälle nicht mehr beob- achtet.
56.	Jouty.	Ann. des mal. de l'oreil- le, du larynx, du nez et du pharynx Bd. 49. Nr. 7. 1913.	2 1/2 Jahre, Knabe.	Laryngealer Stridor „infolge Kompression der N. recurrentes durch den hypertrophischen Thy- mus“.	Tracheotomie, nach kurzer Besserung wie- der Atembeschwerden, dann Exstirpation des Thy- mus.	Heilung.

Lfd. Nr.	Autor.	Jahr und Ort der Veröffentlichung.	Alter und Geschlecht.	Klinische Erscheinungen.	Art der Operation.	Bemerkungen.
57.	Viscotini, Carlo.	Gazz. d. osp. ed clin. Jg. 34. Nr. 111. 1913.	2jährig, Knabe.	Seit der Geburt Atemstörungen, schließlich hochgradig Dyspnoe. Expirator. Vorwölbung im Jugulum.	Exzision von 23 g Thymusgewebe, dann Tracheotomie, da keine Besserung eintrat.	Tod an Asphyxie 4 Tage nach d. Operation. Autopsie: starke Erweichung d. Knorpelringe dicht oberhalb der Bifurkation. Kollaps der Trachea.
58.	Rehnsche Klinik.	1914. 4. März. Nicht veröffentlicht.	8 monatl., Knabe.	Seit der Geburt leicht. Stridor. Seit dem 1. März Zunahme, plötzliche Erstickungsanfälle Tumor im Jugulum.	Enukleation des linken von alten Blutungen durchsetzten Lappens (10 g).	Sofortige Besserung, Atmung völlig frei.

dadurch, daß stets auch chronische Stenoseerscheinungen der Trachea vorhanden sind. Richtige Stenoseanfälle brauchen, wie der Hinrichssche Fall lehrt, nicht aufzutreten, können aber ebenfalls das Bild komplizieren, wie wir selbst bei einem 7wöchigen Kinde sahen. Wie Finkelstein bestätigt, fehlen geringe Grade von Dysphagie häufig auch dann nicht, wenn die Kompression der Trachea oder der Gefäße im Vordergrund steht.

Die Ösophaguskompression durch Thymushyperplasie tritt ausnahmslos in den ersten Lebenswochen in Erscheinung. Differentialdiagnostisch kommen in diesem Alter zuerst adenoide Wucherungen und akut entzündliche Schwellungszustände — Retropharyngealabszesse — im Nasenrachenraum in Betracht. Der pharyngeale Stridor, die Inspektion und Exploration der Nasenrachenorgane läßt leicht diese Erkrankung ausscheiden.

Ausnahmsweise wird man auch an Ösophagusverätzungen und Strikturierungen durch Säuren- und Laugenvergiftungen denken müssen, die in diesem Alter durch zweite Personen meistens in verbrecherischer Absicht, seltener durch verhängnisvolle Verwechslungen vorkommen. Die meisten dieser Kinder sterben jedoch schnell.

Angeborene Atresien des Ösophagus sind ebenfalls ganz seltene Bildungsfehler. Sie sitzen unterhalb der Larynxhöhe oder an der Bifurkation. Zuweilen besteht eine Kommunikation des Ösophagusblindsackes mit der Luftöhre. Solche Kinder, die sehr lebensschwach sind und schnell sterben, regurgitieren unter Stickenfällen die kleinste Menge von Nahrung in unveränderter Beschaffenheit. Die Sonde stößt auf ein unüberwindbares Hindernis und sichert dadurch die Diagnose gegenüber der thymogenen Ösophagusstenose.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose werden gegenüber den raren

angeborenen Stenosen des Ösophagus, die mit längerem Leben der Kinder erträglich sind. Es liegt diesem Leiden nämlich keine Narbenstriktur, sondern durchaus normales anatomisches Gewebe zugrunde. Wie bei der thymogenen Ösophagusstenose, sind erschwertes Schlucken, Neigung zur Regurgitation, Okklusionsattacken die Symptome des seltenen Leidens. Das Vorherrschen des trachealen Stridors, der perkutorische, palpatorische und radiologische Nachweis der Thymusvergrößerung, das Vorhandensein einer Lymphozytose des Blutes, die Begleitsymptome des Status lymphaticus müssen die Diagnose auf eine Thymusdruckwirkung hinlenken.

Bisher sind zwei Fälle von thymogener Ösophagusstenosierung mit Erfolg operiert worden.

Die Indikation zum chirurgischen Eingriff gibt in Fällen von thymogener Ösophagusstenose in erster Linie die erschwerte Nahrungsaufnahme. Die Operation ist lebensrettend, weil sie die Kinder vor dem Verhungern bewahrt.

d) Thymusdruckwirkung auf Nerven, große Gefäße und Herz.

Die Frage, ob ein Druck des hyperplastischen Thymus lediglich auf die Nerven möglich sei und klinisch schwerwiegende Erscheinungen hervorrufen könne, ist durch eine Beobachtung von W. Koch aus dem Aschoffschen Institute in den Bereich der Möglichkeit gerückt. Hier konnte nämlich der anatomische Nachweis erbracht werden, daß die 40 g wiegende Thymusdrüse den linken N. vagus gegen die Wirbelsäule drückte, den rechten in geringerem Grade. Eine quer über die Halsorgane verlaufende Druckfurchung fand sich im Bereiche der oberen Thoraxapertur und des Thymus. Erstickungsblutungen waren in der Thymuskapsel, im Epikard zu finden. Als weitere Dokumente der Erstickung waren interstitielles Emphysem und akute Lungenblähung vorhanden, das Blut im ganzen Gefäßsystem war flüssig, die Epiglottis stand in Inspirationsstellung.

Der Kochsche Fall beweist zweierlei: erstens, daß der N. vagus beiderseits tatsächlich in den Druckbereich der hyperplastischen Thymusdrüse gezogen werden kann, zweitens, daß der Vagusdruck nur stattfinden kann unter vorheriger Raumbegrenzung in der oberen Thoraxapertur, vorzüglich der Trachea.

Klinisch gesprochen, müssen wir nach unseren heutigen Erfahrungen für gewisse Fälle annehmen, daß das einseitige Andrücken des Vagus an die Halswirbelsäule nur eine mitwirkende Ursache an dem Thymuserstickungstod ist, aber keine *Causa directa mortis*. Beidseitiger Druck des hyperplastischen Thymus auf den Vagus, der den sofortigen Tod im Gefolge haben würde, ist vollends undenkbar, ohne erstickende Trachealkompression. So fällt schließlich die Diagnose der Vaguskompression im wesentlichen mit jener der Tracheostenosis thymica zusammen.

Es wird an einen gleichzeitigen Vagusdruck dann gedacht werden müssen, wenn im Anfall mit einer Herabsetzung der Stärke der Herzschläge eine auffallende Verminderung der Anzahl derselben eintritt. Wir haben solche Fälle öfters beobachtet und gelegentlich auch in der Kasuistik die Pulsverlangsamung betont. Retrospektiv können wir aus dem Stillstand des Herzens in der Diastole auf die Mitgefährdung des N. vagus schließen.

Kompressive Erscheinungen der hyperplastischen Thymusdrüse auf das Gefäßsystem geben eine absolute Indikation zur chirurgischen Intervention

ab. Denecke hat einen solchen Fall mit Glück operiert, zahlreiche haben intra vitam ihre Diagnose nicht gefunden. Perez-Montaut bemerkt, daß eine Kompression der Vena cava sup. und der Jugularvenen dann besonders leicht eintritt, wenn die Drüse einen voluminösen Jugularzapfen besitzt (vgl. dazu Abb. 30). Auch der Tiefendurchmesser der Thymusdrüse ist in solchen Fällen unverhältnismäßig vergrößert. Er betrug in zwei Fällen Huismans 3,5 resp. 3 cm. In Deneckes Fall sprach die ungleich stärkere Anschwellung der linksseitigen Halsvenen dafür, daß nicht der Stamm der oberen Hohlvene vom Thymusdruck betroffen war, sondern beide Venae anonymae, und zwar die linke stärker als die rechte. So ist es erklärlich, daß vorher ganz gesunde Kinder an akutem Hirn- und Lungenödem sterben, wenn sie nachts im Schlaf den Kopf plötzlich nach rück- und seitwärts beugen.

Wie die bisherigen Erfahrungen lehren, ist die Thymusdruckwirkung auf die großen Gefäße und die Vorhöfe eine verhängnisvolle Komplikation, weil selten auffallende anderweitige Stenosen vorhanden sind. Häufig wird nur das Herz durch den Thymus belastet. Morel glaubt experimentell den Nachweis erbracht zu haben, daß die mechanischen Störungen einer hyperplastischen Thymusdrüse an der oberen Brustapertur immer zuerst den venösen Kreislauf betreffen. Der angeborene Stridor ist kaum besorgniserregend. Die Palpation ergibt keine Anhaltspunkte für eine starke seitliche und tiefe Thymusentwicklung. Bewußtseinsstörungen, lokalisierte Venenschwellungen und Cyanose, die intermitterend auftreten, sind vorläufig die einzigen Wegweiser.

2. Behandlung der Thymushyperplasie.

a) Die Radiosensibilität und Regeneration der Thymusdrüse.

In den Jahren 1903—1905 hatten die Arbeiten von Heineke, Linser, Helber, Krause und Ziegler die elektive Wirkung der Röntgenstrahlen auf das adenoide Gewebe und die Lymphozyten des Blutes festgestellt. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung tritt ein rascher Zerfall der Lymphozytenkerne in Chromatinschollen und Chromatinkörner auf. Das lymphoide Gewebe verodet schließlich vollkommen. Rudberg studierte 1907—1909 zuerst die Röntgeninvolution am Thymus des Kaninchens. Die Thymuslymphozyten zerfallen, das Retikulum degeneriert. Der Degeneration kann eine Regeneration folgen. Weitere Arbeiten von Aubertin und Bordet, Arella, Pigache und Béclère gelangten im wesentlichen zu denselben Resultaten. Arella bezeichnet das Endergebnis des Röntgeninvolutionsprozesses in der Thymusdrüse direkt als fibröse Metaplasie. Die Übertragung dieser experimentellen Erfahrungen in die Praxis stieß auf nicht geringe Schwierigkeiten, die verschiedene Gründe hat. Einmal wußte man die histologischen, nach der Bestrahlung sich präsentierenden Bilder biologisch nicht zu deuten, andererseits wagte man nicht, die Thymusdrüse der Herbivoren, an denen lediglich die Untersuchungen gemacht waren, den Omnivoren gleichzustellen. Wiewohl die neuere Zeit mit ihren allgemein biologischen Ergebnissen nach beiden Richtungen hin größere Klarheit geschaffen hat, wird man sich nicht wundern, daß die Kliniker, die ohne solches Urteil an die Frage herantraten, zu diametralen, vielfach verwirrenden und Schaden stiftenden Auffassungen gelangt sind. Wie Dutoit mit Recht bemerkt, haben die bisherigen Erfahrungen kaum den Wert eines klinischen Experiments.

Friedländer und Meyer berichten 1907 und 1908 zuerst über zwei Fälle, die, mit technisch unvollkommenen Mitteln behandelt, zu einem gewissen Erfolg führten. Auch Weill und Péhu sahen eine wesentliche Besserung der Respirationsbeschwerden an zwei Fällen, die nach sechs Monaten noch standhielt. D'Oelsnitz kann auf Grund seiner Erfahrungen an drei Fällen einer Röntgenbehandlung nicht das Wort reden. Eine sehr wichtige Mitteilung liegt aus dem Jahre 1912 von Ribadeau-Dumas und Weill vor. Die Radiotherapie beeinflusste die Thymushyperplasie überaus günstig, doch zeigte die Autopsie nach drei Monaten eine sklerosierte Thymusdrüse, die nur 4 g wog. Trotz dieses warnenden Befundes, der, wie wir heute wissen, einer vollkommenen Vernichtung der Thymusdrüse gleichkommt, empfehlen Weill und Groß weiterhin die therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen. Ihnen schließen sich die Amerikaner Sidney-Langes mit vier Fällen und N. F. Manges mit einem Fall an. Nach den Erfahrungen gerade der amerikanischen Ärzte waren 8—47 Sitzungen notwendig, um die Atmungsstörungen zum Schwinden zu bringen! Überdies sind wir nicht berechtigt, die röntgentherapeutischen Erfolge als Dauerheilungen zu bezeichnen. Nichts wird über die Einwirkung auf den Organismus erwähnt.

Jedenfalls fordern uns die bisherigen Erfahrungen zu einer strengen Kritik auf, die vor allem festzustellen hat, ob die Röntgenbehandlung der Thymushyperplasie heute schon eine experimentelle und technisch ausgearbeitete Grundlage aufweisen kann. Die früheren Angaben entbehren nun jeder technischen Anhaltspunkte über Dosierung und allgemeine Indikationsstellung. Auch die Empfehlungen von Regaud und Crémieu fördern, trotzdem sie sich anscheinend an konzise experimentelle Tatsachen halten, nicht die klare Auffassung. Beide machen die Gefährlichkeit eines Falles zum Maßstab für die anzuwendende Röntgendosis. Man wird sich keinesfalls dieser Voraussetzung anschließen: Die Größe der Thymusdrüse ist, wie jetzt auch Perez-Montaut nachdrücklichst hervorhebt, durchaus nicht proportional der Schwere des Falles, so daß hohe Röntgendosen das Organ in unberechenbarer Weise schädigen können. Tägliche Dosen, die der teinte III de Bordier = 14 H. entsprechen, bei 30 cm Fokushautdistanz und einem Aluminiumfilter von 3—4 mm Dicke, werden bei der Thymushypertrophie des Menschen empfohlen. Diese Dosierung ist unerhört, weil sie mit Absicht auf eine gänzliche Vernichtung der Thymusdrüse hinzielt. Weill geht keinesfalls über 5 Einheiten bei einem Aluminium-Schutzfilter von 1 mm Dicke hinaus, zwischen denen 2 bis 3 Wochen verstreichen sollen.

Es ist beruhigend, daß diesem unbegründeten Enthusiasmus gegenüber in jüngster Zeit die Frage zum Gegenstand gründlicher Forschung gemacht wird, so daß eine Klärung zu erhoffen ist. Die ersten Ansätze bringt uns die interessante Arbeit von Eggers. Seine Experimente sind an Kaninchen vorgenommen, die Schlüsse hinsichtlich der Rückwirkung auf den Organismus sind deshalb mit größter Reserve zu ziehen und bedürfen noch der Nachprüfung an anderen Tierarten, aber seine histologischen Untersuchungen bringen uns doch längst erwünschte Aufschlüsse über die Stufenfolge und den pathologisch-anatomischen Charakter der Röntgeninvolution und Regeneration der Thymusdrüse bei milder Dosierung. Es geht zuerst als wichtig daraus hervor, daß bei wöchentlich dreimaliger Bestrahlung von je 6 Minuten Dauer

mit einer Dosis von 1,5—2,0 H. in etwa 8 Wochen ein Zerfall und Schwund der Lymphozyten, der retikulären und epitheloiden Zellen und der Hassalschen Körperchen statthat. Parenchym und Retikulum degenerieren gleichzeitig nebeneinander. Der Zerfall der Lymphozyten ist am meisten in der Rinde ausgesprochen. Durch Phagozytose scheint die Beseitigung der Zelltrümmer der Lymphozyten bewerkstelligt zu werden. Die Retikulumzellen nehmen

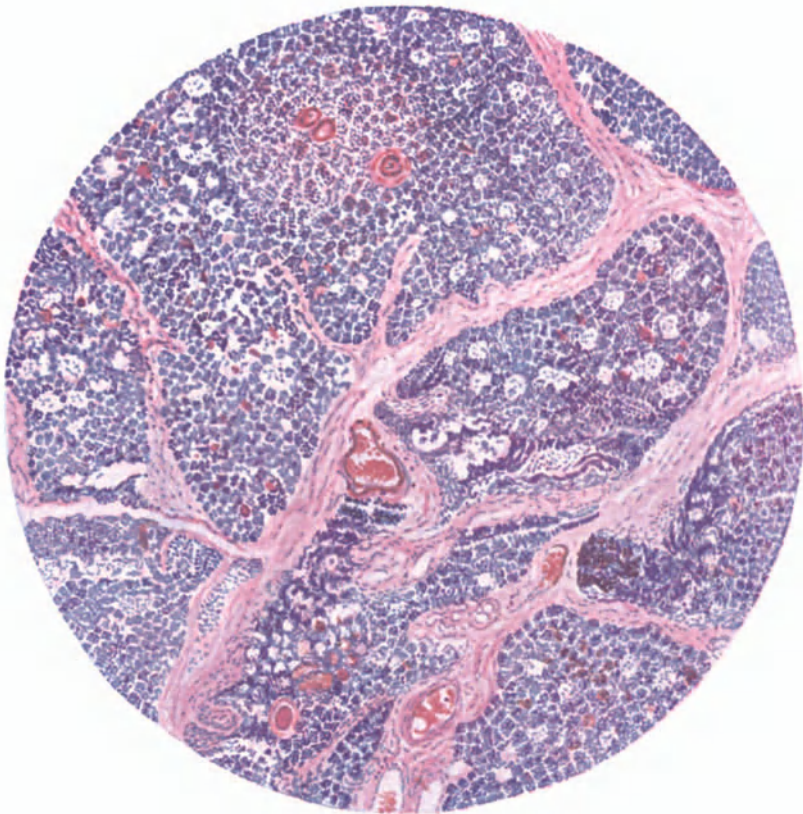


Abb. 37.

Radiosensibilität der Thymusdrüse. Thymusdrüse eines Säuglings nach einmaliger diagnostischer Blitzdurchleuchtung. Das Organ ist mit Myelozyten durchsetzt, die mit Lymphozytentrümmern beladen sind. In den meisten Läppchen ist die Differenzierung in Mark und Rinde verloren gegangen.

Schaumstruktur an, vakuolisieren und zerfallen. An ihrer Stelle entstehen Lücken im Gewebe, die entweder als zystenartige Hohlräume bestehen bleiben oder durch bindegewebige Fasern ausgefüllt werden. Zusammengeballte, degenerierte Retikulumzellen können sequestrieren. Ähnlich degenerieren die Hassalschen Körperchen: sie schwinden durch zentrifugal fortschreitende Vakuolisierung und werden durch Hohlräume ersetzt, weil durch Zerstörung der Retikulumzellen eine Neubildung durch konzentrische Anlagerung neuer Zellen unmöglich gemacht ist. Bei solchen Zustandsbildern werden noch regenerationsartige Vorgänge beobachtet: sie sind gekennzeichnet durch Einwande-

zung von Lymphozyten in die retikulären Maschen und durch Mitosen der Lymphozyten und der Retikulumzellen, durch Neubildung von Hassalschen Körperchen. Ja, bei den Tieren erfolgt die Regeneration so rasch und umfangreich, daß sich Eggers berechtigt glaubt, der therapeutischen Verwendbarkeit beim Menschen aus diesem Grunde Dauerresultate abzusprechen.

Die Eggerschen Untersuchungen regen zu einer Reihe von neuen Gedanken und Fragestellungen an. Wir dürfen uns nicht mit Experimenten

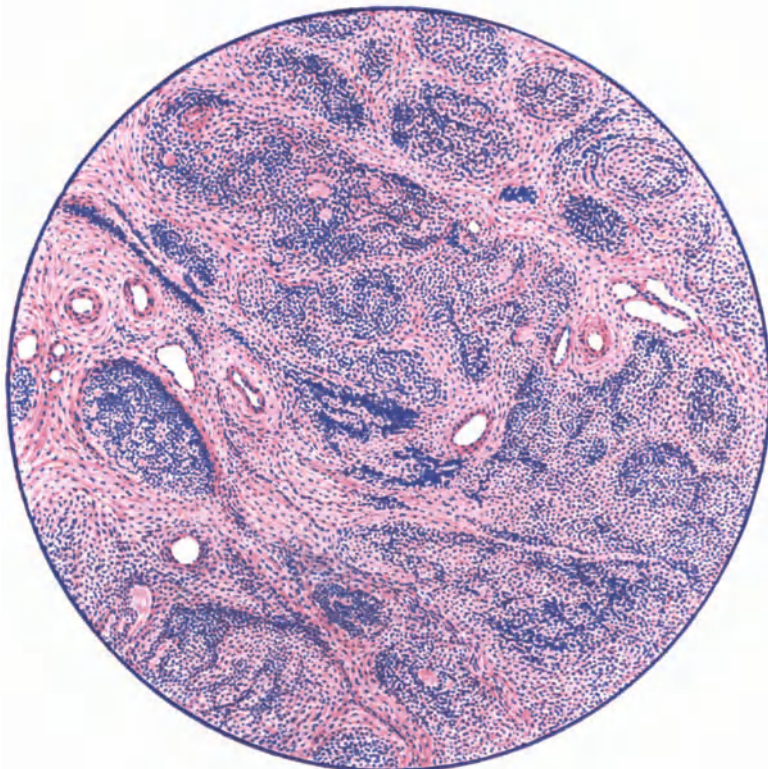


Abb. 38.

Extreme Röntgeninvolution der Thymusdrüse eines 4 Wochen alten Kaninchens, das 5 Tage hintereinander täglich mit 2,0 H. bestrahlt wurde. Stadium der sog. fibrösen Metaplasie. Durch Bindegewebe getrennte Lymphozyteninseln; hier und da spindliche Zellhaufen (atrophische Kernwucherung). An einigen Stellen noch Reste der retikulären Zellen, die stark gequollen sind. Hochgradige Bindegewebswucherung. Die Hassalschen Körperchen durch kleine Zysten ersetzt.

an Kaninchen begnügen. Es wird zu erforschen sein, ob die Thymusdrüse von Karni- und Omnivoren sich hinsichtlich der Röntgenbefunde mit denen bei Herbivoren identifizieren läßt und weiter, welche Unterschiede in diesem Verhalten das kranke gegenüber dem gesunden Organ aufweist. Wir haben Grund zu der Annahme, daß beide Male weit schneller und intensiver die Röntgeninvolution sich einstellt, daß auch beide Male sehr viel eher ein irreparables Stadium erreicht wird als bei den Kaninchen. Zweierlei bietet uns hierfür bedeutungs-

volle Hinweise. Nach den Erfahrungen aller Experimentatoren ist die Thymusdrüse der Hunde ein feiner organisiertes Organ, dessen Ausfall schnellere, anhaltendere und intensivere Erscheinungen nach sich zieht. Das Experiment kann deshalb nur an diesem Objekt entscheiden, ob nicht kleine Dosen schon schwere Schädigungen des Organismus nach sich ziehen. Eigene experimentelle Untersuchungen sprechen durchaus für diese Möglichkeit. Weiter haben uns Erfahrungen an kindlichen hyperplastischen Thymusdrüsen über ihre hochgradige Radiosensibilität eindeutig unterrichtet. Schon nach einmaliger diagnostischer Blitzdurchleuchtung lassen sich Veränderungen in dem Organ nachweisen, die denen gleichkommen, wie sie Rudberg und Eggers nach wochenlanger Bestrahlung am gesunden Kaninchenthymus sehen konnten. Das Organ wird von immigrierten Myelozyten durchsetzt, die sich mit reichlichen Lymphozyten belagern (Abb. 37). Die Differenzierung in Mark und Rinde wird unscharf, die Retikulumzellen sind vielfach schon schaumig. Nach zweimaliger Blitzdurchleuchtung hat sich uns ein histologisches Bild präsentiert, das man direkt als *Fragmentatio thymi* bezeichnen darf. Das Organ ist wie zerfallen, massenhaft Myelozyten mit Lymphozytentrümmern finden sich auch in den klaffenden Spalten. In den Randpartien der Läppchen sieht man eine Umwandlung der Lymphozyten in spindelige, unregelmäßig durcheinanderliegende Zellen, welche die sklerotische Veränderung begleiten. Wer diese Bilder gesehen hat, wird sich nicht getrauen, die kranke Thymusdrüse des Menschen einer Bestrahlung zu unterwerfen. Anscheinend reagiert sie besonders schnell und intensiv, jedenfalls aber für uns in noch unkontrollierbarer Weise (Abb. 38).

Es soll nicht gesagt sein, daß die von uns beobachteten Zustände beim Menschen schon irreparabel sind, das darf aber aus ihnen als bewiesen gelten, daß die bisherigen therapeutischen Methoden der wissenschaftlichen und klinischen Fundamente bislang entbehren. Dagegen läßt sich die direkte chirurgische Methode streng beherrschen. Selbst bei den chronischen Stenosen, die ohne Anfälle verlaufen, ist die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen unseres Erachtens nicht indiziert. Die Praxis lehrt, daß sie mit der Zeit spontan heilen. Bei den intermittierenden Formen mit akuten Anfällen ist die Röntgenbestrahlung direkt kontraindiziert. Wir haben kein Kriterium für den Grad der Involution. Sie ist zeitlich und quantitativ schwer dosierbar. Die Röntgeninvolution kann bei kranken Thymusdrüsen so vollkommen sein, daß eine Regeneration ganz ausgeschlossen ist. Bei akuten Anfällen wirkt die Bestrahlung nicht momentan, kann sogar direkt Anfälle auslösen. Auch Boissonas hat im Beginn der Behandlung plötzliche Verschlimmerungen beobachtet, so daß die Kinder lange in klinischer Beobachtung bleiben müssen. Durch wiederholte Anwendung schädigt sie den Körper des Kindes in unberechenbarer und dauernder Weise. Zum mindesten sollte von den Anhängern der Röntgentherapie die Behandlung nicht ambulant durchgeführt werden.

b) Palliative Operationsmethoden: Intubation und Tracheotomie.

Die Intubation kann diagnostisch wertvoll sein, wenn das tiefersitzende Hindernis in der Lufttröhre direkt mit dem Tubus palpirt werden kann. Crotti hat den bemerkenswerten Vorschlag gemacht, eigens lange Tuben anzufertigen,

mit denen man während des Anfalls die Stenose augenblicklich überwinden kann. Diese Behandlung kommt nur für erfahrene Ärzte in Betracht, denn man muß wohl bedenken, daß eine sekundäre spastische Kontraktion der Glottis, die durch den gleichzeitigen Druck auf den Nervus laryngeus inferior entsteht, zu schweren Tubusverletzungen Anlaß geben kann. Eine mehrfache Intubation verursacht nach meinen Erfahrungen bei Kindern mit Sicherheit Dekubitalgeschwüre und ist deswegen unbedingt zu unterlassen.

Durch eine Tracheotomie kann das Leben gerettet werden, wenn der Glottisspasmus im Vordergrund steht. Durch sie wird die Aspiration der Stimmbänder und deren inspiratorische Einkrempelung ausgeschaltet. Insofern ist die Tracheotomie die indizierte prophylaktische Operation unter ungünstigen äußeren Bedingungen bei augenblicklicher Lebensgefahr. Einen Dauererfolg hat sie nicht. Auch kann ein Thymusdruck, der sich an der Kreuzungsstelle der Trachea mit der Arteria anonyma geltend macht, wegen seines tiefen Sitzes nur durch eine lange Trachealkanüle behoben werden. Ich erlebte ein hochgradig erschwertes Dekanulement, weil die erweichte Luftröhre zu stenosierenden Granulationen in erhöhtem Maße disponiert. Die Tracheotomie verschlechtert die Prognose der nachfolgenden Thymektomie außerordentlich: die Kinder sterben an Mediastinitis. Diese Nachteile fallen bei der Indikationsstellung sehr ins Gewicht.

c) Direkte Operationen an der Thymusdrüse.

α) Methoden und Indikationen.

Die Operationen an der hyperplastischen Thymusdrüse der Kinder müssen zwei Aufgaben erfüllen: sie sollen erstens entlastend und sekretbeschränkend wirken und zweitens zur Regeneration normalen Thymusgewebes anregen. Alle Methoden müssen die möglichste Schonung des Organs garantieren. Aus diesem Grunde ist die totale Thymektomie zu verwerfen. Sie hat auch nur theoretisches Interesse, weil sie technisch unausführbar ist. Es kommen zwei Operationsmethoden in Frage:

1. Die intra- oder subkapsuläre Exzision der Thymusdrüse.
2. Die intrakapsuläre E nukleation eines ganzen Lappens.

Beide Arten der Operation können kombiniert und je nach Lage des Falles mit oder ohne Thymopexie ausgeführt werden. In seltenen Fällen muß die Resektion des Manubrium sterni hinzugefügt werden.

Das Normalverfahren ist die intrakapsuläre Exzision mit Ektopexie oder Fixation der Kapsel an die Fascia sterni. Die Dislokation hat den Zweck, auch die tieferen Thymusteile zu entfalten. Man wählt für die Exzision den linken Thymuslappen, wenn nicht das Röntgenbild eine markante Vergrößerung des rechten anzeigt. Die Größe des zu entfernenden Thymusteiles richtet sich ganz nach der wechselnden Größe des Organs und nach dem augenblicklichen Erfolge. Bei Ösophagusstenosierungen und starker Seitenentwicklung müssen größere Teile entfernt werden, als bei lediglich medianer Kompression. Das Gewicht der exzidierten Teile schwankt zwischen 6—60 g.

Die E nukleation eines ganzen Lappens wird ausgeführt, wenn die Exzisionsmethode nicht ausreicht, oder wenn im Röntgenbild eine intrathorakale Dislokation der Trachea sichtbar ist. Das Röntgenbild gibt uns hier,

wie betont werden mag, entscheidende Aufschlüsse. In erster Linie kommt auch wieder der linke Lappen in Betracht, selten nur der rechte.

Die Resektion des *Manubrium sterni* ist das Ausnahmeverfahren für Fälle, in denen nach der Exzision mit Ektopexie oder Enukleation eines Lappens keine genügende Besserung eintritt. Sie schafft günstige räumliche Verhältnisse für die Entfaltung des noch komprimierenden Drüsenrestes, ohne das Organ noch mehr zu verkleinern. Endlich tritt sie dann in ihr Recht, wenn es wegen der Brüchigkeit des Organs nicht gelingt, ausreichende Teile zu entwickeln. Einen solchen Fall haben wir selbst operiert. Man wird aber in Ruhe eine Zeitlang zuwarten können, ob die sekundäre Resektion des *Manubrium* sich wirklich noch notwendig erweist. Sie bedeutet zweifellos für die Kinder einen schweren Eingriff: Parker hat von drei Resektionsfällen zwei verloren. Oft genügt die Entfernung ganz geringer Drüsenteile, um auffallende Erfolge zu erzielen.

Da der *Stridor thymicus infantum* in der weitaus größten Zahl der Fälle ohne aktive Therapie und ohne Folgen zu hinterlassen schwindet, so liegt die Indikation zur Thymusexzision erst dann vor, wenn der tracheale *Stridor* sich mit Erstickungsanfällen kombiniert, oder die chronische Stenose den lebensbedrohlichen Grad der Blausucht und Asphyxie erreicht hat.

Bei Ösophagusstenosierung ist die sofortige Operation angezeigt, ebenso wenn sich Druckerscheinungen von seiten der großen Gefäße bemerkbar machen.

β) Technik und Prognose.

Die Ausführung der Operation ist einfach. Das Kind wird mit rekliniertem Kopf gelagert, mit einigen Tropfen Äther oder Äthylechlorid narkotisiert. Durch einen etwa 6 cm langen, nach oben leicht konkaven Querschnitt, dessen unterer Rand mit der *Incisura jugularis* zusammenfällt, wird die Haut gespalten, der Lappen nach oben präpariert und durch eine Seidennaht oder Klammer an die Haut fixiert gehalten. Die oberflächliche Halsfaszie wird in der Längsrichtung durchtrennt. Die *Musculi sternocleidomastoidei* werden, wenn nötig, eingekerbt und mit Haken stumpf auseinandergehalten. Das der Hinterfläche der *Musculi sternohyoidei* anliegende Blatt der tiefen Halsfaszie wird in der Längsrichtung gespalten, nachdem die Venen sorgfältig ligiert und die auf ihm liegenden Lymphdrüsen zur Seite geschoben sind. Das tiefe Fasziablatt wird mit den *Musculi sternohyoidei* und *sternothyroidei* auseinandergehalten, es erscheint dann das *Spatium praetracheale*, in welches entweder beide Drüsenlappen mit ihren vorn spitz zulaufenden Enden oder nur der linke von der Kapsel überzogen, hineinragen. Man sieht nun, wie die Drüse bei der Expiration in dem *Spatium praetracheale* nach oben gegen die Schilddrüse, bei der Inspiration in das *Mediastinum* gleitet. Ist sie nicht sofort zu finden, so läßt man das Kind kurz aufwachen, ein Hustenstoß macht dann stets den oberen Pol sichtbar. An der Kapsel kann man den Thymus ziemlich weit nach oben ziehen. Man erkennt bei der Präparation, daß sich das vordere Kapselblatt in aufwärts konvexem Bogen an beiden Seiten in die Gefäßscheide der *Arteria carotis* und *Vena jugularis* fortsetzt. Die hintere Kapselwand geht in die prätracheale Faszie über.

Die hervorgezogene Thymuskapsel wird eingeschnitten oder zwischen zwei Pinzetten eingerissen. Das Thymusparenchym quillt nun hernienartig

hervor. Oft hört schon jetzt der Stridor auf, so daß es genügt, den hervorquellenden Teil zu exzidieren. Besteht der Stridor weiter, so wird der obere Drüsenteil innerhalb seiner Kapsel mit der Hohlsonde gelockert und so viel durch Entwickeln mit dem Péan entfernt, bis der Stridor schwindet. Man muß diesen Operationsakt sehr vorsichtig ausführen, weil das hyperämische Gewebe oft sehr leicht einreißt. Bestehen Verwachsungen des Parenchyms mit der hinteren Kapselwand, so muß man auf deren Lösung besondere Sorgfalt verwenden, um unangenehme Blutungen aus den Kapselvenen zu vermeiden. Die vordere Kapsel wird mit etwa vier Knopfnähten an die Fascia sternalis heraufaffixiert. Ging die Operation ohne größere Quetschung von Gewebsteilen und Blutungen vor sich, so kann man es wagen, primär die Wunde in den verschiedenen Etagen zu vernähen. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, ein Glasdrain in die Wunde zu legen, wodurch die erweichte Trachea leicht verletzt werden kann. Wir ziehen es vor, für zwei Tage einen Tampon einzuführen.

Ist die Operation zu Ende geführt, so bleiben von Stund an lebensbedrohliche Symptome aus. Man bemerkt wohl häufig noch in der nächsten Zeit ein röchelndes Atmen, das mit der zunehmenden Festigkeit der Luftröhre allmählich schwindet und zu Sorgen keinen Anlaß gibt.

Oft tritt nach der Operation Fieber ein, das Grade bis 41° in recto erreichen kann. Es erlangt durchschnittlich am 2. Tag seine Akme, führt zu erhöhter Puls- und Atmungsfrequenz mit Gefühlen von Unruhe und Angst, in schwereren Fällen zu Schweißausbruch, Irregularität des Pulses und intestinalen Störungen. Das „Thymusfieber“, das dem „Schilddrüsenfieber“ bei Kropfoperationen an die Seite gestellt werden kann, macht etwa am 6.—8. Tag nach der Operation normalen Temperaturen Platz.

Die Prognose der Operation ist günstig. Noch kein Kind ist bisher an den augenblicklichen Operationswirkungen zugrunde gegangen, sofern nicht die Operation überhaupt zu spät oder gar in der Agone oder unter falscher Indikationsstellung und mangelhafter Asepsis vorgenommen wurde. Alles drängt darum zur zeitigen Operation unter den geschilderten Voraussetzungen und Indikationen.

C. Die angeborenen Hyperplasieen der Thymus- und Schilddrüse.

Ziemlich häufig findet sich bei jungen Kindern mit dem Befund der Thymushyperplasie eine nicht unerhebliche Struma. Der Struktur nach handelt es sich um eine einfache quantitative Zunahme dieser Organe ohne wesentliche Texturänderungen: es kombiniert sich eine Struma colloides diffusa mit einem Thymus magnus. Die Bedeutung dieser Kombination wird man bei der Abwägung der Operationsmöglichkeiten und der Todesursache um so mehr berücksichtigen, als es Fälle von Struma congenita gibt, welche durch Trachealkompression meist bald nach der Geburt zum Tode führen. Man spricht hier besser nicht von „Mors thymica“, sondern von einem reinen Kompressionstod. Damit ist eine vom klinischen Standpunkt aus gerechtfertigte Trennung von jener ebenfalls nicht seltenen Gruppe angedeutet, wo sich wahre Markhyperplasie der Thymusdrüse mit angeborener Schilddrüsenvergrößerung und Status thymico-lymphaticus zum „Thymustod“ vergesellschaftet. Bei beiden Gruppen wird Familiarität beobachtet.

Im Frankfurter pathologisch-anatomischen Institut sind mehrere Präparate, welche die tödliche Druckwirkung einer vergrößerten Schilddrüse und Thymusdrüse ohne die allgemeine Komponente des Status thymico-lymphaticus bei Kindern schlagend demonstrieren. Matti fand unter 44 Neugeborenen, welche 1910 im Berner pathologischen Institut zur Sektion gelangten, 12 Fälle mit ausgesprochener, zum Teil sehr hochgradiger Thymusvergrößerung und Struma congenita, wobei Thymusgewichte bis zu 26 g und Schilddrüsengewichte bis zu 19 g beobachtet wurden. In weiteren 7 Fällen ist eine deutliche, aber minder auffällige, gleichzeitige Vergrößerung von Schilddrüse und Thymus vermerkt.

Die Kombination von Status thymico-lymphaticus mit Schilddrüsenhyperplasie ist schon länger bekannt. Hedinger berichtet, daß unter seinen 12 Fällen von Mors thymica Neugeborener 7 mal die Schilddrüse vergrößert war. Allerdings verdient bei den Zahlen Mattis und Hedingers Berücksichtigung, daß sie Gegenden entstammen, in denen eben der Prozentsatz von großem Thymus mit Schilddrüsenhyperplasie ein ungewöhnlich hoher ist. Immerhin berechtigt die heutige Erfahrung schon zu der Mahnung, bei Kindern des früheren und späteren Alters mehr wie gewöhnlich auf das Zusammentreffen von großem Thymus oder Thymushyperplasie mit Struma congenita mit den daraus sich ergebenden klinischen Konsequenzen zu achten.

D. Struma nodosa und Thymus. Die echten Hypertrophien der Thymus- und der Schilddrüse.

Schon Virchow hat in seiner Geschwulstlehre auf die Koinzidenz von großem Thymus mit Schilddrüsenvergrößerung auch im erwachsenen Alter aufmerksam gemacht. v. Hansemann schreibt darüber „nicht bloß bei Basedowscher Struma, sondern auch bei anderen Kropfformen, die mit Basedow nichts zu tun haben und auch nicht unter Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit verlaufen, kommt eine Vergrößerung des Thymus vor. Ich habe bei allen Kropfsektionen darauf geachtet, aber in bei weitem den meisten Fällen einen vergrößerten Thymus gefunden“. Gluck, Wiens, Weber, Nettel, Kaufmann, Rößle, Hart u. a. erwähnen das gemeinsame Vorkommen von Thymusvergrößerung mit gewöhnlicher Struma bei älteren Individuen.

Die kritische Sichtung der jüngsten Fortschritte unserer Basedowkenntnis läßt begründete Zweifel darüber wach werden, ob es sich bei den mitgeteilten Fällen von Erwachsenen wirklich um eine einfache Struma nodosa oder colloides diffusa gehandelt hat. Diese Art der gemeinsamen Vergrößerung scheint nur in Gebirgsländern vorzukommen, worauf uns wohl die jüngsten Erfahrungen v. Haberers hinweisen. v. Haberer hat in 16 Fällen eine Thymektomie gemacht. Nur 8 davon waren Basedowfälle. Der regionale Einfluß auf das Verhalten der Thymusdrüse ist bisher gar nicht studiert worden. Die Beobachtungen in Flachländern drängen aber offenbar dazu, bei Kombination von Schild- und Thymusdrüsenvergrößerung eher an eine Basedowsche Krankheit zu denken. Unser Standpunkt wird wesentlich durch die Tatsache bestimmt, daß in der Ära der verfeinerten Diagnostik keine solche Sektionsbefunde erhoben werden, die nicht schon intravital als Basedow erkannt wären. In erster Linie rechnen wir hierher die Verfeinerung der pathologisch-

anatomischen Diagnose und die hohe klinische Bedeutung, die heute für die differentialdiagnostische Trennung dieser Zustände einstimmig der Blutuntersuchung zuerkannt wird, indes frühere Autoren noch eine häufige lymphozytäre Vermehrung auch bei einfachen Strumen zugeben. Wir schließen uns Baruch an, der darauf hingewiesen hat, daß bei vielen Strumen, die wir als einfache ansprechen, bereits Übergänge zur Struma Basedowii vorhanden sind. Unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen an einem sehr reichen Kropfmateriale aus Flachlandgegenden sprechen in der Tat sehr zugunsten dieser Annahme. Auch die Tatsache, daß vereinzelte Fälle sicherer Basedowscher Erkrankung bekannt geworden sind, bei denen eine Lymphozytose fehlte, kann unsere Ansicht von der entscheidenden diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der lymphozytären Verschiebung für die Basedowsche Krankheit nicht in entgegengesetztem Sinne beeinflussen. Literatur und eigene Beobachtung weisen zu bestimmt in der zum Ausdruck gebrachten Richtung.

Unser Standpunkt wird neuerdings auch pathologisch-anatomischerseits durch Poensgen bestätigt. Gerade das Freiburger Material, wo fast jede Schilddrüse knotig verändert ist, mußte geeignet zur Entscheidung dieser Frage sein. Poensgen konnte auch die Behauptung Virchows und v. Hansemanns einwandfrei widerlegen. Eher fanden sich sogar abnorm niedrige Thymuswerte bei Struma nodosa vor. Nur wenn die Knoten basedowifizieren, kann auch die Thymusdrüse hypertrophisch werden.

1. Die „Thymustheorien“ der Basedowschen Krankheit.

Schon den alten Chirurgen war das Vorkommen einer vergrößerten Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit aufgefallen. Stets sahen sie darin eine unheilvolle Begleiterscheinung, die direkt für den Tod verantwortlich zu machen war. Der berühmte Anatom und Chirurg Astley Cooper berichtet 1832 von einem 19jährigen Mädchen, das seit mehreren Wochen an Atemnot litt, die beim Zurücklegen des Kopfes zunahm. Das Mädchen wurde allmählich kachektisch und erstickte. Bei der Sektion hatte der Thymus die Trachea ganz umwachsen und in der Querrichtung zusammengepreßt. Neben dem Thymus war noch ein Kropf vorhanden, der angeblich aber nichts mit der Todesursache zu tun hatte. Es ist möglich, daß Astley Cooper hier die erste Basedowsche Krankheit beschrieben hat. Eine weitere Mitteilung über das Zusammentreffen von Thymushyperplasie mit Basedowscher Krankheit stammt von Markham aus dem Jahre 1858: „Affection of the heart with enlarged thyroid and thymus glands and prominence of the eyes.“ Lange Zeit stand dieser Befund isoliert in der Literatur da. 1880 sah Möbius einen apfelgroßen Thymus bei einer 54jährigen Basedowkranken. Möbius äußert sich darüber: „Sollte die Größe des Thymus bei Basedowkranken mehr sein als ein zufälliger Befund, so würde damit dargetan, daß angeborene Bedingungen vorhanden sind, wenn auch die Basedowsche Krankheit erst relativ spät im Leben zu beginnen scheint.“

1889 trat Mosler mit einer gleichlautenden Beobachtung in die Öffentlichkeit. Eine größere und tiefergehende Aufmerksamkeit wird jedoch dem Zusammentreffen von Thymushyperplasie und Morbus Basedowii erst in der Neuzeit geschenkt. Capelle hat sämtliche bis 1908 vorliegende Sektionsprotokolle von Basedowkranken statistisch zusammengestellt und daraus berechnet, daß 44% derjenigen, die an einer interkurrenten Krankheit starben, 82% derjenigen, die an der Magnitudo morbi zugrunde gingen, und 95% derjenigen, die einem postoperativen Herztode erlagen, Thymusträger waren. In unserem, 130 Fälle umfassenden Basedowmateriale der Frankfurter Klinik finden sich 8 Todesfälle. Die Sektion ließ in keinem Falle einen hyperplastischen Thymus vermissen.

In einer Statistik Melchior's über 15 Basedowfälle, die aus akzidentellen Ursachen, d. h. nicht an der Schwere der Grundkrankheit starben, hatten 13 = 86,7% einen großen Thymus, in einem Fall bestand ein ausgesprochener Status lymphaticus: im letzten fand

sich eine Hyperplasie der Lymphapparate des Darms. Bei 5 an Basedow Verstorbenen der Klinik v. Angerer fand sich bei 4 derselben Thymus persistens. Schultze schätzt nach 20 Basedowfällen der Bierschen Klinik das Vorkommen eines großen Thymus bei Basedow auf 80—90%, Halsted bei einem Materiale von 39 Fällen auf 75%.

In Frankfurt wird kaum ein Basedow ohne Thymuserkrankung angetroffen, d. h. neben der Schilddrüse steht an zweiter Stelle als Basedow erzeugendes Organ die Thymusdrüse. Um Mißverständnissen entgegenzutreten, sei ausdrücklich hervorgehoben, daß hier nur von der Basedowschilddrüse *κατ' ἐξοχήν*, der Struma diffusa Basedowii die Rede ist. Bei der Ähnlichkeit, welche zwischen dem histologischen Bild eines schnell wachsenden Adenomknotens und den echten Basedow-Veränderungen einer gewöhnlichen Schilddrüse bestehen, sind gleitende Übergänge auch in dem klinischen Bilde der einfachen Struma nodosa und der Struma nodosa basedowificata vorhanden. In diesen Fällen, deren Häufigkeit regionär sehr verschieden ist, kann die Thymusvergrößerung fehlen. Die Thymusvergrößerung fehlt weiter da, wo entzündliche Prozesse der Schilddrüse — akute Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis — klinische Basedowsymptome auslösen.

Die Gewichtszunahme der Basedowthymusdrüse kann eine sehr beträchtliche sein: in Fällen, die Simmonds seziierte, betrug sie bis zu 65 g, Hart fand einmal ein Thymusgewicht von 90 g. Die Veränderung des Thymus kann aber auch nur qualitativ sein: darüber gibt nur die histologische Untersuchung Auskunft.

Entsprechend den Fortschritten unserer Kenntnisse wurden von den verschiedensten Chirurgen mit günstigem Erfolg bei Basedowkranken Thymusresektionen ausgeführt. Ein reges Interesse wendet sich deshalb in jüngster Zeit den Fragen zu, welche Beziehungen bestehen zwischen der Thymuserkrankung und dem Morbus Basedowii, welchen aktiven Anteil nimmt die Thymusdrüse an dem Basedowbild. Die Literatur darüber ist jetzt schon eine recht voluminöse geworden, seitdem besonders die Arbeiten der Garrèschen Schule die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Chirurgie auf das Thema hingelenkt und eine ganz bestimmte Vorstellungsweise zur Grundlage chirurgischen Handelns zu machen gedenken. Zwei Auffassungen stehen sich gegenüber. Die eine schreibt der Thymusdrüse den Basedow potenzierende, die andere kompensierende Eigenschaften zu. Meine Darstellung soll nicht etwa eine Übersicht und kritische Würdigung über die gesamte Literatur geben — dazu sind die Auffassungen der verschiedenen Forscher noch viel zu divergent —: in der wissenschaftlichen Diskussion sind die Ausgangsarbeiten vielfach in den Hintergrund getreten und sie sind es, die wertvolle, vielleicht bleibende Anteile der Theorien enthalten.

Der Begriff eines „Thymusbasedows“ ist an den Namen Hart gebunden und basiert auf Untersuchungen, die Hart 1908 im Anschluß an einen von ihm beobachteten apoplektiformen Thymustod eines Erwachsenen über die Giftwirkung hyperplastischer Thymusdrüsen anstellte. Er konnte damals als erster feststellen, daß in einem solchen Thymus toxische Stoffe sich anhäufen, die exquisit das Herz schädigen. Nach intraperitonealer Injektion des verriebenen Thymus gingen die Meerschweinchen unter Herzerscheinungen und Lähmungen zugrunde, wogegen die Kontrollinjektion und Implantation von Kalbsthymus wirkungslos blieb. Harts Auffassung ging dahin, daß die hyperplastische Thymusdrüse bei Kindern wohl mechanisch, stenosierend wirken könne, bei Erwachsenen aber mehr funktionell zu bewerten sei. Hier muß man an folgende Vorstellung denken: „Die Persistenz resp. Hyperplasie des Thymus, ihrerseits vielleicht bedingt durch bestehende oder bestandene lymphatische Konstitution, verursacht zwecks Paralyse der vom Thymus gelieferten toxischen Stoffwechselprodukte eine funktionelle Hyperplasie der Schilddrüse. Diese schießt über das Ziel hinaus und führt zur pathologischen Veränderung des Schilddrüsensekretes, in allem zu jenem bei der Basedowschen Krankheit charakteristischen Hyperthyreoidismus.“ Für die praktische Anwendung ist es von großer Bedeutung, daß das Kardinalsymptom „der Basedowschen Krankheit, die Störung der Herztätigkeit, allein dem Thymus zur Last fallen kann“.

Durch Capelle-Bayer, Bircher und Klose wurden die Experimente Harts vollauf bestätigt. Beachtenswert sind vor allem die Tierversuche E. Birchers. Bircher konnte bei fünf Hunden durch Implantation von Basedowthymus das volle Bild des Morbus Basedowii erzeugen. Nach 4 Tagen zeigte sich eine Protrusio bulbi, die am 20. Tag ihren Höhepunkt erreichte, dann zurückging und erst nach 5 Monaten ganz geschwunden war. Alle charakteristischen Phänomene ließen sich am Auge nachweisen. Dazu kam die am

dritten Tag einsetzende Tachykardie, ein feinschlägiger, über den ganzen Körper sich ausbreitender Tremor der Pfoten und erst nach 4—5 Wochen die Entwicklung einer weichen Struma. Es bestand absolute Lymphozytose. Abnahme der Freßsucht und Glykosurie ergänzten das Bild, das sich allerdings bis auf die Struma zurückbildete.

Durch weitere Beobachtungen suchte Hart seine Theorie zu stützen, daß wirklich die Thymushyperplasie der Schilddrüsenvergrößerung und der Manifestation klinischer Basedowsymptome vorausgeht. So hält er die vielfach bei Basedow nachgewiesene Hypoplasie des Nebennierenmarkes für besonders wichtig. Er sieht hierin wieder „den Ausdruck einer abnormen Konstitution, in deren Rahmen auch die Thymushyperplasie hineingehört, auf deren Boden sich der Morbus Basedowii entwickelt“. Daraus, so schließt Hart, geht aber die Präexistenz der Thymushyperplasie hervor. In den letzten Arbeiten Harts tritt immer mehr als wesentlicher Begriff der der Konstitution hervor: Die Thymusvergrößerung und die Dysthymisation sind Stigma und Teilerscheinung einer Konstitutionsanomalie, sind nur mittelbar von ursächlicher Bedeutung für das Leiden, weil sie der Schilddrüsenvergrößerung und dem **deutlichen** Basedowbild vorangehen.

Für eine kleinere Basedowgruppe nimmt Hart neben der primären Konstitutionsanomalie und als Folge derselben eine sekundäre Thymushyperplasie an. Ein besonderer Typus der Thymushyperplasie ist für diese Form charakteristisch. Während sonst die Markhyperplasie vorherrscht, sind hier Mark- und Rindenzone gleichmäßig hyperplastisch oder besonders die Rindenzone ausgeprägt. Es bestehen nahe Beziehungen zu Veränderungen des lymphatischen Apparates. Die Schwellungen des lymphatischen Apparates sind sekundärer Art und stellen eine Reaktion des lymphoiden Gewebes auf im Körper kreisende toxische Stoffe dar. „Ist nun ein Thymus vorhanden, der sich gut an der Reaktion der lymphoiden Elemente beteiligen kann, ein persistenter oder primär hyperplastischer, so kommt es auch in ihm zur Ausbildung lymphoiden Zellmaterials, zur scharfen Ausprägung und Verbreiterung der Rindenzone.“ Der toxische Reiz kann von der Schilddrüse, vorzugsweise aber von der Thymusdrüse ausgehen, die als Ausdruck einer abnormen Konstitution alteriert sein muß.

Prinzipielle Schwierigkeiten könnte der Hartschen Theorie die Deutung der Basedowfälle darbieten, die keinen großen Thymus haben. Darüber sagt Hart: „Wie typische Konstitutionskrankheiten, die auf dem Boden einer angeborenen Anlage entstehen, ihr Abbild finden in Leiden, die aus erworbenen krankhaften Organveränderungen — Diabetes — hervorgehen, so dürfte auch der Morbus Basedowii eine solche mehrfache Genese haben und vielleicht wäre es gar nicht unrichtig, wenn wir den Vergleich auf den Krankheitsverlauf ausdehnten und meinten, der konstitutionell bestimmte Morbus Basedowii verlaufe im allgemeinen deletärer, als der auf erworbenen Veränderungen beruhende. Eine abnorm große Thymusdrüse werden wir demnach in der ersten Krankheitsgruppe erwarten, während sie in der zweiten fehlen wird. Ihr Fehlen spricht in keiner Weise gegen die Annahme, daß in den Fällen, in denen eine hyperplastische Thymusdrüse nachweisbar ist und die im allgemeinen einen bösartigen Verlauf zeigen, die Thymushyperplasie eine primäre Veränderung darstellt und der Schilddrüsenkrankung vorausgeht, ja ihre Bedingung bildet.“

Die Hartsche Thymustheorie hat nach allem Gesagten zwei Seiten: eine konstitutionelle, die das Wesen des Zustandekommens basedowischer Krankheitserscheinungen zu erschließen sucht und eine lokalisatorische, die offenbar praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten entsprechen will. Zweifellos ist es Harts bleibendes Verdienst, die Bedeutung der Konstitution als Grundlage mancher Basedowformen in ein helles Licht gerückt zu haben, wie er uns ebenso in heute durchaus anerkannter Weise die Thymusdrüse als primäre Quelle undeutlicher Basedowformen kennen gelehrt hat. Wir dürfen sogar weiter gehen und auf der Basis chirurgischer Erfahrungen behaupten, daß gelegentlich die Thymusdrüse das einzige basedow erzeugende Organ sein kann. Anders sind kaum Fälle zu deuten, wie sie früher von Bier und Rehn und jüngst von v. Haberer operiert wurden, wo ein basedowähnliches Zustandsbild lediglich nach Thymektomie schwand. Hier ist wirklich der Ausdruck „Thymusbasedow“ am Platze. Ob aber Hart im Recht ist, wenn er für die Gesamtheit des genuinen Basedows immer wieder das Vorherrschen konstitutioneller Normwidrigkeiten in so weitgehendem Maße betont und für die Mehrzahl der Basedowformen die Thymuserkrankung als präexistierende Bedingung annimmt, so unterliegt das ernststen Zweifeln. Sie erhebt der Chirurg, der eben in erster Linie die Möglichkeit hat, die praktischen Erfahrungen zum Gradmesser der Theorien zu machen. Manche interne

Kliniker gehen jetzt soweit, angesichts der in der Pathogenese des Morbus Basedowii hervortretenden konstitutionellen Störungen die chirurgische Therapie im Prinzip abzulehnen. Jeder Erfahrene wird gewiß bestätigen, daß sehr oft psychische Momente auslösende Ursachen des Basedow sind. Es ist aber nicht richtig, die Konstitutionsanomalien und Degenerationserscheinungen in den Vordergrund zu stellen. Kein Mensch ist frei von solchen. Die „abnorme Anlage“ kann in vielen Fällen einzig und allein in der Schilddrüse liegen und auch hier ihren anatomischen Ausdruck finden. Jeder, der über große Erfahrungen verfügt, erkennt an, daß die Mehrzahl der Basedowkranken heilbar ist. Nach den klinischen Tatsachen aber ist in höherem Grade die morphologische Untersuchung zur Entscheidung heranzuziehen. Wiewohl dieselbe noch nicht durchweg auf der Höhe steht, kann doch schon soviel gesagt werden, daß nur in einem kleineren Prozentsatz — nach unserem Material in etwa 20% — qualitative Thymusveränderungen als sichere Manifestation der abnormen Anlage gefunden werden. Diese Zahl spricht kaum, wenigstens nicht in so hohem Maße, für eine primäre Thymushyperplasie. Das sind zwei Punkte, welche die Annahme, daß der Basedow stets auf allgemein kongenital-abnormer Körperschädigung erwächst, doch erheblich einschränken. Das Problem der Konstitution, die Vertiefung in ihre anatomischen Gesetzmäßigkeiten besonders hinsichtlich der branchiogenen Organe, die Frage der histologischen Thymus- und Schilddrüsenveränderungen und ihre gegenseitige Abhängigkeit, das klinische und experimentelle Studium der Dysfunktion der einzelnen Drüsen, die lokalisatorisch verschiedene Genese des Basedow, das alles sind Werte der Hartschen Theorie, die als anregende Fragestellungen von der Basedow- und Thymuschirurgie übernommen und ausgebaut werden müssen.

Basch vertritt die Ansicht, daß die Thymusvergrößerung bei Morbus Basedowii sekundär ist. Die Struma ist der konstanteste Befund und die eigentliche Ursache des Morbus Basedowii. Da zwischen Schilddrüse und Thymus eine funktionelle Synergie besteht, wofür sich experimentelle und klinische Belege beibringen lassen, so könne die regere Tätigkeit der Schilddrüse auch eine erhöhte Arbeitsleistung des Thymus veranlassen. Aber „diese Art der Entstehung der Thymushyperplasie beim Basedow hätte allerdings zur Veranlassung, daß man annehmen müßte, daß die Anfänge der Schilddrüsenveränderung in solchen Fällen noch in eine Zeit zurückreichen, in welcher der Thymus noch nicht völlig zurückgebildet war und noch leicht zur Reviviszenz gebracht werden konnte“. Deshalb setzt Basch eine Disposition zum Morbus Basedowii voraus, wie sie auch Kocher und Holmgreen annehmen. Matti erklärt unmittelbar aus der anormalen Schilddrüsenfunktion die Thymusvergrößerung: das verwandte Organ versucht durch vermehrte Tätigkeit die Funktion der Schilddrüse zu verbessern.

Capelle und Bayer berufen sich auf ihre erste, 1911 operierte Basedowpatientin, bei der die Thymektomie eine gewisse unmittelbare Milderung des Krankheitsverlaufes zur Folge hatte. Seitdem haben beide Autoren über noch einen solchen Fall primärer Thymektomie mit „eklatanter Besserung“ aller Krankheits Symptome berichtet. Sie kommen zu dem Resultat, „daß der mit Thymus behaftete Basedowkranke unter der Giftwirkung zweier einander wesensähnlicher Organe steht, die sich in ihrer schädlichen Wirkung steigern, aber nicht mildern können“. Die Basedowerscheinungen erfahren durch die Thymusdrüse eine Potenzierung. Beide Forscher haben nun den Versuch gemacht, die Symptome der Basedowschen Krankheit, nach dem Gesichtspunkt der Vago- und Sympathikotonie gruppiert, auf beide Organe, die Schilddrüse und die Thymusdrüse, zu beziehen und für eine präzisere chirurgische Indikationsstellung zu verwerten. Eine stärkere Betonung der sympathischen Symptome deutet danach auf eine funktionsstärkere Schilddrüse, eine stärkere vagische Betonung auf eine stärkere Thymusdrüse. Im Zweifelsfall ist immer die operative Schilddrüsenreduktion zu wählen, um erst sekundär bei ausbleibendem Erfolg die Thymektomie anzuschließen. Retrospektiv kann die klinische Funktionsbewertung an dem histologischen Verhalten gemessen und verglichen werden: die Masse der Eosinophilen der Thymusdrüse steht wahrscheinlich in einer gewissen proportionalen Beziehung zur vagischen Belastung des Krankheitsbildes, die „epitheloiden“ Zellen des Organes hingegen sind der Ausdruck einer mehr das sympathische Nervensystem ansprechenden Thymusfunktion, ähnlich wie in den Basedowschilddrüsen nach den Kocherschen Untersuchungen eine Zylinderzellwucherung das histologische Substrat für die klinischen Zeichen des Sympathikotonus darbietet, eine polymorphe Zellwucherung mit Desquamation aber mehr den Symptomen des Vagotonus entsprechen soll. Wie weit die Deutung dieser interessanten Feststellungen über eine Arbeitshypothese hinausgeht, müssen zukünftige Arbeiten entscheiden.

Die Auffassung einer kompensierenden korrelativen Tätigkeit der Basedowthymusdrüse verfiel hauptsächlich noch Gebele, der in „der Thymussubstanz bei Morbus Basedowii einen natürlichen Regulierungsvorgang sieht“, „indem unter dem Einfluß der kranken Schilddrüse der Thymus sich vergrößert, für sie einspringt und deren Wirkung kompensiert“. Er zieht diesen Schluß aus seinen Thymusimplantationen mit sekundärer Exstirpation der Schilddrüse: Die einfach thyreoidektomierten Tiere gingen auf den Eingriff tetanisch zugrunde, wogegen die Tiere mit vermehrter Thymussubstanz bei guter Entwicklung am Leben blieben. Basch hat die Versuche Gebeles nachgeprüft und gefunden, daß auch Thymus im Überschuß nicht imstande ist, die ausgeschaltete Schilddrüse im Körperhaushalt zu ersetzen. Die günstigen Erfolge der Thymektomie bei Basedowkranken haben der Ansicht Gebeles endgültig den Boden entzogen, sie ist allgemein als irrig verlassen worden.

Wir werden endlich unseren eigenen Standpunkt darlegen, wobei wir versuchen, unsere klinischen Erfahrungen durch Hand gehende pathologisch-anatomische Untersuchungen zu stützen und zu erweitern.

2. Die „Epithelisierung“ der Thymusdrüse. Der aktive Lymphatismus oder die „Thymisation“ der Schilddrüse.

Die Arbeiten der Kocherschen Schule haben genugsam dargetan, daß der größten Mehrzahl der Basedowfälle eine qualitative Schilddrüsenveränderung zugrunde liegt, die sich in ihrem Wesen als Hypertrophie der Follikel epithelzellen mit Kolloidentmischung charakterisiert.

Beim vorzugsweise thyreogenen Basedow, der gewiß die Hauptgruppe aller Basedowerkrankungen ausmacht, wirkt die alleinige Schilddrüsenreduktion heilend, wie das unsere vieltausendfältigen Erfahrungen klar beweisen. Die Thymusdrüse ist in diesen Fällen nur quantitativ erkrankt. v. Haberer faßt den histologischen Befund solcher Thymusdrüsen als „Spätinvolution“ auf, wiewohl manchmal seine Beschreibung nicht recht zu diesem Begriffe paßt. Gewöhnlich wird nämlich in diesen Fällen das Endstadium der Involution nicht erreicht, sondern neben der makroskopisch deutlich hervortretenden Läppchenzeichnung sind auch histologisch nur mehr oder minder geringgradige Involutionerscheinungen nachweislich, die gewöhnlich mehr die Rinde, als das Mark betreffen. Es ist das Bild, wie es Hammar als „supranormalen Parenchymwert“ bezeichnet. Man kann sich wohl vorstellen, daß sich allein nach der Schilddrüsenreduktion solche lediglich quantitativ erkrankte Thymusdrüsen zurückbilden, denn die neueren experimentellen und histogenetischen Forschungen, sowie die bei Schilddrüsenaplasie gewonnenen Erfahrungen haben uns den gesetzmäßigen funktionellen Parallelismus beider Organe bei Ausschaltung oder Erkrankung des einen bewiesen.

Bei einer zweiten Art von Fällen sind Schilddrüse und Thymus gleichartig und spezifisch erkrankt. An derartigen Basedowthymusdrüsen lassen sich im Prinzip ähnliche Veränderungen erheben, wie in der Schilddrüse. Bayer hat zuerst darüber einen genaueren histologischen Befund niedergelegt, der einem 42jährigen Basedowkranken der Garréschen Klinik entstammte. Er teilt die Thymusdrüse dem Mischtypus von Rinden- und Markhyperplasie zu und hebt nachdrücklichst die besondere Beteiligung der epithelialen Elemente hervor. Dem morphologischen Charakter gemäß möchten wir von einer Art „Epithelisierung“ solcher Thymusdrüsen sprechen. Es sind die epithelialen Strukturen der Marksubstanz vermehrt, ähnlich, wenn auch nicht so ausgesprochen, wie bei der von

Schridde für den Thymustod der Kinder als charakteristisch geschilderten Markhypertrophie (Abb. 39). Die Erkrankung betrifft vor allem die Markzellen und die Hassalschen Körperchen. Die lymphoiden Rindenteile zeigen oft die normale Involution, selten eine quantitative Zunahme, wobei dann reichliche Mitosen zu sehen sind (Abb. 40). Steht die Markzellenerkrankung im Vordergrund, so können sich dieselben zu richtigen Schläuchen gruppieren, die sich besonders in der Peripherie des Markes wie Krebsstränge ausnehmen

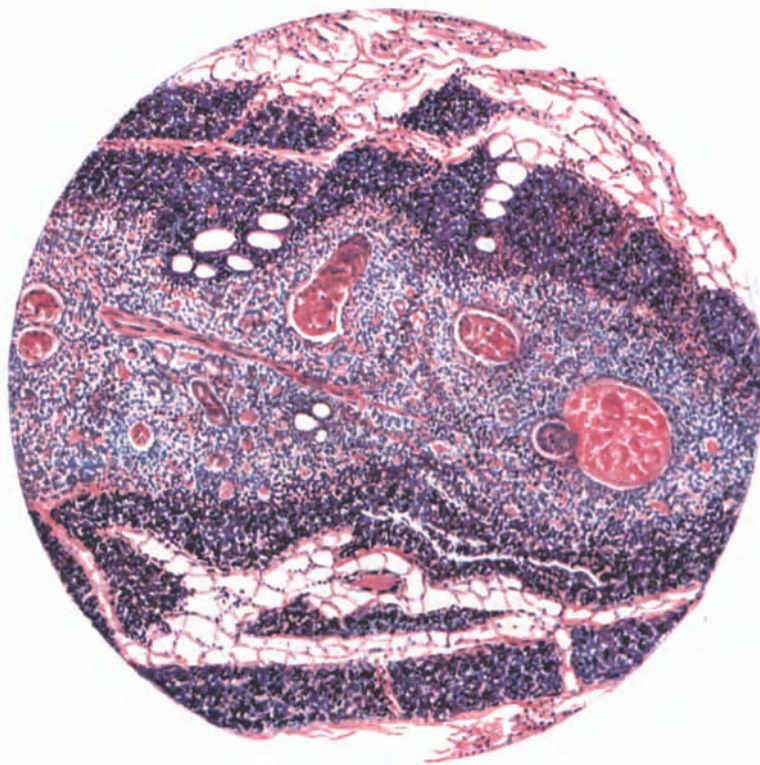


Abb. 39.

Sog. „Epithelisierung“ der Thymusdrüse bei einer 42-jährig. Basedowkranken. Die Läppchen bestehen fast nur aus Markgewebe. Zahlreiche zum Teil unreife Hassalsche Körperchen.

(Abb. 41). Die Erkrankung der Hassalschen Körperchen besteht in einer oft hochgradigen Vermehrung und Wucherung ihrer Elemente, so daß auffallend große Gebilde zustande kommen (Abb. 42). In anderen Fällen wieder ist die Differenzierung zu den Degenerationsstadien ausgeblieben, so daß das Gesichtsfeld wie mit kleinen, unreifen Formen übersät erscheint. Die eosinophilen Zellen sind meistens beträchtlich vermehrt, finden sich nicht nur in und um die Markzone, sondern auch in der Rinde und in den interlobulären Septen. Solche Thymusdrüsen sind erfahrungsgemäß für den Träger eine große Gefahr. Durch ihre chemische, besonders das Herz ergreifende Giftwirkung können sie schnell töten, zumal wenn das in ihnen aufgespeicherte Gift durch Operationen

in der Nachbarschaft mobilisiert wird. Die toxische, nicht die mechanische Wirkung ist ihr Charakteristikum. Die neueren experimentellen Arbeiten liefern für die toxische Eigenschaft solcher Thymen die wissenschaftliche Grundlage. Sie beweisen nämlich, daß gewisse Basedow-thymusdrüsen, in den Tierkörper verpflanzt, schwerste, bis zum Herztod sich steigernde Intoxikationserscheinungen hervorrufen, während die Summierung normaler Thymusdrüsen im Experiment ohne Wirkung bleibt. Dem Grade der

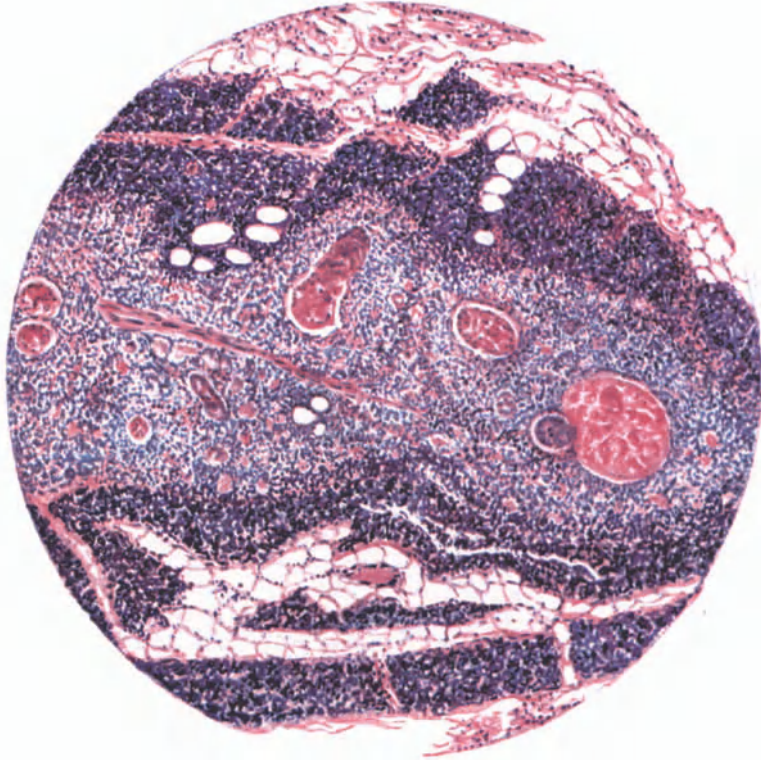


Abb. 40.

Hyperplastische Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit. 37jährige Frau. — Übersichtsbild. Normale Rindeninvolution. Das Mark dagegen gewuchert und ineinander übergegangen.

Epithelisierung entspricht durchaus nicht die Größe des Organes. Oft scheinen sie in Form und Größe kaum von der Norm abzuweichen, bieten aber ebenso deutlich die Vermehrung der epithelialen Strukturen dar.

Eine dritte Form der Basedowschen Krankheit hat ihren Sitz lediglich in der Thymusdrüse, wobei die Schilddrüse nur eine quantitative Miterkrankung eingeht. Der wahre thymogene Basedow kommt, wie es scheint, nur sehr selten vor. Morphologische Serienuntersuchungen an Schilddrüsen Basedowkranker, Hand in Hand gehend mit genauester klinischer Analyse, haben uns aber darüber belehrt, daß die Schilddrüse in der Tat

ganz frei von spezifischen Veränderungen sein kann, während sich die Thymusdrüse als alleiniger Krankheitsträger isoliert. Die klinischen Erfahrungen über diese Basedowform sind noch gering. Der infantile und Pubertätsbasedow ist vielleicht thymogener Art. Zwei Fälle unserer Klinik, die 17jährige Mädchen mit außerordentlich schwerem Basedow betrafen, gehören mit Sicherheit in diese Gruppe. Die Schilddrüse zeigte bei beiden das Bild der Struma colloides diffusa; die Marksubstanz der Thymusdrüse dagegen war, wenn man sich so ausdrücken darf, auffällig „epithelisiert“. Aber auch das spätere Alter ist

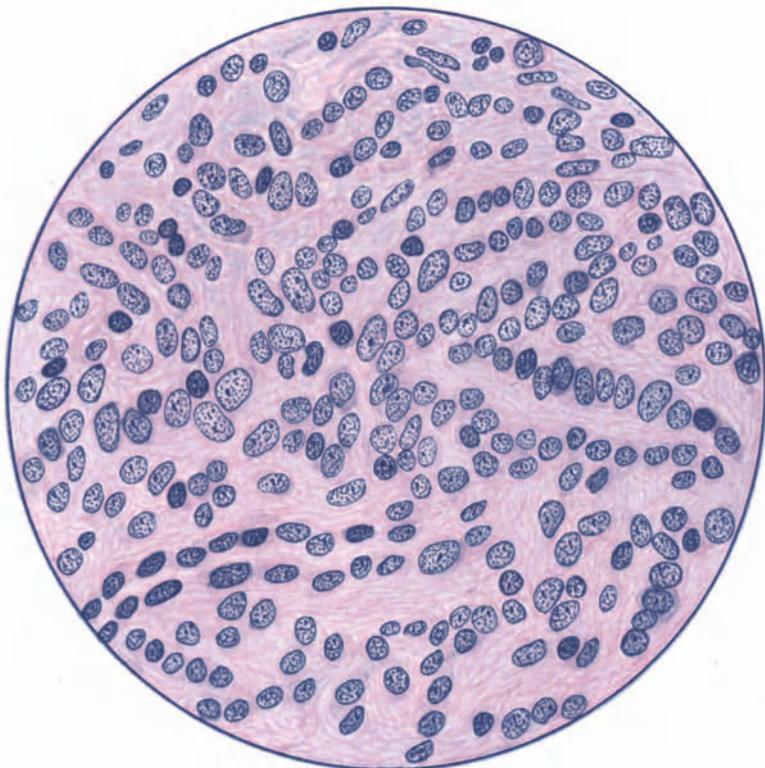


Abb. 41.

Epithelisierung der Thymusdrüse bei Morbus Basedowii. — Ölimmersion. Peripherie der Läppchen aus Abb. 39, deutliche Anordnung der Retikulumzellen zu Epithelschläuchen.

nicht verschont. Direkt beweisend ist der neueste Fall von v. Haberer: Bei einem 30jährigen Herrn konnte der Basedowsche Symptomenkomplex nicht durch die Strumektomie, wohl aber in eklatanter Weise durch die Thymektomie beeinflusst werden.

Bei manchen Basedowfällen zeigt die Thymusdrüse neben einer mehr weniger ausgesprochenen Epithelisierung eine markante Vermehrung auch der lymphoiden Bestandteile. Man kann direkt von einem Lymphatismus der Thymusdrüse reden. Der lokale Lymphatismus der Thymusdrüse kann der Ausdruck eines allgemeinen Status lymphaticus sein, ist aber häufig nur mit

einem Lymphatismus der Schilddrüse allein verbunden. Die Lymphozyten-einlagerungen in die Schilddrüse können sich gegenüber den Follikeln infiltrierend verhalten, wodurch zweifellos eine Erklärung für den schweren Verlauf und die Unheilbarkeit mancher derartigen Basedowformen gegeben sein kann. Ist man in der Lage, anatomisches und klinisches Bild zu vergleichen, so wird man unwillkürlich an die Vermischung lymphatischer mit epithelialen Ele-

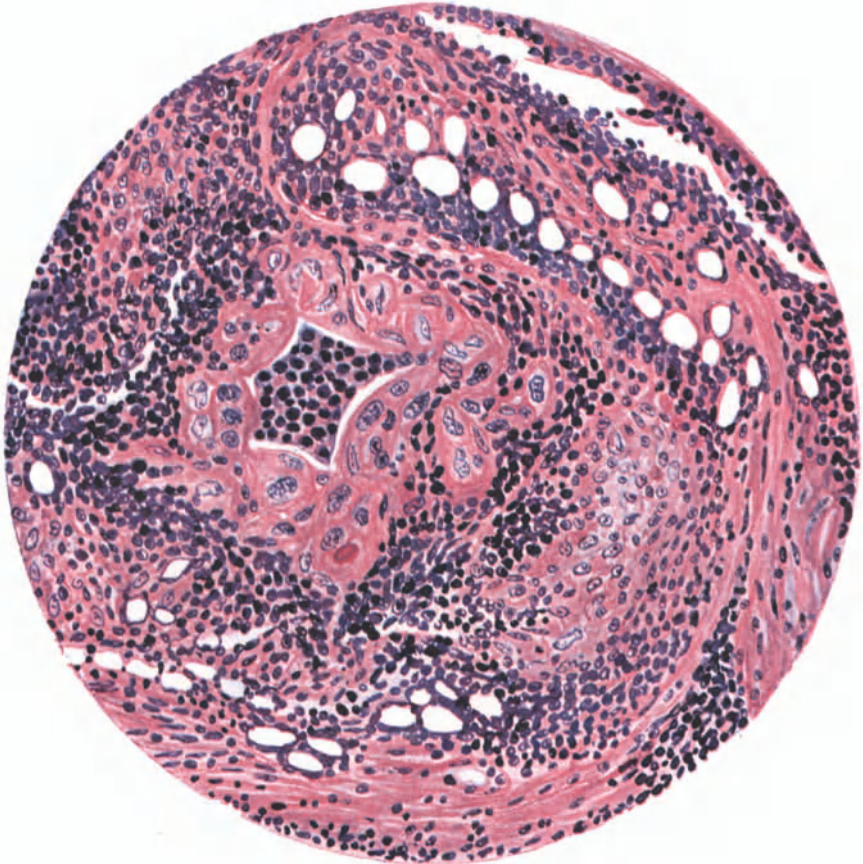


Abb. 42.

Epithelisierung der Thymusdrüse durch Wucherung der Hassalschen Körperchen, die mit Lymphozyten gefüllten Lumina enthalten. Starke Vergrößerung. 28 jährige Frau.

menten in der Thymusdrüse erinnert. Die Entwicklungsgeschichte gibt uns wohl ein Recht, „eine Thymisation der Schilddrüse“ für diese Fälle anzunehmen, mag man nun die Thymusdrüse als einheitlich epitheliales Organ betrachten, wie dies wieder nach den neuerlichen Untersuchungen Fulcis wahrscheinlich ist, oder mag man der lympho-epithelialen Genese sich anschließen. Wir verstehen unter Thymisation der Schilddrüse die innige Durchdringung der Schilddrüse mit Erschließung ihres Follikel-Inhaltes durch lymphoide Elemente.

Im Gegensatz dazu steht der passive, ruhende Lymphatismus, der interlobulär sich lokalisiert und in 5% aller normalen Schilddrüsen angetroffen wird (Abb. 43). Der Beweis für die thymogene Genese der aggressiven Lymphozyten läßt sich exakt noch nicht erbringen, wohl aber liegen besonders wichtige embryologische Beobachtungen vor, die eine Stütze dafür bieten. Nach den Untersuchungen Wenglowskis tritt schon bei Embryonen von 14 mm die innige Berührung der Thymusanlage mit den lateralen Schilddrüsenlappen hervor. Etwa um diese Zeit dringen von außen her gegen die Drüsenlumina lymphozytäre Zellen vor, so daß die Durchmischung mit den epithelialen Anlagenelementen beginnt. Die Querschnittslumina der Epithelgänge verlieren ihre

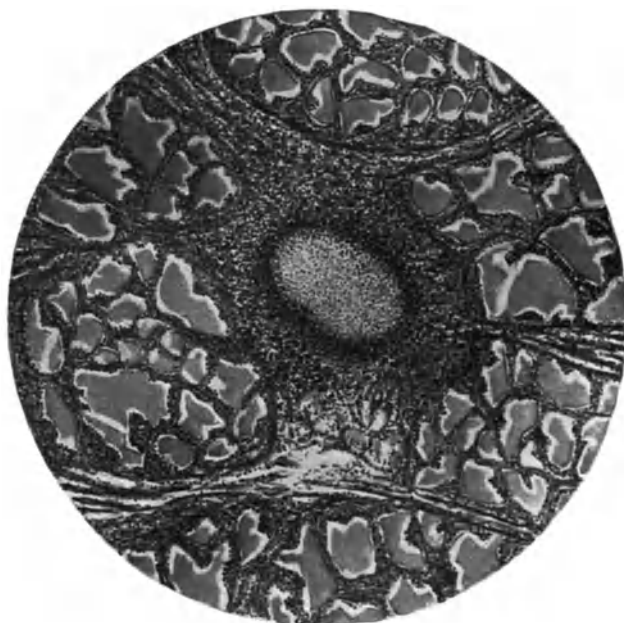


Abb. 43.

Ruhender oder passiver Lymphatismus der Schilddrüse bei beginnendem Basedow. Interlobuläre Lagerung eines Lymphfollikelherdes. Der Herd ist scharf abgegrenzt; die anliegenden Follikel komprimiert; das Schilddrüsengewebe zeigt leichte Wucherung und Hypertrophie der Epithelzellen.

normale Gestalt, werden halbmondförmig. Da die Basedowveränderungen der Schilddrüse vielfach an embryonale Zustände erinnern, so ist denkbar, daß bei den ungemein innigen nachbarlichen Beziehungen die embryonale lymphatische Vermischung, wie sie im Thymus während des ganzen Lebens vorherrscht, auch später auf die Schilddrüse überspringen und auch hier manifest werden kann (Abb. 44). Eine indirekte Stütze für unsere Vermutung liegt auch in den Zahlen-
daten, die Wenglowski über die Häufigkeit und die Eigenschaft von Thymusanlageresten am Halse beiträgt. Es ergibt sich hier nämlich die interessante Tatsache, daß unter zehn erwachsenen Leichen zweimal in der Nähe der lateralen Schilddrüsenlappen typisches lymphoides Thymusgewebe nachgewiesen wurde. Noch günstiger fielen Wenglowskis Untersuchungen an Kinderleichen aus:

unter 65 Kinderleichen fanden sich Thymusreste in der Nähe der Schilddrüse und an verschiedenen Stellen des Halses 21 mal vor.

Keineswegs darf der hypothetische Wert unserer Anschauung über die „Thymisation der Schilddrüse“ überschätzt werden: bewiesen sind derartige Beziehungen bis heute nicht, sind aber sehr wahrscheinlich und können uns wenigstens manche klinische Eigenheiten deuten. Dieser Typus von Lymphozyteneinlagerungen, der sich zerstörend nach allen Richtungen in die Drüsensubstanz vorschiebt, drängt die Drüsen-

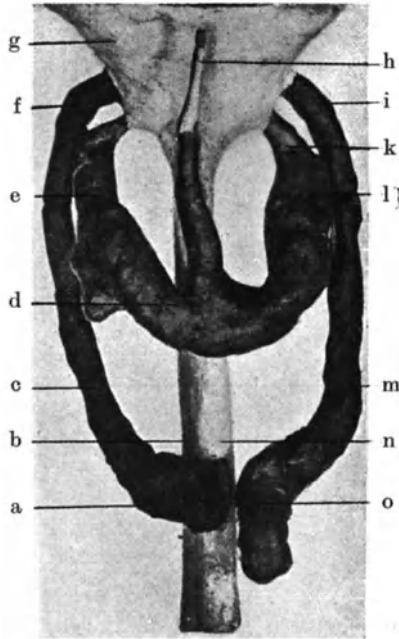


Abb. 44.

Modell der branchiogenen Organe eines Embryo von 44 mm Länge (nach Wenglowski). Es zeigt besonders deutlich die innigen Beziehungen zwischen Thymus und den lateralen Schilddrüsentteilen.

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| a) Thymus. | h) Schilddrüsenzungenstrang. |
| b) Speiseröhre. | i) Thymusgang. |
| c) Thymusgang. | k) Lateraler Schilddrüsenlappengang. |
| d) Mediane Schilddrüsenlappen. | l) Laterale Schilddrüsenlappen. |
| e) Laterale Schilddrüsenlappen. | m) Thymusgang. |
| f) Thymusgang. | n) Trachea. |
| g) Pharynx. | o) Thymus. |

substanz auseinander, scheidet Teile von Läppchen ab, löst schließlich das Drüsengewebe völlig auf. Schließlich sieht man nur noch Fragmente der ursprünglichen Drüsenfollikel (Abb. 45). Die Wucherung des lymphatischen Gewebes ist das Vorherrschende, die Atrophie der Schilddrüse das Sekundäre. In diesen Fällen handelt es sich deshalb nach unseren Erfahrungen um einen durchweg schweren und akuten Verlauf: der aggressive Lymphatismus bringt in erhöhtem Maße das Basedowkolloid zur Resorption. Endlich kann unsere Theorie auch die Kochersche Annahme der basedow-charakteristischen Blutentmischung mit der Einschränkung stützen,

daß die lymphatischen Herde in der Schilddrüse wesentlich für die Basedowlymphozytose in Betracht kommen, denn man sieht in ihnen reichliche Mitosen. Da wir jetzt im Thymus eine aktive Bildungsstätte der lymphatischen Reihe erblicken, so steht nichts der Annahme im Wege, daß ein Teil der Lymphozyten in solchen Schilddrüsen produziert wird. Die Thymisation der Schilddrüse ist aber, das darf nicht vergessen werden, nur recht selten, so daß immer als die wichtigste Bildungsstätte der Basedowlymphozytose die Thymusdrüse selber anzusehen ist, eine Anschauung, die klinisch und experimentell ihre sicheren Stützen hat.



Abb. 45.

Aktiver Lymphatismus oder Thymisation der Schilddrüse bei schwerstem, akutem Basedow eines 43 jährigen Herrn. Intralobuläre Lagerung der Lymphozyten, zwischen denen noch Follikelrümpfer und Kolloidreste des Schilddrüsengewebes zu sehen sind.

3. Die Diagnose des Basedowthymus.

Der wahre thymogene Basedow entzieht sich heute noch der Diagnose. Sie wird retrospektiv gestellt, wenn die Serienuntersuchung der exziierten Schilddrüse Basedowveränderungen vermissen läßt, sie wird vermutet, wenn nach Halbseitenstrumektomie der gewünschte Erfolg sich nicht einstellt. Es muß anerkannt werden, daß wir durch vervollkommnete Untersuchungsmethoden mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die potenzierende Mitbeteiligung einer erkrankten Thymusdrüse diagnostizieren können.

Das Röntgenbild gibt oft Aufschluß, versagt aber ebenso häufig. Capelle und Bayer bevorzugen die Durchleuchtung: man sieht den Thymuskörper dem Arcus aortae differenziert aufsitzen und ihn gelegentlich, wie bei den Kindern, in- und expiratorisch hinab- und hinaufsteigen (Abb. 46).

Großen Wert hat das Symptom der Myasthenie. Der Nachweis der typischen myasthenischen Reaktion ist durch die elektrische Untersuchung

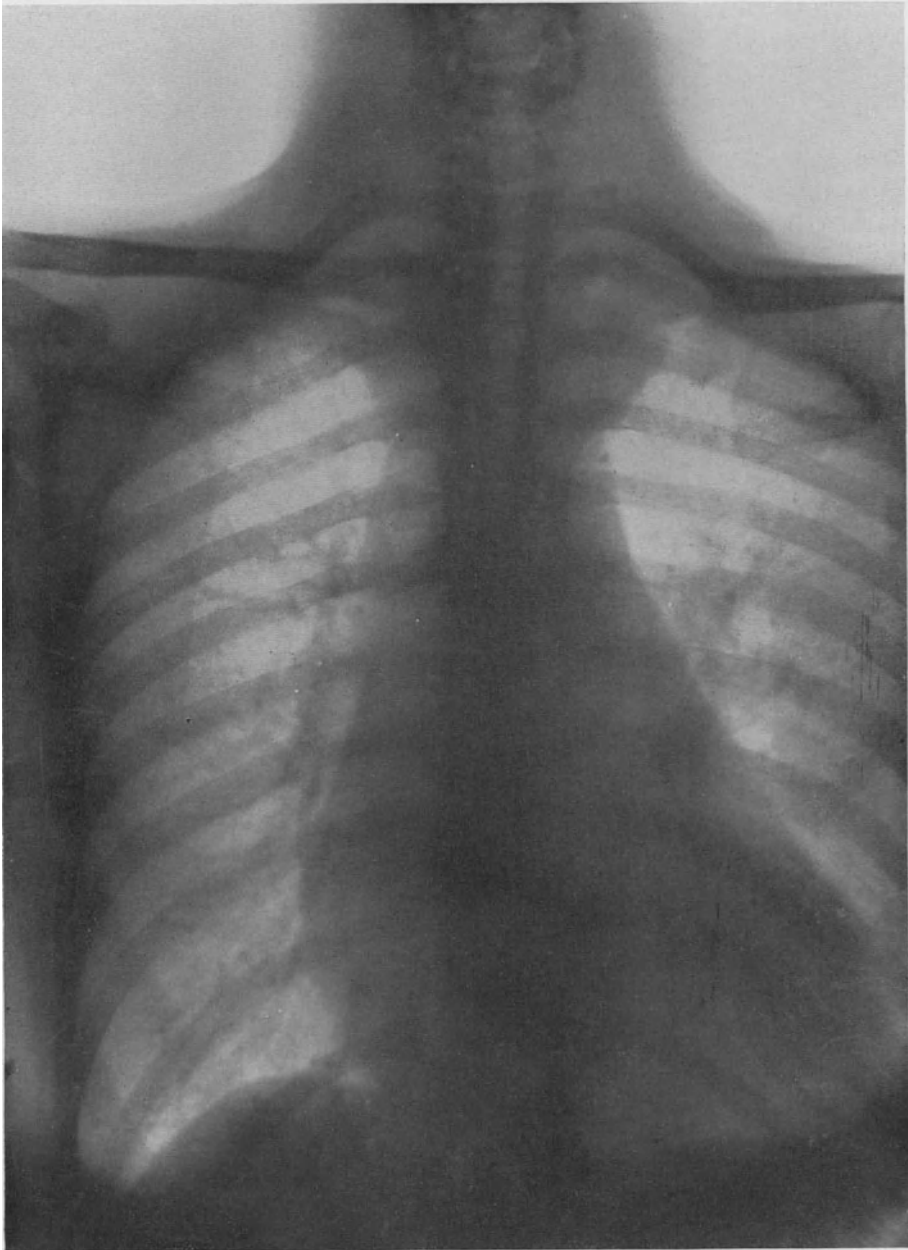


Abb. 46.

Röntgenbild einer Thymushyperplasie bei Basedow; starke Verbreiterung des Mittelschattens besonders im oberen Teil. Frau Vogler, 37 Jahre alt.

zu erbringen. Sie besteht darin, daß die Muskeln auch bei elektrischer Reizung dieselbe Erschöpfbarkeit mit Wiederkehr der Erregbarkeit nach kurzer Ruhe zeigen, wie bei der Erregung durch den Willen. In Zukunft sind nach

Schuhmachers und Roths Vorgang alle Basedowfälle mit bulbären Lähmungen, vor allem mit ophthalmoplegischen Erscheinungen hierher zu rechnen. Das Symptom gewinnt an Sicherheit, wenn man erwägt, daß in der Literatur bisher kein Fall bekannt geworden ist, in dem durch eine Schilddrüsenoperation myasthenische Erscheinungen sicher und rasch günstig beeinflußt worden wären. Oppenheim und Levandowsky „erklären“ das Phänomen durch die Einwirkung toxischer Produkte der hyperplastischen Thymusdrüse auf die Muskulatur. Für Makeloff ist der myasthenische Symptomenkomplex der Ausdruck einer polyglandulären Erkrankung.

a) Der diagnostische Wert der Vago- und Sympathikotonie.

Durch Eppinger und Heß sind wir darauf aufmerksam gemacht, daß Basedowkranke mit erhöhter Reizbarkeit im vagotonischen System gegenüber den vagotropen Mitteln Pilokarpin und Atropin an einem hyperplastischen Thymus leiden, weil der erhöhte Vagustonus durch Überproduktion eines vagotonisierenden Thymushormones zustande kommt. Für die vagotonische Basedowgruppe soll charakteristisch sein ein relativ geringer Grad von Pulsbeschleunigung, dabei aber subjektiv ausgesprochene Herzbeschwerden, deutlich ausgeprägter Gräfe und weite Lidspalten, geringe Protrusio bulbi, starke Tränensekretion, fehlender Möbius, Schweißausbrüche, stark positive Dermographie, Diarrhöen, Beschwerden, die auf Hyperazidität zurückzuführen sind, eventuell Eosinophilie in mäßiger Steigerung bis etwa 5 % und Störungen der Atmungsrythmik und Mechanik, fehlende alimentäre Glykosurie. Bei den sympathikotonischen Fällen fanden Eppinger und Heß starke Protrusio bulbi, keinen Gräfe, eventuell Löwische Reaktion, deutlichen Möbius, oft trockene Bulbi, sehr gesteigerte Herztätigkeit mit geringer Betonung subjektiver Störungen, fehlende Schweiß- und Diarrhöen, starken Haarausfall, Neigung zu Fiebersteigerung, fehlende Eosinophilie, keinerlei Atmungsstörungen, alimentäre Glykosurie.

Eppinger und Heß betonen ihrerseits schon, daß auch das Schilddrüsen Gift Affinitäten zu beiden Nervensystemen besitzt und beiderseits gleichsam wahllos Reizsymptome provozieren kann, so daß sich meistens autonome mit sympathischen Reizzuständen kombinieren. Typische vagotonische Fälle mit ausgesprochener Empfänglichkeit gegenüber Pilokarpin und Ausbleiben der Glykosurie auf Adrenalin gelangen darum selten zur Beobachtung. Es kommt auch vor, daß die vagotonischen Symptome im Verlauf der Krankheit nur phasenweise auftreten, um später in das Gegenteil umzuschlagen. Dazu ist, wie Falta nachdrücklichst hervorhebt, die Deutung mancher der angeführten Symptome als sympathiko- resp. vagotonisch noch ganz unsicher. Z. B. ist die Deutung der Schweiß- als vagotonisch noch nicht genügend begründet, da wir über den Verlauf autonomer Nerven zur Haut nichts wissen. Falta widerspricht auch der sympathikotonischen Auffassung der alimentären Glykosurie, da der alimentäre Faktor vom nervösen streng zu trennen ist und für jenen die Funktionsbreite des Pankreas ausschlaggebend ist. Das alles sind Einschränkungen, die der pharmacodynamischen Diagnose auf eine klinisch aktive Mitbeteiligung der Basedowthymusdrüse noch erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Immerhin schien anfänglich nach den systematischen Nachprüfungen der Eppinger-Heßschen Untersuchungsergebnisse an unserer Klinik die Pilokarpinintoleranz der

Vagotoniker ein wichtiger Fortschritt für die chirurgische Diagnostik zu sein. Wir bekennen aber offen, daß wir nach den summierenden Erfahrungen der letzten Zeit der Meinung derer beitreten, die den diametralen Gegensatz zwischen Vago- und Sympathikotonie und eine lediglich hierauf sich gründende chirurgische Inangriffnahme der Thymusdrüse ablehnen. Wohl läßt sich sagen, daß bei reiner Vagotonie mit Sicherheit eine wesentliche Dysthymisation zugrunde liegt, aber auch bei den häufigsten heterotonischen Fällen, wie wir sie nach Curschmanns Vorschlag nennen, bei denen sowohl die pharmakodynamischen Proben auf Vagotonie, wie die auf Sympathikotonie teils positiv, teils negativ ausfallen, zeigt die Operation und der weitere klinische Verlauf nicht selten eine starke Beteiligung der Thymusdrüse. Bauer konnte nachweisen, daß die meisten Individuen seines recht gemischten Krankenmaterials sowohl auf Pilokarpin wie auf Adrenalin positiv reagierten. Wir müssen deshalb für die heterotonisch reagierenden Basedowformen nach anderen Wahrscheinlichkeitssymptomen suchen.

b) Die morphologisch-hämatologische Diagnose.

Zu den Wahrscheinlichkeitssymptomen einer aktiv wirksamen Thymusdrüse rechnet der Grad der Basedowlymphozytose. Durch neuere experimentelle Untersuchungen von Lampé, die durch Rechzeh bestätigt werden konnten, ist die Abhängigkeit der Lymphozytose von der Thyreoidia unwahrscheinlich gemacht. Rechzeh hat gezeigt, daß, wenn thyreidektomierte Hunde lange genug am Leben bleiben, schließlich ein höherer Gehalt an Lymphozyten besteht als vor der Exstirpation der Schilddrüse. Dagegen weisen die Beobachtungen am menschlichen Blut in Übereinstimmung mit den experimentell gewonnenen Erfahrungen auf die Thymusdrüse als Quelle der Basedowlymphozytose hin. Aber ein abschließendes Urteil über den diagnostischen und prognostischen Wert der Blutuntersuchung allein für die Erkenntnis thymusgefährdeter Basedowiker läßt sich ebenfalls heute noch nicht fällen.

Der Grund hierfür liegt darin, daß der qualitativ wie der quantitativ veränderte Thymus in gleichem Maße eine lymphozytäre Vermehrung zur Folge hat. Die Lymphozyten zeigen bei beiden Arten der Erkrankung keine morphologischen Verschiedenheiten. Wir können demnach aus dem Blutbilde keine differenzierte pathologisch-anatomische Diagnose hinsichtlich des Thymus stellen. Der einfache Thymus magnus, der erfahrungsgemäß einen weniger deletären Einfluß auf den Gesamtorganismus ausübt als die qualitativ veränderte Drüse, kann so z. B. eine stärkere Lymphozytose, als die letztgenannte Erkrankungsform im Gefolge haben. So erklärt sich die Tatsache, daß Thymusträger mit hoher Lymphozytose einen chirurgischen Eingriff überstehen, während solche mit geringerer lymphozytärer Verschiebung akut zugrunde gehen. In dem einen Falle handelte es sich um eine Thymusveränderung rein quantitativer, in dem anderen Falle um eine qualitative Art.

Das basedowcharakteristische Blutphänomen besteht bekanntlich in einer Vermehrung der Gesamtzahl der Lymphozyten, der großen und der kleinen. Aber der Grad der Lymphozytose geht nicht proportional der Schwere der Erkrankung und der wachsenden Mitwirkung des Thymus. Hingegen besteht der Eindruck, als ob die Dauer der Krankheit für den Grad der Lympho-

zytose von einer gewissen Bedeutung sei, die dann einer übermäßigen Inanspruchnahme des lymphatischen Systems gleichkäme.

Der einzig sichere Schluß, den unsere heutigen Erfahrungen zulassen, ist wohl der: Die Höhe der Basedowlymphozytose weist insofern auf eine vorherrschende Dysthymisation und damit auf eine primäre chirurgische Inangriffnahme des Thymus hin, wenn sie sich bei relativ geringer Schilddrüsenvergrößerung und mit schweren Herzerscheinungen entwickelt. Als unterstützend kommt hinzu der myasthenische Symptomenkomplex und der positive Mediastinalschaten im Röntgenbild. Die Vagotonie tritt in ihrer Bedeutung gegenüber der differentiellen Organbereitschaft fast aller Basedowiker zurück. In reiner Reaktion kann sie für eine qualitative Thymusveränderung mitverwertet werden.

c) Die Serodiagnose.

Aus dem vorher Gesagten ist ersichtlich, daß sich der Basedowthymus mit den bisher angeführten Methoden nicht mit absoluter Sicherheit erkennen läßt. In eine neue Phase scheinen die diagnostischen Möglichkeiten durch die von Abderhalden angegebene Abwehrfermentreaktion gerückt zu sein. Der besondere Wert dieser Methode für unsere Fragestellung liegt darin, daß ihr positiver Ausfall unabhängig von der anatomischen Größe des Organes ist, daß er lediglich an die qualitative zelluläre Funktionsänderung der Drüse geknüpft ist. Aus diesen Worten geht hervor, daß selbst ganz kleine, dem physikalischen Nachweis durchaus entgehende Thymen — gerade jene, die beim Basedow eine besonders deletäre Wirkung auf den Organismus ausüben können — der Diagnose zugänglich sind.

Da es heute keinem Zweifel mehr unterliegen kann, daß die Abderhaldensche Abwehrfermentreaktion nicht nur in der internen Medizin, Gynäkologie und Geburtshilfe, sondern auch in der Chirurgie eine hohe Bedeutung erlangen wird und schon erlangt hat, seien an dieser Stelle kurz die theoretischen Grundlagen der Methode erörtert.

Die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der Verdauung haben ergeben, daß es die Aufgabe des Magendarmkanals ist, die zugeführten Speisen, die Komplexe von artfremden Zellen darstellend, ihres spezifischen Charakters zu berauben. Es geschieht dies dadurch, daß durch die Verdauungssäfte die komplizierten Moleküle fermentativ gespalten werden, bis in stufenweisem Abbau schließlich die einfachsten Bausteine der Nahrungsstoffe übrig bleiben, die ein völlig indifferentes Nährmaterial darstellen. So sind die Aminosäuren die einfachsten Bausteine des Eiweißes, die Monosaccharide — im wesentlichen Traubenzucker — die einfachsten Bausteine der Kohlehydrate, Alkohol und Fettsäuren die der Fette. Diese indifferenten, jeden spezifischen Charakters beraubten Bausteine der Nahrungsstoffe passieren die Darmwand und gelangen ins Blut. Auf diese Weise wird erreicht, daß den jenseits des Darmkanales liegenden Zellen stets ein Nährmaterial derselben indifferenten Beschaffenheit zugeführt wird, mit dem sie durchaus vertraut sind, daß nie ein den Körperzellen unbekanntes Material in den Kreislauf gelangt. Wir sehen also, daß der Magendarmkanal eine Schutzwand gegen alles Fremde darstellt.

Es war von hohem biologischem Interesse, festzustellen, wie sich der Organismus verhält, wenn man unter Umgehung des Magendarmkanals ihm Nahrungsstoffe hochmolekularer Zusammensetzung und spezifischer Struktur zuführt. Spritzt man z. B. einem Hund eine Lösung artfremden Eiweißes in das Blut, so macht man die Beobachtung, daß bald darauf das Serum dieses Tieres die Fähigkeit erlangt, im Reagenzglas Eiweiß von der eingespritzten Art in seine niederen Abbaustufen auf fermentativem Wege zu zerlegen, zu verdauen; mit anderen Worten, es treten plötzlich unter dem Reize des parenteral

zugeführten Eiweißes Fermente in der Blutbahn auf, die normalerweise nicht in dieser anzutreffen sind. Dieselbe Beobachtung macht man bei der parenteralen Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten. In diesem Falle findet man Fermente, die auf Kohlehydrate resp. Fette eingestellt sind.

Wir sehen demnach, daß der Organismus bei dem Eindringen art- und körperfremder Stoffe in die Blutbahn nicht wehrlos diesen Körpern gegenübersteht, sondern daß er die Fähigkeit hat sich gegen das Fremde zu wehren, daß er versucht, es seiner spezifischen Struktur zu berauben, es soweit abzubauen, bis Stoffe entstehen, die für den betreffenden Organismus verwertbar sind. Diese parenterale Verdauung geschieht durch Fermente: Abwehrfermente.

Die art- und körperfremden Stoffe sind natürlich auch blutfremd und zellfremd. Sie art- und körpereigen, bluteigen und zelleigen zu machen, ist, mit wenigen Worten ausgedrückt, das Bestreben des Organismus.

Nachdem diese Tatsachen durch Abderhalden und seine Schüler fixiert waren, legte sich Abderhalden die weitere Frage vor, ob der Begriff des Fremden hinsichtlich der biologischen Reaktion des Organismus nur art- und körperfremdes Material umfasse oder ob es nicht möglich sei, daß das Blut auch auf das Eindringen von zwar **blutfremden**, **lymphfremden** und schließlich **zellfremden**, dabei aber durchaus art- und körpereigenen Stoffen mit der Mobilmachung von Fermenten antworte. In der Tat konnte gezeigt werden, daß dies der Fall ist, daß es wiederum die Tendenz des Organismus ist, das blut-, lymph- und zellfremde Material mittels Fermenten blut-, lymph- und zelleigen zu machen.

Es ist bekannt, daß auf diesem biologischen Vorgange die Diagnose der Schwangerschaft beruht. Die Gravidität ist der klassische Fall für die Exemplifizierung des „Blutfremden, dabei aber durchaus Körpereigenen“. Wir wissen, daß die Plazenta etwas durchaus Körpereigenes ist. Die Stoffwechselprodukte der Plazentazellen stellen jedoch Stoffe dar, die dem Körper blutfremd sind, denn sie kamen vor dem Bestehen der Schwangerschaft nicht in das Blut. Der Organismus reagiert darauf mit der Mobilmachung von Fermenten, die auf Plazentagewebe eingestellt sind.

Die Fixierung des Begriffes der Blutfremden, dabei aber körpereigenen Stoffe und die experimentelle Feststellung der biologischen Reaktion des Organismus auf diese Körper ist von der allergrößten Bedeutung für die gesamte Medizin, denn es ist ohne weiteres ersichtlich, daß es nunmehr möglich sein muß, jede qualitative, funktionelle Aberration bestimmter Zellgruppen aus dem Blute heraus zu diagnostizieren. Sobald bestimmte Zellkomplexe, Drüsen, ein von der Norm qualitativ unterschiedliches Produkt ihrer Tätigkeit an die Blutbahn abgeben, werden diese Stoffe als blutfremd empfunden und rufen somit die Produktion von Abwehrfermenten hervor.

Es gelngt nun, diese Fermente außerhalb des Organismus im Reagenzglas nachzuweisen und zwar mit Hilfe der von Abderhalden ausgearbeiteten Methoden, des Dialysierverfahrens und der optischen Methode. Wegen des kostspieligen Apparates und der schwierigen Präparation von Organpeptonen kommt die optische Methode für die Allgemeinheit weniger in Betracht. Das Dialysierverfahren erfordert zwar ebenfalls größte Übung und Exaktheit im serologischen und chemischen Arbeiten, es läßt sich jedoch bei genügender Übung in jedem Laboratorium ausführen. Wir beschränken uns deshalb auf eine kurze Skizzierung der Dialysiermethode.

Das Dialysierverfahren wird so ausgeführt, daß man absolut hämoglobinfreies Serum in bestimmter Menge mit völlig blutfreiem, koaguliertem Eiweiß desjenigen Organs zusammenbringt, bei dem man eine Funktionsstörung vermutet. Ist das Organ bei dem betreffenden Patienten intakt, so findet kein Verdauungsvorgang statt. Sind jedoch qualitative Funktionsstörungen vorhanden, so finden sich in dem Serum Fermente, die auf das betreffende Organeiweiß eingestellt sind, die dieses angreifen und in seine niedrigeren Abbaustufen zerlegen. Man weist diese Abbaustufen dadurch nach, daß man sich ihr von dem koagulierten Eiweiß unterschiedliches physikalisch-chemisches Verhalten, nämlich ihre Fähigkeit, Dialysiermembranen zu passieren, zunutze macht, d. h. man gibt Serum und

Substrat in eine Dialysierhülle und dialysiert gegen Wasser. In der Außenflüssigkeit lassen sich dann die auftretenden Eiweiß-Abbaustufen, die das Resultat eines fermentativen Verdauungsvorganges sind, mit Hilfe sehr empfindlicher Reagenzien nachweisen. Früher benutzte man dazu die Biuretreaktion, die jedoch wegen der Schwierigkeit der Beurteilung durch die sogenannte Ninhydrinprobe ersetzt worden ist. Das Ninhydrin ist ein zuerst von Ruhemann dargestelltes Triketohydrindenhydrat, das mit allen Körpern unter Blaufärbung reagiert, die in α -Stellung zum Karboxyl eine NH_2 -Gruppe tragen, die also Aminosäurecharakter haben. Mit anderen Worten: sind in dem zur Untersuchung kommenden Serum Abwehrfermente gegen das mit diesem zusammengebrachte Organeiweiß vorhanden, so fällt die Ninhydrinprobe, die man mit der Außenflüssigkeit anstellt, infolge der ausgetretenen Eiweiß-Abbaustufen (Peptone, Polypeptide, eventuell Aminosäuren) positiv aus. Im anderen Falle erhält man keine Blaufärbung, die Probe ist negativ.

Es ist hier nicht der Platz, auf die Untersuchungen einzugehen, die mit Hilfe des Dialysierverfahrens bei den verschiedensten Krankheiten angestellt worden sind, und die Dienste zu erörtern, die die Abderhaldensche Methode für die frühzeitige Erkennung der Schwangerschaft und die Diagnose und Pathogenese innersekretorischer Störungen geleistet hat. Wir beschränken uns vielmehr auf die Darstellung der diesbezüglichen Untersuchungen bei Morbus Basedowii mit besonderer Berücksichtigung des Basedowthymus und der Möglichkeit seiner Diagnose auf serologischem Wege.

Wie aus den theoretischen Auseinandersetzungen ersichtlich ist, können wir mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens nur qualitative Funktionsänderungen nachweisen. Infolgedessen ist die Methode gerade für unsere Fragestellung von hohem Werte: Wir erkennen durch ihren positiven Ausfall einmal das erkrankte Organ, gleichzeitig aber erfahren wir auch, daß die Funktion dieses Organes ein von dem physiologischen qualitativ verschiedenes Sekretionsprodukt an die Blutbahn abgibt. Damit ist ausgesprochen, daß wir bei positiver Abderhaldenscher Reaktion auf eine Dysfunktion des betreffenden Organes, der betreffenden Drüse schließen müssen. Diese Tatsache ist von grundlegender Bedeutung, denn, wie Lampé hervorhebt, ergibt sich daraus, daß ein negativer Ausfall der Probe nur darauf schließen läßt, daß keine Dysfunktion vorliegt, nicht aber, daß das Organ überhaupt nicht vorhanden oder rein anatomisch nicht vergrößert ist. An folgendem Beispiel sei dies exemplifiziert: Angenommen wir hätten zwei Basedowfälle serologisch untersucht, der erste Fall hätte Thymusgewebe abgebaut, der zweite Fall nicht. Aus dem Ausfall unserer Reaktion dürfen wir schließen, daß bei Fall 1 ein dysfunktionierender Thymus vorhanden ist, bei Fall 2 können wir dies ausschließen, nicht aber, daß dieser zweite Patient überhaupt kein Thymusträger ist. Diese Tatsache muß man bei der Beurteilung des Ausfalles der serologischen Untersuchung Basedowkranker hinsichtlich des Thymus stets im Auge behalten.

Die ersten serologischen Untersuchungen bei Basedowkranken unter Berücksichtigung des Thymus haben Lampé und L. Papazolu vorgenommen. Diese wurden später durch Lampé und Fuchs ergänzt und erweitert. Lampé und seine Mitarbeiter kamen zu dem Resultate, daß das Serum Basedowkranker in allen Fällen Schilddrüsengewebe abbaut, in den meisten Fällen Thymusgewebe und in einer großen Zahl der Fälle auch Keimdrüsengewebe.

Die klinische Analyse der Fälle, die Thymusgewebe abbauten, ergab stets Anhaltspunkte für eine thymogene Komponente in dem vorliegenden Basedowianischen Krankheitsbilde. Lampé und seine Mitarbeiter heben auf Grund dieser

Befunde die große diagnostische Bedeutung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens für die Diagnose des von den Chirurgen mit Recht so gefürchteten Basedowthymus hervor.

Von chirurgischer Seite wurde dieses Problem kurz nach den ersten Mitteilungen von Lampé und L. Papazolu von Kolb in Angriff genommen. Dieser Autor wandte die Abderhaldensche Reaktion bei Basedowkranken ausschließlich zur Erkennung des Basedowthymus an. Seine Befunde decken sich in jeder Beziehung mit denen, die von Lampé und seinen Mitarbeitern erhoben wurden. Auch Julius Bauer hat bei gelegentlichen Untersuchungen von Basedowserum einen Abbau von Thymusgewebe erhalten.

Fassen wir die Resultate all dieser Untersuchungen zusammen, so läßt sich folgendes sagen: Das Abderhaldensche Dialysierverfahren ist von den heutigen Methoden, die der Erkennung des Basedowthymus dienen, sicherlich eine der wertvollsten, denn sie ist bei völliger Beherrschung der Technik absolut einwandfrei, die Deutung der Resultate durchaus gegeben. Das wichtigste ist jedoch, daß sie Aufschluß gibt über die Funktion der Thymusdrüse bei Basedowkranken. Nochmals sei hervorgehoben, daß es nicht angängig ist, bei negativem Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion, bei der Anwendung von Basedowserum mit Thymusgewebe zu schließen, daß der betreffende Patient überhaupt keinen Thymus trägt.

Es wäre nun von außerordentlichem Interesse, speziell für den Chirurgen, die Methode nicht nur als diagnostisches Hilfsmittel zu benutzen, sondern sie auch bei chirurgisch behandelten Basedowkranken, während des postoperativen Verlaufs in Anwendung zu bringen. Hier harren noch verschiedene Fragen der Erledigung. Z. B. wie verhält sich das Serum Thymusgewebe gegenüber nach chirurgischer Entfernung des Thymus? Ändern sich die biologischen Eigenschaften des Basedowserums gegenüber Thymusgewebe nach partieller Entfernung der Basedowschilddrüse? Tritt nach Thymektomie eine Änderung des serologischen Verhaltens gegenüber Schilddrüsengewebe bei Basedowkranken auf? etc.

Aus diesen Fragen ist leicht zu ersehen, daß es gelingen muß, mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode die Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse bei Basedow weiter zu klären, daß es der Chirurg in der Hand hat, in objektiver Weise seine mit dem Messer angestrebten Besserungen serologisch zu kontrollieren und im gegebenen Falle, gestützt auf die Serodiagnose, weitere Hilfe zu bringen.

4. Die chirurgische Behandlung der Basedowthymusdrüse.

Bei der Buntheit der anatomischen Veränderungen muß für den Basedow-symptomenkomplex als letzte Ursache eine nervöse Systemerkrankung angenommen werden, die sich in spezifischen Veränderungen bestimmter Drüsen besonders der Schild- und Thymusdrüse widerspiegelt, aber auch primär von diesen her ausgelöst werden kann. Diese Erkenntnis bietet eine Grundlage zu neuen klinischen Forschungen. Die Gesamterkrankung der branchiogenen Organe spricht prinzipiell gegen jene Auffassung, nach welcher es der mechanische, direkt von der Schilddrüse ausgehende Einfluß ist, welcher die Art der Thymuserkrankung bestimmt. v. Hanse mann hat eine Theorie aufgestellt, wonach

die Thymusdrüse gleichsam als tributäre Lymphdrüse infolge der Ausschwemmung des Basedowgiftes erkrankt. Die direkte Berührung der beiden Organe soll charakteristisch sein. Unsere chirurgische Erfahrung zeigt aber, daß die räumlichen Beziehungen zwischen Thymus und Basedowschilddrüse selbst in deletären Fällen nicht nachbarlich zu sein brauchen und weiter ist, wie Capelle bemerkt, durchaus nicht erwiesen, ob die spezifischen Produkte der Schilddrüse wirklich durch die Lymphgefäße abfließen. Endlich macht Hart darauf aufmerksam, daß die Hansemannsche Anschauung in keiner Weise dem Ergebnis der neueren morphologischen und physiologischen Thymusforschung Rechnung trägt, wonach das Organ in die Gruppe der endokrinen Drüsen einzureihen ist. Unsere mit den chirurgischen Erfolgen übereinstimmende Auffassung über die Anteilnahme der Schild- und Thymusdrüse an der Basedowschen Krankheit kann heute nur dahin gehen, in den branchiogenen Organen die formalen Krankheitsbedingungen zu sehen, während der kausale Mechanismus vom Nervensystem ausgeht.

Die Frage der Pathogenese hat sich in praktischer Beziehung dahin verschoben, daß wir im Einzelfall bestrebt sein müssen, das Hauptkrankheitsorgan aus dem System herauszusuchen.

Die trotz unverkennbarer Fortschritte noch herrschende Unsicherheit unserer klinischen Diagnostik macht es dem Chirurgen zur Pflicht, in jedem schweren Fall von Basedowscher Krankheit die Thymusdrüse freizulegen und eventuell zuerst zu resezieren. Die Indikation dazu kann aus mechanischen und chemischen Gründen geboten sein.

Die Anzeige aus mechanischen Gründen hat schon Rehn im Jahre 1899 aufgestellt. Er empfahl in schweren Fällen die Basedowthymusdrüse chirurgisch anzugreifen. Sein Hinweis fiel der Vergessenheit anheim. 1901 berichtete er über 319 Fälle von operativ behandeltem Basedow. Unter 42 Todesfällen ist sechsmal Thymushyperplasie als direkte Todesursache angegeben: Die „Kranken gingen an Erstickung zugrunde“. Rehn erklärt den Tod so, daß der Unterbindung der Art. thyreoidea inferior und der unteren Venen eine Blutüberfüllung des Thymus folgt, welche direkt zur Erstickung führt. Die zunehmende Erfahrung hat uns dahin belehrt, daß der suffokatorische Tod durch Basedowthymushyperplasie äußerst selten ist, doch unterliegt das Vorkommen der mechanischen Todesart bei Basedowscher Krankheit keinem Zweifel. Crotti beobachtete zwei 19jährige Basedowkranke, die beide infolge thymogener Kompression der Trachea an Erstickung zugrunde gingen.

Bedeutungsvoll für den weiteren Ausbau der Basedowthymuschirurgie ist die Indikation, die Thymusdrüse wegen ihrer chemisch-biologischen Wirkungen zu reduzieren. Sie verfolgt dasselbe therapeutische Prinzip wie bei der Basedowschilddrüse. Die ersten Andeutungen liegen auch schon in Rehns Worten 1901, „daß die Symptome des Morbus Basedowii infolge der Thymuspersistenz eine Verschlimmerung erfahren“. Die wissenschaftlichen Grundlagen sind erst durch die Arbeiten von Hart, Capelle, Bayer, Bircher und durch eigene Untersuchungen erbracht. Garré führte als erster die Thymusexzision bei Basedow aus und erhob damit die Frage in ein Stadium höchster aktueller Wichtigkeit. Es ist be-

deutungsvoll, daß Garrè in seinen historischen Ausführungen auf dem Chirurgenkongreß 1911 der Thymusdrüse eine führende Rolle in den Basedowfällen zuzuweisen gedenkt, die nach der Hemistruomektomie nur ein recht bescheidenes Stückchen Schilddrüse behalten, aber in ihren Endresultaten nicht befriedigen. Jeder Chirurg, der über eine große Erfahrung verfügt, kennt solche Fälle. Denn nur 70—80% aller Basedowfälle bringen wir durch Schilddrüsenexzision allein zur Heilung. Dem Vorschlag Garrès folgten Sauerbruch, Rehn, v. Haberer und Enderlen.

Die Berechtigung dieser Indikation ist darin begründet, die Potenzierung der Basedowerscheinungen durch die Thymusdrüse zu beseitigen. In erster Linie hofft man die toxischen Herzstörungen und die Myasthenie zum Schwinden zu bringen. Die Erstrebung einer hämatologischen Heilung ist eine Nebenindikation, denn die Erfahrung lehrt, daß die Gesamtheit der Basedowerscheinungen durch die Schilddrüsenoperation vollkommen schwinden, d. h. die Kranken werden gesund, ohne daß eine Rückkehr zum normalen Blutbild erfolgt.

Der Erfolg der Garrèschen Operation bestand in einer Besserung der Herzsymptome und des Blutbildes bereits 10 Wochen nach der Operation. In dem Falle von Schumacher und Roth aus der Sauerbruchschen Klinik bestand 8 Monate nach der Thymektomie ein völlig normales Blutbild. Bei beiden hatte sich durch die Thymektomie allein die Schwere des ganzen Krankheitsbildes wesentlich gemildert. Vor allem verschwanden die myasthenischen Symptome vollständig.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen dürfen wir von der Thymektomie **allein** Erfolge bei gewissen Herz- und Muskelstörungen erwarten. Sie garantiert eine hämatologische Heilung, die nach den Erfahrungen von Baruch, Sudeck, Klose, Schumacher, Roth und Nägelsbach nach alleiniger Schilddrüsenexzision nicht eintritt. Es kann jedoch auch durch vorsichtige Bestrahlung des Thymus nach der einfachen Schilddrüsenverkleinerung ein Rückgang der Lymphozytose erreicht werden.

Bevor uns sichere klinische Kriterien zur Verfügung stehen, nach denen wir den Thymus als Hauptkrankheitsträger isolieren und die Schilddrüse ausschalten können, ist das rationellste chirurgische Verfahren die kombinierte Exzisionsmethode. Wir selbst haben in 42 Fällen gleichzeitig die Thymusdrüse reseziert und sie einmal vollkommen entfernt. An der Rehnschen Klinik ist die kombinierte Exzisionsmethode die Operation der Wahl bei Morbus Basedowii geworden. Sie ist die Methode besonders für die Fälle, denen früher eine Operation wegen der Gefahr eines Thymustodes versagt wurde. Aus dieser These erhellt am besten, wie gewaltig sich unser Standpunkt gegenüber früheren Zeiten verschoben hat. Der sog. Thymustod nach Basedowoperationen ist nicht, wie Eppinger meint, die Folge eines Schoekes, der in den Bahnen des Vagus zieht, sondern die Folge einer akuten Vergiftung durch die zurückgelassene Thymusdrüse. Das lehren uns die chirurgischen Erfolge, denn die, welche früher starben, können wir jetzt durch Thymektomie retten. Dahin gehören jene Kranken, die in dem Basedowbild schon klinisch einen Status thymolymphaticus bergen, die im Anschluß an die Struomektomie, an Operationen, die an entfernten Organen vorgenommen

werden, unter der Einwirkung psychischer Affekte einem schnellen mit Hyperpyrexie sich einleitenden Tode verfallen können.

Wer ohne Voreingenommenheit die unmittelbaren Operationserfolge des kombinierten Verfahrens mit denen der einfachen Schilddrüsenexzision vergleicht, dem ist die auffallend schnelle Besserung des Allgemeinzustandes gerade der schweren Fälle unverkennbar. Auch verläuft die postoperative Reaktion nach Thymusexzision weit gelinder, als nach der Schilddrüsenverkleinerung allein. Wir kennen seitdem nicht mehr die sorgenvollen Stunden, in denen der geschwächte Organismus der rapiden Giftau Schwemmung zu erliegen drohte und oft erlag. Enderlen bestätigt unsere Erfahrung. v. Haberer berichtet gleicherweise, daß die Thymusreduktion nicht nur keine nachteiligen Folgen hat, sondern direkt den momentanen postoperativen Verlauf günstig beeinflußt, insofern die während der ersten 24—28 Stunden nach der einfachen Strumektomie so häufig zu beobachtenden Herz- und Aufregungszustände ausbleiben. Schon die Ausschaltung dieser früher so sehr gefürchteten Gefahr, die der Entfernung eines neuen Giftherdes parallel geht, ist eine nicht geringe Empfehlung der Methode.

Die Technik der chirurgischen Inangriffnahme des Basedowthymus ist nach den vorliegenden Erfahrungen nicht schwierig.

In allen Fällen gelang es, vom gewöhnlichen Schnitt aus unter Lokalanästhesie vom Jugulum her nach Spaltung des tiefen Faszienschnittes die Thymusdrüse stumpf mit der Zange hervorzuziehen und nach Inzision der Kapsel einzelne Teile oder die ganze Drüse auszuschälen. Man braucht sich, wie die Erfahrung gezeigt hat, im erwachsenen Alter nicht vor der Totalexstirpation zu scheuen. Natürlich hat sie ebenfalls nur intrakapsulär zu geschehen. Röpke erlebte bei einem jungen Mädchen einen Todesfall durch Nachblutung aus dem bis auf den Herzbeutel sich erstreckenden Thymusrest. Bei der Entwicklung war ein beide Thymuslappen verbindender Strang durchgerissen, aus dem die Blutung erfolgte. v. Haberer warnt davor, die Hinterfläche des Sternums als Wegweiser zu benutzen, wodurch sich technische Fehler ereignen können. Er führt die Verletzung der Anonyma, die ihm einmal passierte, darauf zurück. Gelegentlich kann aber die Thymusdrüse nach unseren Erfahrungen mit der hinteren Sternalfaszie fest verwachsen sein. Lästige, die Exzision sehr erschwerende Verwachsungen sind nach vorgängiger therapeutischer Röntgenbestrahlung beobachtet worden.

Sehr selten und nur dann, wenn die hyperplastische Thymusdrüse dem Herzen und dem Ursprung der großen Gefäße aufliegt, sind Voroperationen am Sternum notwendig. Die Mediastinotomia longitudinalis nach Sauerbruch-Schumacher unter Druckdifferenz tritt für solche Fälle als das schonendste und übersichtlichste Verfahren in seine Rechte. Immerhin wird man sich in Übereinstimmung mit Capelle und Bayer von vornherein zu einer Sternofissur kaum entschließen. Dazu kann nur ein schwer basedowischer Zustand auffordern, der trotz Reduktion der Schilddrüse und der von oben erreichbaren Thymusteile einen progredienten, auf Dysthymisation deutenden Verlauf nimmt.

Der Operation geht eine sorgfältige Vorbereitung von mindestens 8—14 Tagen voraus. Sie erstreckt sich auf die seelische, diätetische und medikamentöse Behandlung. Kropf und Herz werden mit Eis bedeckt. Einige

Tage vorher werden Kalziumpräparate und Herztonika gereicht. Man wird es so erreichen, stets unter Vermeidung jeden Allgemeinarkotikums zu operieren. Die prinzipielle Anwendung der Lokalanästhesie und die Exzision der Thymusdrüse sind berufen, den „Thymustod“ beim Basedow zu verhüten und unsere chirurgischen Erfolge zu verbessern. Sie sind die wertvollsten Errungenschaften der praktischen Basedowchirurgie.

E. Kreislaufstörungen, Entzündungen und infektiöse Granulome der Thymusdrüse.

1. Die hämorrhagische Infarzierung.

Die Thymusdrüse besitzt in den peripherischen Läppchenteilen ein außerordentlich stark entwickeltes Kapillarnetz, dessen Füllung schon bei physiologischen Anlässen zu einer nicht unerheblichen Vergrößerung des Organes führt. „Die physiologische Verdauungsvergrößerung“ der Drüse beruht auf einer stärkeren Füllung dieser Gefäße.

Nach Hart ist die Häufigkeit des Vorkommens der Thymusblutungen überhaupt, wie ihrer Zahl im einzelnen Falle von der Entwicklung des Organes abhängig. Je kleiner die Thymusdrüse, um so seltener sind Blutungen.

Kreislaufstörungen werden in der Thymusdrüse sehr häufig als Folge allgemeiner Zirkulationsstörungen und von vorübergehenden lokalen Venenstauungen beobachtet. Die ursächlichen Bedingungen können demgemäß in Erstickung oder Infektionen, die besonders die oberen und tieferen Luftwege befallen, oder in akuten Einklemmungen der Drüse selbst bestehen. Hart ist geneigt, die Hyperämien der Thymusdrüse als toxisch aufzufassen und setzt sie in Parallele zur Pankreasapoplexie.

Abb. 47.
Ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung bei einem an Thymusstenose gestorbenen Säugling. Natürliche Größe. Originalpräparat des Frankfurter pathologischen Instituts.



Geringere Grade zeichnen sich durch punktförmige Blutungen im Bereich des Kompressionsringes aus, die von da schließlich das ganze Organ durchsetzen und ihm ein charakteristisches Aussehen verleihen. Die petechialen Blutungen liegen immer im Parenchym. Die Blutzellen finden sich bei leichteren Graden nur zwischen den Thymuselementen, bei Zunahme der Blutung gehen diese zu Grunde. Lange Zeit können, wie Hart beobachtete, die Hassalschen Körperchen inmitten der Blutmasse erhalten bleiben. Die höchsten Grade verwandeln die Drüse in eine geschwollene, dunkelrote Masse. Das durchblutete Gewebe kann nekrotisieren und mit den

ödematös durchtränkten Teilen zu foudroyanten Stenosingen der Luft-
röhre und zum Erstickungstod führen (Abb. 47).

Unter den auch bei älteren Kindern und Erwachsenen zu Hämorrhagien disponierenden Krankheiten stehen Keuchhusten, Masern, die Pneumokokkeninfektionen und die Phosphorintoxikationen oben an. Auch bei Melaena neonatorum und im Verlaufe von hämorrhagischen Diathesen können diffuse Thymushämatome auftreten. Hart sah einmal bei Laryngitis-diphtherica das ganze Organ vollkommen infarziert.

Distinkte Blutungen brauchen klinisch keine Erscheinungen zu machen, zur Organschwellung führende Hämorrhagien können schnelles chirurgisches Handeln erfordern. Es besteht kein Zweifel, daß die im Verlaufe von Pneumonien sich ausbildenden, oft erheblichen Schwellungen der Thymusdrüse, die infolge der Überschwemmung des Organs mit Pneumokokken zustande kommen, eine wenig beachtete Mitursache des Todes der Kinder sind.

Die Dislokation der Thymusdrüse wird ausreichen, wenn ältere Kinder betroffen sind. Nötigenfalls ist die Sternumresektion anzuschließen.

2. Die Geburtshämorrhagien bei Neugeborenen.

Die Berechtigung, die Thymushämorrhagien bei Neugeborenen gesondert zu behandeln, läßt sich aus der einheitlichen Pathogenese und der praktischen Bedeutung derselben herleiten.

Schon Weber teilt 1852 mit, daß der Geburtsakt bei Neugeborenen sehr häufig Texturveränderungen im Thymus nach sich zieht. Winkler beobachtete ein Kind, das vier Tage nach der Geburt durch Wendung allmählich an einem traumatischen Hämatom des Thymus erstickte. 1902 machte der Geburtshelfer Penkert auf den gar nicht so seltenen Thymustod durch die Geburt aufmerksam. 1911 war er Gegenstand der Verhandlungen des Gynäkologenkongresses. Penkert und Veit berichteten über hierher gehörige Fälle. Jedesmal mußte die Geburt künstlich beendet werden. Meistens geschah die Wendung wegen Querlage oder die Zangenextraktion: Die Kinder wurden stark zyanotisch mit erschwerter Atmung geboren, starben durchschnittlich drei Stunden nach der Geburt, nachdem sich alle bei Asphyxie gebräuchlichen Maßnahmen als nutzlos erwiesen hatten. Die Thymusdrüse selbst war von ausgedehnten Blutungen durchsetzt und bot ein buntmarmoriertes Aussehen dar. Die Lungen fanden sich atelektatisch. Vier Fälle wurden mitgeteilt und dabei der Ansicht Raum gegeben, daß der Thymustod unter der Geburt häufiger sei als gemeinhin angenommen wird. Lehrreiche Mitteilungen über Thymustodesfälle bei Neugeborenen bringt Perez-Montaut aus dem Pathologischen Institute Dietrichs. Er beschreibt drei typische Fälle. Das erste Kind kam trotz guter Herz- und Lungentätigkeit zyanotisch zur Welt und starb plötzlich. Die Obduktion ergab einen äußerst voluminösen, die Gefäße des oberen Mediastinums komprimierenden Thymus. Die beiden anderen Fälle betrafen normal geborene Kinder, die am Tage nach der Geburt tot aufgefunden wurden. Der Anblick des kugelig gewölbten, die obere Brustapertur und das Jugulum mit einem konischen Zapfen ausfüllenden Organes war so in die Augen springend, daß nicht einen Augenblick an der maßgebenden Be-

deutung dieses Befundes gezweifelt werden konnte. In jedem Falle war der Thymus hyperämisch und mit Blutungen durchsetzt.

Ein vierter von Perez-Montaut mitgeteilter Fall gehört streng genommen nicht in die Kategorie des mechanischen Thymustodes beim Neugeborenen, beleuchtet jedoch die forensisch wichtige Frage des plötzlichen Todes unter oder nach der Geburt bei angeborener Thymushyperplasie ohne Thymusdruckwirkung. Das Kind wurde durch vaginalen Kaiserschnitt entwickelt, kam asphyktisch zur Welt, atmete aber danach regelmäßig und starb nach 11 Stunden plötzlich. Der Thymus war nicht besonders groß, enthielt auch keine Blutungen, bot aber histologisch die Merkmale der Rindenhypertrophie. Wir haben hier in dem Verhalten der Thymusdrüse das anatomische Substrat der angeborenen Minderwertigkeit, die zu einem schnellen Tode bei physiologischen Anlässen disponiert.

In pathogenetischer Hinsicht kommt bei vielen Fällen eine allgemeine Minderwertigkeit in der Koinzidenz mit Status lymphaticus zum Ausdruck. Als verantwortliche Bedingung für das Zustandekommen wird stets der Alkoholismus der Erzeuger genannt, während Lues sicher ausgeschlossen wird.

Die mechanische Ursache des Thymustodes während der Geburt wird auch von den Geburtshelfern allgemein anerkannt. Die Rettung dieser Fälle ist daher gleichbedeutend mit ihrer Diagnose. Selten kann man, wie in dem Winklerschen Fall mit einem mehr protrahierten Verlauf rechnen. Es ist daher wichtig, sich nicht lange mit den geburtshilflichen Maßnahmen gegen die Asphyxie aufzuhalten, sondern sofort die Thymusdrüse chirurgisch zu entlasten, was ja in diesen Fällen, wo nichts mehr zu verlieren ist, leicht ohne Narkose geschehen kann. Man darf allerdings hinsichtlich der Prognose nicht vergessen, daß solche Thymusblutungen der Ausdruck eines Geburtstraumas sind, sodaß noch außerdem Nebennieren- und Hodenblutungen vorhanden sein können. Der Fall Winklers war durch ein intrameningeales Hämatom der rechten Hirnhemisphäre kompliziert. Hart hat nebenher zweimal einen Tentoriumriß mit erheblicher Blutung an der Hirnoberfläche, mehrfach Nebennieren- und Hodenblutungen gefunden.

Große Vorsicht erfordert die forensische Beurteilung der Thymushämorrhagien Neugeborener, für deren Entstehung die Asphyxie verantwortlich gemacht wird. Die asphyktischen Blutungen treten gegenüber den traumatischen Thymusblutungen Neugeborener meist in geringerer Zahl und Ausdehnung, fast immer aber nur in der Kapsel des Thymus auf. Ihr Vorkommen ist nicht selten. Sie entsprechen den gleichzeitig nachweislichen subpleuralen und subepikardialen Blutungen. Hart hat solche Blutungen in gleicher Form bei asphyktisch zugrundegegangenen Kaninchen und jungen Hunden gesehen. Ihre Bedeutung als untrügliche Kriterien des Erstickungstodes wurde aber früher überschätzt. Wie besonders v. Sury ausführt, kann man sie in sicheren Fällen von Erstickung, Erdrosselung und Erhängen vermissen. Es wurde bereits hervorgehoben, daß zahlreiche lokale und allgemeine Schäden Thymusblutungen veranlassen können. Nicht immer lassen sich nach dem pathologisch-anatomischen Charakter die durch Trauma bedingten Thymusblutungen von den asphyktischen mit Sicherheit trennen. Es muß also stets noch nach anderen Anhaltspunkten für eine gewaltsame Todesart gefahndet werden.

3. Die akute Thymitis.

Primäre akute Entzündungen der Thymusdrüse sind bisher nicht beobachtet worden. Irrtümlich wird häufig eine Leichenerscheinung im Thymus für entzündlich-eitriges Exsudat gehalten. Es bilden sich hier nämlich gelegentlich postmortale Erweichungshöhlen infolge autolytischer Vorgänge, bei denen das proteolytische, von Kutscher nachgewiesene Thymusferment möglicherweise eine Rolle spielt.

Dagegen sind fortgeleitete oder metastatische Entzündungen eventuell mit Ausgang in Eiterung und Abszeßbildung nicht so selten. Die akuten Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie, Erysipel und Variola sind die Hauptursachen der metastatischen Thymuseiterungen. Besonders nach Masern tritt Thymusentzündung auf. Auch die Nabeleiterungen der Neugeborenen geben zu metastatischen Thymusabszessen Anlaß.

Die Verschleppung der Eiterkeime findet kontinuierlich auf dem Lymphwege oder bei Pyämie auf dem Blutwege statt, ohne daß ein anderes Organ mitbeteiligt zu sein braucht. Im ersten Stadium zeigen sich Kokkenembolien in den Acinis mit kleinen Hämorrhagien und Nekrosen. Namentlich dort, wo die Drüse frei von Mikroorganismen ist, finden sich reichlich eosinophile Zellen. Im Stadium der eitrigen Einschmelzung konfluieren die Markabszesse und wandeln sich dadurch in Eiterhöhlen um, deren Wand die durch reichliche reaktive Bindegewebswucherung verdickten Septen bilden. Die Abszesse können Walnußgröße erreichen und treten gewöhnlich multipel, in einer Anzahl von 2—4 größeren Herden auf.

Die Prognose der Thymusabszesse gestaltet sich durch die Vorliebe ihrer Lokalisation in den basalen Thymusteilen äußerst ungünstig. Wie Fälle von Hennigs, Schmorl, Schloßmann und Bosse lehren, führt die erhebliche Schwellung des umgebenden Gewebes zu einer deletären Vergrößerung des ganzen Organes, damit zu plötzlichen Druckerscheinungen und Erstickung. Dieser Verlauf geht so schnell von statten, daß sehr selten ein Spontandurchbruch in den Herzbeutel oder in die Luftwege erfolgt: die Kinder sterben dann an foudroyanter Pericarditis oder ersticken in ihrem eigenen Eiter.

Die Diagnose auf eine metastatische Thymuseiterung ist nur vermutungsweise zu stellen. Wichtig ist das Vorhergehen einer erfahrungsgemäß dazu disponierenden Infektion. Stenoseerscheinungen und nachweisliche Thymusvergrößerung fehlen nie. Bei der Perkussion ist die dem Abszeß benachbarte Brustgegend auffallend schmerzhaft. Eiterfieber kann besonders bei jungen Säuglingen fehlen.

Auch von chirurgischen Eingriffen ist nicht viel Erfolg zu erwarten: Die Diagnose wird zu spät gestellt und die ungünstige Lage des Abszesses ist nur schweren Eingriffen zugänglich — Sternumresektion, Enukleation ganzer Lappen —, welche die ohnehin durch die primäre Infektion geschwächten Kinder kaum überstehen. Die Gefahren des durch die Verwachsungen mit dem Mediastinum heraufbeschworbenen Pneumothorax wie der eitrigen Mediastinitis stehen im Hintergrunde. Immerhin gewährt die Entleerung des Eiters, wie ein geheilter Fall von Krüger lehrt, die einzige Aussicht auf Rettung.

4. Die chronische Thymitis.

Schridde hat bei allen zu starkem Marasmus führenden Krankheiten der Kinder eine regressive Ernährungsstörung der Thymusdrüse beobachtet,

die er sklerotische Atrophie benennt. Sie kommt vornehmlich bei Syphilis vor, weiterhin bei Pädatrie, exsudativer Diathese, Mehlährschäden, Tuberkulose und Rachitis.

In den Endstadien dieser chronischen Entzündung nimmt das Volumen der Drüse bedeutend ab: die Rindenzellen schwinden, die Marksubstanz wird kleiner, die Hassalschen Körperchen rücken immer näher aneinander. Das intra- und interlobuläre Gewebe wuchert stark. Schließlich wird die ganze Rinde durch Bindegewebe ersetzt. Eosinophile Zellen werden nicht mehr angetroffen, so daß man auf eine erhebliche Störung der funktionellen Organleistung schließen kann. Infolgedessen müssen wir annehmen, daß die endlichen Folgen der sklerotischen Atrophie bedeutungsvolle und deletäre sind. Wir haben einen Fall beobachtet, der in praktischer Hinsicht sehr wichtig ist, weil er uns zugleich erkennen läßt, wie wir uns die Entwicklung der sklerotischen Atrophie zu denken haben. Das Kind litt an hochgradigen Erstickungsanfällen, die eine Thymusexzision erforderten. Die peripheren Teile präsentierten nun das charakteristische Bild der sklerotischen irreparablen Atrophie, die zentralen eine wahre Markhyperplasie. Die Kombination dieser Zustandsbilder ist wohl kein Zufall: das eine kann das Endstadium vom anderen sein. Die toxischen Thymusprodukte sind das vermittelnde Glied, das die Bindegewebswucherung anregt. In unserem Fall konnte die Operation zwar die akute Lebensgefahr beseitigen, nicht aber das allgemeine Siechtum. Eine antisiphilitische Kur mit Protojoduretum Hydrargyri brachte die endliche Heilung: Das Kind blühte gleichsam auf. Zwei Jahre später habe ich das Kind in prächtiger Gesundheit wiedergesehen. Die Thymusdrüse hat sich, wie der Vergleich der Röntgenbilder erkennen läßt, vollkommen regeneriert.

Es ist diese Beobachtung nicht nur ein Beleg für die anatomische Zusammengehörigkeit und das Ineinanderübergehen von hypertrophischen in zirrhotische Erkrankungsstadien der Thymusdrüse, sondern für ihre vielfache Abhängigkeit von kongenitalen Defektzuständen. Wie lebhaft die Zusammenhänge zwischen Lues der Eltern und Defektzuständen der kindlichen Thymusdrüse sind, können wir aus eigenen Eindrücken nur bestätigen. Das Zustandekommen der Thymuserkrankungen bei Syphilis der Eltern ohne direkt anderweitige syphilitische Erkrankung der Kinder müssen wir uns wieder so vorstellen, daß die Syphilis das Keimmaterial der Eltern verschlechtert. Es ist wohl zu verstehen, daß ein Körper wie der Thymus, der als entwicklungs-geschichtlich bedeutendes Jugendorgan die latente Energie der im Keim schlummernden Kräfte sehr in Anspruch nehmen muß, leicht eine derartige Insuffizienz des Keimes manifest wird erscheinen lassen.

Die praktische Bedeutung dieser Tatsache liegt darin, Kinder, die nach der Operation nicht gedeihen, selbst wenn die Anamnese im Stiche läßt, ohne Bedenken einer gründlichen antisiphilitischen Behandlung zu unterwerfen. Die histologische Untersuchung der exzidierten Thymusteile kann hier wichtige Hinweise liefern und sollte nie unterlassen werden.

5. Die kongenitale Syphilis der Thymusdrüse.

Bei Abhandlung der sog. Thymusblutzysten und mancher Formen der sklerotischen Atrophie der Thymusdrüse wurde die Ansicht vertreten, daß diese Krankheitszustände ihre Entstehung allgemeinen elterlichen Ein-

flüssen verdanken, die zu einer Verminderung der Reifungs- und Wachstumstendenz der kindlichen Organe, besonders des Thymus führen. Der Konsanguinität und der Syphilis der Eltern wurde zweifellos die Hauptrolle zugeschrieben.

Bei der Heredolues dagegen handelt es sich unmittelbar um eine den Thymus mittreffende Schädigung des syphilitischen Virus, das sich, wie im ganzen Körper, auch in der Thymusdrüse lokalisiert. Infolge der schweren allgemein syphilitischen Schädigung sterben die Kinder schnell. Von praktischen Gesichtspunkten aus muß deshalb eine scharfe Trennung vorgenommen werden zwischen den Thymuserkrankungen, die als Folge der Keim schwäche sich in Dys- oder Hypofunktion äußern und jenen Erkrankungen, bei denen außer der minderwertigen Anlage noch das organische Gift in der Thymusdrüse selbst und seinem Träger zerstörend weiterwirkt. Jene haben eine große chirurgische Bedeutung, diese haben lediglich ein hohes theoretisches Interesse.

Schon seit 1850 bezeichnet man die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues als Duboissche Abszesse. Namentlich Bednar hat mehrfach unter 68luetischen Säuglingen kleine Zysten im Thymus gesehen, Hart hält dagegen das Vorkommen solcher Zysten nicht für besonders häufig.

Die pathologisch-anatomische Kenntnis der Duboisschen Abszesse ist erst durch die Untersuchungen von Simmonds, Schridde, Eberle und Ribbert, wenn auch bei weitem nicht aufgeklärt, so doch wesentlich gefördert worden. Eberle wies nach, daß nicht echte Abszesse vorliegen, sondern daß sich der Eiter in präformierten Hohlräumen befindet, welche die dilatierten epithelialen Kanäle der Thymusanlage sind, die sich infolge der spezifischen Entwicklungshemmung als solche erhalten und weiter wachsen. Das ganze Organ ist nichts weiter wie ein Hohlraumssystem mit dem sie zusammenhaltenden lockeren Bindegewebe. Die Hohlräume sind unregelmäßig, bis erbsengroß und haben zahlreiche kleine Ausbuchtungen. Ihre Innenfläche ist mit geschichtetem Plattenepithel bekleidet, das sich oft zu mächtigen Wucherungen ausbreitet. Schridde fand Bilder, die in hochgradiger Entwicklung fast an den Faserepithelkrebs der Haut erinnerten. Das Mark ist durch diese Wucherungen sehr verbreitert, die Rindensubstanz vermindert. Fast stets vermißt man typische Hassalsche Körperchen.

Der Inhalt der Zysten ist nach Ribberts Untersuchungen zum Teil richtiger, spirochätenhaltiger Eiter, zum Teil nekrotisch zerfallenes Thymusgewebe, zum Teil eingewanderte lymphoide Zellen.

Hammar pflichtet der Ribbertschen Auffassung mit der Einschränkung bei, daß endgültig die Herleitung der Höhlungen aus den Hassalschen Körpern widerlegt ist. Allerdings ist ihre Herkunft aus der primären Höhle der Thymusanlage durchaus nicht erwiesen. Der Thymus bietet allzuviel Beispiele dafür dar, daß auch sekundär entstandene intraparenchymatöse Höhlungen eine typische Epithelbekleidung annehmen können, um die Möglichkeit eines sekundären Entstehens auch der fraglichen Hohlräume a priori auszuschließen. So verknüpft sich diese theoretisch so interessante Frage der syphilitischen Abszesse unvermittelt mit der Genese der zystischen Thymustumoren überhaupt, für welche in der Tat, wie später erwiesen wird, die Ribbertsche Erklärung kaum anzuwenden ist. Der

Chirurg hat daran ein direktes praktisches Interesse, es sei darum hier kurz die Richtung angedeutet, welche auch für die pathogenetische Erforschung der zystischen Thymusgeschwülste lohnend sein wird. Hammar erhofft die sichere Entscheidung, ob die Höhlen primärer oder sekundärer Natur sind, am ehesten von einer systematischen, sich bis auf den zweiten Fötalmonat erstreckenden Untersuchung des Thymus an einem Materiale von jüngeren, nachweisbar syphilitischen Aborten.

Sehr selten sind Gummien des Thymus. Selbst hochgradig entwickelte und verkalkte Gummiknoten bei Erwachsenen haben nie chirurgische Intervention erfordert.

6. Tuberkulose, malignes Granulom und leukämische Lymphadenose.

Primäre Thymustuberkulose ist entgegen den Ansichten der alten Ärzte bisher nicht beobachtet. Kein Fall in der Literatur hält einer Kritik

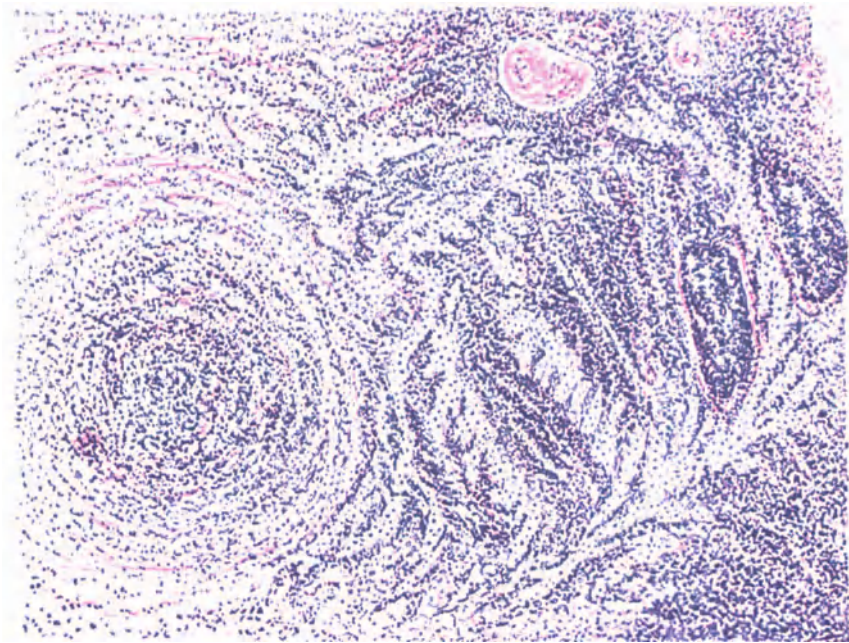


Abb. 48.

Epithelisierung der Thymusdrüse durch ein malignes Granulom. Epitheliale Zapfenbildung in der Umgebung der Knötchen; zwischen ihnen Reste lymphatischen Gewebes; an einzelnen Stellen Hassalsche Körperchen. Bei der 25jährigen Frau bestanden schwere Basedowerscheinungen.

stand. Auch selten nur partizipiert die Thymusdrüse an der Tuberkulose der mediastinalen Lymphknoten. Man findet in ihr dann manchmal ausgedehnte Verkäsungen, die genau untersucht werden müssen, um eine Verwechslung mit verkästen anliegenden Lymphknoten zu vermeiden.

Bei der Miliartuberkulose kann gelegentlich die Thymusdrüse zweifellos Tuberkel enthalten, wie wir selbst gesehen haben. Doch betonen Hart

und v. Mettenheimer, daß sie weder bei chronischer Tuberkulose irgendwelcher Lokalisation, noch bei akuter und subakuter Miliartuberkulose jemals einen Tuberkel im Thymus nachweisen konnten.

Die Anteilnahme der lymphoiden Komponente der Thymusdrüse an einem generalisierten malignen Granulom ist an sich nichts Merkwürdiges. Es kann sich eben die lymphatische Komponente des Organes an allen Erkrankungen des lymphatischen Apparates beteiligen. Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von Basedow zu operieren, der seine Bedingungen der Epithelisierung der Thymusdrüse durch Lokalisation eines malignen Granulomes in den lymphatischen Bestandteilen des Thymus verdankte (Abb. 48). In dieser Art der pathologisch-anatomischen Reaktion epithelialer Thymusbestandteile und ihrer klinischen Äußerung kommt vielleicht die biologische Verwandtschaft zwischen Tuberkulose und malignem Granulom einerseits, Schilddrüse und Thymus andererseits zum Ausdruck. Gleicherweise wie die Tuberkulose in der Schilddrüse Basedow auslösend wirken kann, so vermag es gelegentlich das maligne Granulom im Thymus.

Bei der leukämischen Lymphadenose zeigt fast regelmäßig die Thymusdrüse und ihre Kapsel eine diffuse lymphozytäre Organinfiltration. Solche Thymusvergrößerungen werden von manchen Autoren direkt als charakteristisch für die Leukämien jugendlicher Individuen gehalten. Die Thymusdrüse kann in einen großen Tumor verwandelt werden, dabei ihre Form und Lage vollkommen beibehalten. Coenen und Köppen beschreiben Fälle, bei denen die Milz auffallend klein war, so daß die Ansicht erwogen wurde, der Thymustumor habe sich an Stelle des Milztumors entwickelt. Auch Sérard beschreibt Thymustumoren mit Lymphozyteninfiltration in zwei Fällen. Unbedingt braucht aber der Thymus nicht beteiligt zu sein, wie der Fall von Hutinel-Tixier beweist, in welchem trotz 1½ jährigen Bestehens der Leukämie der Thymus normal war.

F. Die Geschwülste der Thymusdrüse.

1. Die gutartigen Thymusgeschwülste.

a) Die Thymuszysten der Kinder und Erwachsenen. Die zystischen Fibrome.

Bei jungen Kindern mit Schilddrüsenaplasie findet man fast regelmäßig in der Thymusspitze neben zahlreichen kleineren Follikeln zwei größere zystische Hohlräume eingebettet. Diese Zystenart steht mit dem Thymus in keinerlei genetischer Beziehung, sondern stammt von den unteren Epithelkörperchen ab. Es sind richtige branchiogene Zysten aus einem unverbrauchten Rest jener Bucht der III. Kiementasche, aus welcher das entsprechende Epithelkörperchen selbst hervorgeht. Sie tragen ein einschichtiges plattes Epithel.

Angesichts der großen Verwirrung der herrschenden Auffassung über die wahren Thymuszysten kann nur die Einteilung nach dem pathogenetischen Prinzip eine Verständigung herbeiführen. Wir haben deshalb die auf dem Boden einer syphilitischen Hemmungsbildung ent-

stehenden Thymusblutzysten und Duboisschen Abszesse an getrennter Stelle behandelt.

Hart teilt zwei eigenartige Fälle von Duboisschen Abszessen mit, die meines Erachtens hier nicht hergehören. Bei einem mehrere Monate alten Kinde, dem wegen Kompression der Trachea die abnorm große Thymusdrüse entfernt worden war, fand er einen „Duboisschen Abszeß“. Das Kind blieb geheilt. Denselben Befund erhob er bei einem neugeborenen Kinde, das einen echten Thymustod durch Erstickung erlitt. Hart betont ausdrücklich, daß für Lues nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag. In solchen Fällen sollte man aus praktischen und historischen Gründen auch nicht von Duboisschen Abszessen reden, worunter wir eben eine spezifische Entwicklungsstörung mit spirochätenhaltigem Eiter verstehen.

Bei Kindern und Erwachsenen können Zysten ihre Entstehung auch einem über größere oder geringere Teile ausgedehnten Stehenbleiben in der Rückbildung der ausdifferenzierten Thymusdrüse verdanken. Wie aus unseren entwicklungsgeschichtlichen Darstellungen entnommen werden kann, findet die Rückentwicklung der Thymusanlage so statt, daß zuerst die oberen und zuletzt die unteren Abschnitte verschwinden. Nach Wenglowskis Untersuchungen können sie in derselben Reihenfolge im postembryonalen Leben persistieren, d. h. öfter werden untere, in der unteren Halshälfte gelegene Anlagereste angetroffen, viel seltener findet man solche in der oberen Halshälfte und nur als Ausnahme in der Nähe des Pharynx. Im „latenten“ Zustande können solche Anlagereste bis zum Tode des Individuums verharren.

Nicht selten bilden sich aus ihnen kleine, mit Flimmer- oder mehrschichtigem Epithel ausgekleidete und mit abgestorbenen Epithelzellen gefüllte Zysten, in deren Wand Thymuszellen nachzuweisen sind. Bei Kindern begegnet man solchen entlang dem medialen Sternokleidomastoideusrand verlaufenden Zysten recht häufig. Sie sind Leichenbefunde und machen dem Träger keine Beschwerden.

Wenglowski hat aber gefunden, daß die Thymusanlage, ähnlich wie die mediale Schilddrüsenanlage, die benachbarten Epithelteile des Pharynx mit sich reißen kann, so daß sich die Gegenwart von Schleimdrüsen in der Thymusrestwand erklärt. Es können sich große, multilokuläre, zystische Geschwülste mit breiigem Inhalt und Dermoidcysten mit Haaren daraus entwickeln. Feller beobachtete eine sarkomatöse Dermoidzyste des Thymus.

Solche Zysten dürfen nicht mit zystischen Fibromen verwechselt werden, die sich von vornherein als echte Tumoren aus dem fertig entwickelten Thymusparenchym bilden. Hier beherrscht die Wucherung eines zirrhotischen, zu einer enormen Vergrößerung des Organes führenden Bindegewebes den Vorgang, bei den reinen Zysten dagegen ist die Blasenwand nur von einigen konzentrischen Bindegewebsschichten umgeben. Zu den zystischen Fibromen rechnen wir die Tumoren, die bisher nach dem Vorgange Winklers irreführend unter den Begriff der „Zirrhose“ eingereiht wurden. Solche Geschwülste können zu mehr als Faustgröße heranwachsen, zu schweren Atmungs- hindernissen und plötzlichem Tode führen. Das Bindegewebe kann sekundär durch die Erweiterung gefüllter Zysten komprimiert werden und schrumpfen. Hueter berichtet von einem zystischen Thymustumor bei einem 24jährigen Mann. Im thymischen Fettkörper einer 81jährigen und einer 90jährigen Frau fanden sich multiple Zysten. Syphilis war bei keinem der Fälle in der Anamnese

nachweisbar. Leontjew sah eine große multilokuläre Thymuszyste bei einem 38jährigen Manne. Jedenfalls weist Hueter mit Recht darauf hin, daß im späteren Alter Zysten des Thymus vorkommen, in deren Wand Thymusreste noch nachweisbar sind. Zwei Möglichkeiten sind für die Entstehung solcher Zysten in Anspruch zu nehmen: entweder überwiegt die Bindegewebswucherung und hemmt die gehörige Einsprossung der Gefäße in die Marksubstanz. Dadurch entstehen Nekrosen und Zerfallshöhlen: auf diesen Modus deutet cholestearinhaltiger Inhalt der Zysten hin. Oder die Ausdifferenzierung der Hassalschen Körperchen bleibt aus, an ihre Stelle treten Zysten, wie wir diesen Vorgang von den mannigfachsten Involutionsprozessen her kennen. Diesem Entstehungsmodus scheint ein von Walther mitgeteilter Fall anzugehören: Bei einer 21 Jährigen reichte eine gestielte wallnußgroße Thymuszyste vom Larynx bis 5—6 cm hinter das Sternum. Durch Operation wurde die Geschwulst entfernt. Die Zyste lag im Thymusgewebe, die Hassalschen Körperchen in der Nähe neigten zu zystischer Umwandlung.

b) Das Hämolympangiom der Thymusdrüse.

Die Lymphangiome des Thymus gehören zu den zystischen Neubildungen sui generis. Seidel hat einen Fall von zystischer Thymusdegeneration bei einem 2½jährigen Kinde beschrieben, die er als „Lymphangiom“ bezeichnet. Die erbsen- bis haselnußgroßen Zysten waren mit blutigem Inhalt gefüllt. Der Umstand, daß in der geronnenen Eiweißmasse des Zysteninhalts in nekrotischem Zerfall begriffenes Thymusgewebe enthalten war, veranlaßt Hueter, die Zysten für epitheliale anzusehen und den syphilitischen Thymuszysten an die Seite zu stellen. Der Fall illustriert, wie gewissenhaft man sich in der Analyse zystischer Thymusveränderungen die gründlichste Ausschöpfung des tatsächlichen Materials zum Gesetz machen muß.

Über den Bau und die Genese der Lymphangiome hat Sick allgemeinere Gesichtspunkte aufgestellt, die auch auf die Lymphangiome der Thymusdrüse anzuwenden sind. Als anatomische Einheit für die Geschwulstbildung ist das Lymphgefäß anzusehen, als Bezeichnung die eines kavernösen Lymphangiomes mit Zystenbildung zu wählen. Das Hervorstechendste ist die Neubildung und das Wachstum der Lymphgefäße, Ursachen für eine einfache Lymphangiektasie in Gestalt von mechanischer Behinderung des Abflusses fehlen. Die Gewebelemente sind die endothelialen Hohlräume, durch ihren Inhalt, bestehend in der Hauptsache aus koagulierter Lymphe, als lymphatische Hohlräume charakterisiert. Selten kommen größere Blutmassen innerhalb der Lymphgefäße vor, die sekundär infolge Kommunikation von Blutgefäßen mit einem Lymphangiom auftreten. Wegner hat für diese Fälle die Bezeichnung Hämato-Lymphangioma mixtum vorgeschlagen, Sick hält einen eigenen Namen nicht für berechtigt. Ihre Lage innerhalb normal entwickelten Thymusgewebes und vornehmlich in den interlobulären Septen und das Wachstum ohne weitere Beteiligung des funktionierenden Thymusparenchyms erhebt die Anschauung Ribberts zur Gewißheit, die für die Lymphangiome einen selbstständigen Geschwulstkeim annimmt. Mit einer Keimverlagerung ist gut vereinbar, daß die Lymphangiome des Thymus kongenital sind und häufig die branchiogenen Organe und ihr Ausbreitungsgebiet befallen.

In unserem Falle war durch die enorme Vergrößerung des Thymus und der Schilddrüse die Trachea weithin komprimiert, so daß der Träger tot zur Welt kam (Abb. 49, 50). Die chirurgische Bedeutung der Lymph-

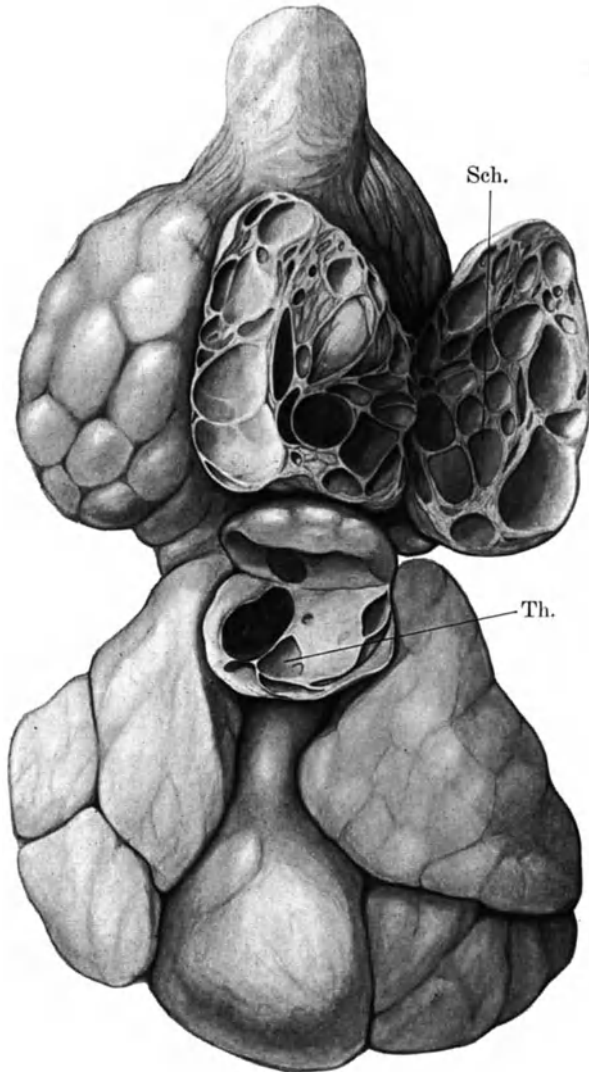


Abb. 49.

Hämolymphangiom der Schild- und Thymusdrüse bei einem totgeborenen Kinde. Die Thymusdrüse ist von zahlreichen bis pflaumengroßen, teilweise mit Blut angefüllten Zysten durchsetzt. Originalpräparat des Frankfurter Patholog. Institutes.
Sch = Schilddrüse, Th = Thymusdrüse.

angiome der Halsgegend besteht in den vielfachen, durch die Entwicklungsgeschichte erklärten Kombinationsmöglichkeiten. Ihre Gegenwart an den bevorzugten Stellen des Halses wird uns künftighin daran erinnern, auch die Thymusdrüse zu berücksichtigen.

e) Lipome und Myxome der Thymusdrüse.

Wahrscheinlich können Lipome im vorderen Mediastinum vom Thymus ausgehen.

Ein Myxom des Thymus beobachtete Winogradow bei einem einmonatlichen Knaben, der erstickt war. In die myxomatöse Substanz war intaktes Thymusgewebe eingestreut. Der Tumor war gutartig und hatte keine Metastasen gemacht.

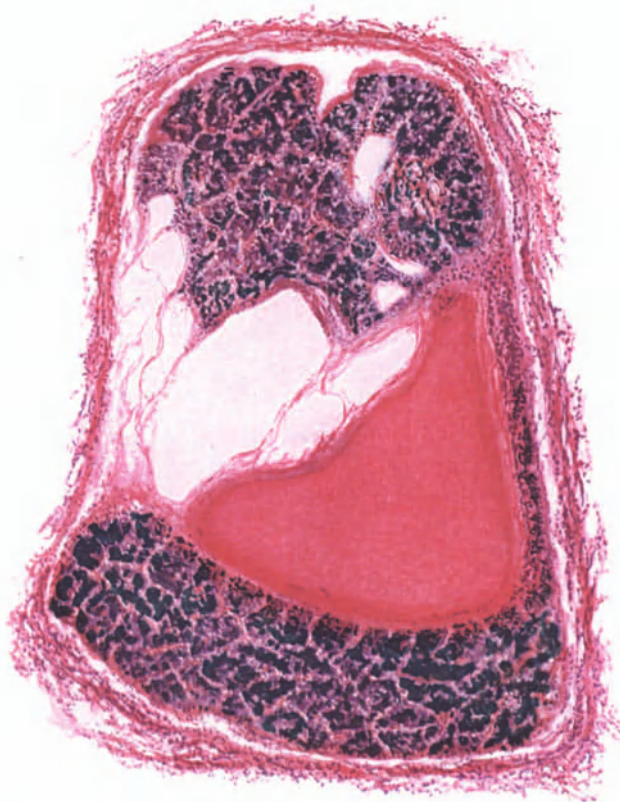


Abb. 50.

Hämolymphangiom der Thymusdrüse, mikroskopisches Übersichtsbild. In die normale Drüsensubstanz zahlreichere größere und kleinere teilweise mit Blut gefüllte und endothel ausgekleidete Zysten eingestreut.

Die höher organisierten Mediastinalteratome, die Knorpel, Knochen und Schleimhautderivate enthalten, nehmen nicht vom Thymus ihren Ausgang.

2. Die bösartigen Thymusgeschwülste.

Die Diagnose einer primären, malignen Thymusgeschwulst ist gesichert, wenn im Inneren der Tumoren Hassalsche Körperchen aufzufinden sind. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, so darf sie nach Simmonds durch

zwei andere ersetzt werden: nämlich durch die histologische Übereinstimmung des Baues mit anderen sicheren Thymusgeschwülsten und durch die Ähnlichkeit der Tumorzellen mit den Elementen des normalen Organs. Dabei muß aber unter allen Umständen die Lokalisation und Ausbreitungsweise der Geschwulst genau dem Sitze des Thymus entsprechen, der Tumor genau in der Medianlinie liegen und sich auf den der Herzbasis entsprechenden Teil des äußeren Herzbeutelblattes erstrecken.

Diesen letzten Postulaten gegenüber erhebt Nicol wohl mit Recht den Einwand, daß sie nur von einem Tumor erfüllt werden können, der noch nicht allzu große Dimensionen erreicht und die Nachbarorgane nicht ausgedehnt ergriffen hat. Schon Virchow hat betont, daß bei großer Ausdehnung der Tumoren der Mutterboden nicht mehr zu ermitteln ist.

Maligne Thymustumoren können vom Hauptthymus, sowie den zervikal und ektopen Thymusteilen ausgehen. Nach Wiesels Erhebungen haben lymphatische Individuen keine besondere Prädisposition für das Auftreten von Thymustumoren.

a) Die Sarkome.

Die Thymussarkome können sich aus kleinen Rundzellen oder Spindelzellen aufbauen. Jene gleichen in ihrem Aussehen und färberischen Verhalten ihren Mutterzellen, d. h. den parenchymatösen Rindenrundzellen. Diese nehmen ihren Ausgang vom interlobulären Bindegewebe. Rubaschow hat 33 Sarkome aus der Literatur gesammelt. 18 waren bis 25 Jahre alt, 8 25 bis 40 Jahre, 7 über 40 Jahre. Von einem Thymussarkom bei einem 16jährigen Knaben berichtet Nicol.

Wichtige, neue Beobachtungen verdanken wir Simmonds. Die Rindenzellensarkome — er legt ihnen noch die von französischen Autoren übernommene Bezeichnung „Thymome“ bei, die Nicol mit Recht verwirft, weil sie zu allgemein und von Grandhomme bereits für die gutartigen „Lymphome oder Lymphadenome“ des Thymus gewählt ist — betrafen junge Männer im Alter von 17, 21 und 25 Jahren. Die Geschwülste waren stets sehr mächtig, einmal straußeneigroß. Die Trachea war stark komprimiert, nicht durchgewachsen, das Herz war nach abwärts gedrängt, die Cava superior umwachsen. Metastasen fanden sich stets in den benachbarten Drüsen, zweimal auf der Pleura, zweimal im Epikard. Von entfernteren Organen war zweimal die Leber, einmal die Milz, einmal die Niere Sitz von Metastasen. Die Neubildung war derb, von glatter, grauroter Schnittfläche. Im mikroskopischen Bilde fanden sich ausschließlich dicht gelagerte, kleine, runde Zellen in einem spärlich entwickelten, bindegewebigen Stroma. Entsprechend der auch von Marchand vertretenen Ansicht, daß diese Zellen echte Lymphozyten sind, schlägt Nicol vor, die Rindenzellensarkome als „Thymuslymphosarkome“ zu bezeichnen. Simmonds konnte bei dieser Tumorform nie Hassalsche Körperchen nachweisen.

Die Spindelzellensarkome scheinen das spätere Alter zu bevorzugen. Wegen ihrer Genese aus dem interlobulären Bindegewebe benennt man diese Art nach Nicol besser Thymusfibrosarkome. Simmonds Fälle betrafen einen 45- und 47jährigen Mann. Im ersten Fall erreichte der Tumor Hand-

tellergröße, war mit dem Perikard innig verwachsen. Es fanden sich Metastasen auf dem Perikard, im Herzfleisch und der Leber. Dicht gelagerte, kleine Spindenzellen und wenig kleine Rundzellen präsentierten sich im mikroskopischen Bilde. Das bindegewebige Stroma war von myxomatösen Herden durchzogen. Im zweiten Fall war der Tumor erst gänseeigroß, bis der Kranke einer chronischen Bronchitis mit Bronchiektasen erlag. Im oberen Pol des Tumors war eine haselnußgroße, mit cholestearinhaltigem Brei gefüllte, glattwandige Zyste mit verkalkter Wand. Wie in dem erwähnten Falle von Feller, hatte sich hier die Sarkombildung an eine Dermoidzyste des Thymusangeschlossen.

b) Die Karzinome.

Die Thymusmarkkarzinome sind Abkömmlinge der Markschichtepithelzellen oder der Hassalschen Körperchen. In reiner

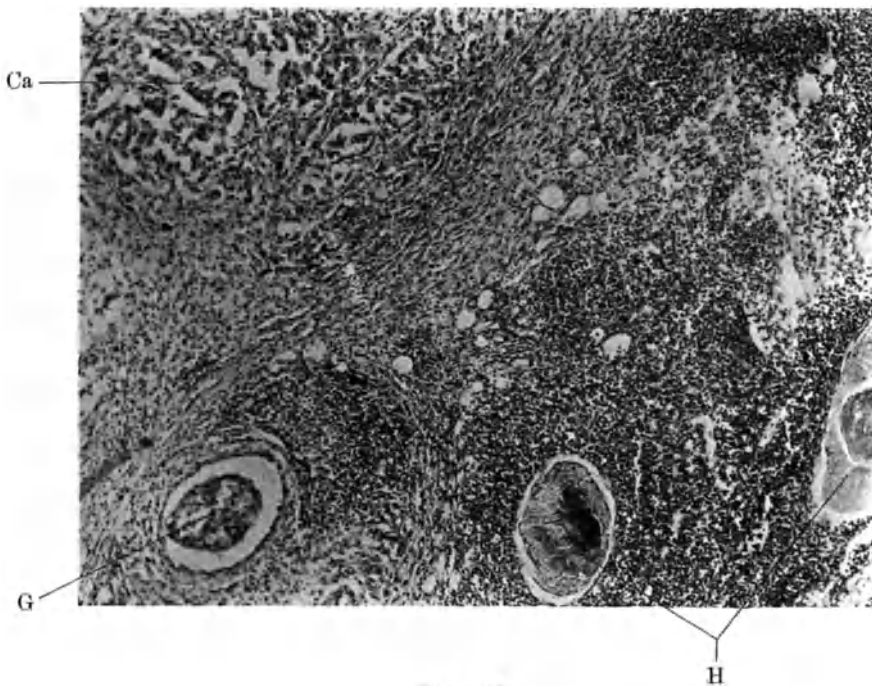


Abb. 51.

Photogramm eines Thymuskarzinoms (Originalpräparat von Simmonds).

Ca = Karzinomgewebe.

H = Hassalsche Körperchen.

G = Geschwulsteinbruch in einer Vene.

Form sind sie noch seltener als die Sarkome. Rubaschow hat aus der französischen Literatur nur 12 Krebse gesammelt, die nicht alle einwandfrei sind. In Deutschland beobachteten Orth, Benda und Simmonds je einen Fall. Nur in den letzten Fällen waren ohne Mühe Hassalsche Körperchen nachzuweisen. Simmonds konnte besonders klar alle Stadien

der Entwicklung der Krebszelle aus den Markzellen des Organs verfolgen (Abb. 51). Er konnte auch mit Sicherheit feststellen, daß sich das Karzinom auf dem Boden einer Thymusreviviszenz entwickelt haben mußte. Interessant ist endlich auch die Ähnlichkeit zwischen der Epithelwucherung an Partien mit beginnender Krebsbildung und den epithelialen Herden in pathologisch veränderten Thymen kongenital syphilitischer Kinder.

Man unterscheidet drei Formen der Thymuskrebse:

1. Die kleinzellige Form, deren epithelialer Zellcharakter nicht scharf ausgeprägt ist, so daß sie bei oberflächlicher Betrachtung an Sarkome erinnert.
2. Die medulläre Form, deren Zellen flach und epidermisartig sind.
3. Mischgeschwülste, die im Karzinom richtige Sarkombestandteile beherbergen.

Am häufigsten sind die Mischgeschwülste und die medullären Krebse.

Das Thymuskarzinom befällt vorzugsweise das vorgeschrittene Alter: von 12 bekannten Fällen waren mehr als 50 Jahre alt 4 Fälle, 3 standen im 3. Lebensdezennium. Der jüngste Fall war ein 30jähriger Mann.

3. Klinische Symptomatologie und chirurgische Behandlung der Thymustumoren.

Sahli hat zuerst auf Allgemeinerscheinungen maligner Thymustumoren auf Grund einer Beobachtung hingewiesen, denen heute eine viel allgemeinere Bedeutung zugesprochen werden darf. Manche Thymustumoren machen sich nämlich anfänglich durch Intoxikationssymptome bemerkbar, die vollkommen der Basedowschen Krankheit gleichen. Gelegentlich wurden auch chirurgische Konsequenzen daraus hergeleitet und irrtümlich die Schilddrüse reduziert. Nach unserer Auffassung ist für diese klinische Äußerung wohl die Wucherung der eigentlich funktionierenden Zellen, der epithelialen Thymuselemente verantwortlich zu machen. Vielleicht dürfen wir von einer genaueren klinischen Beobachtung der Thymusgeschwülste noch manche Aufschlüsse über die Physiologie und die Beziehung zu anderen innersekretorischen Drüsen erwarten. Nicols Fall eines 16jährigen Knaben wurde wegen lymphatischer Leukämie behandelt auf Grund des weißen Blutbildes, das 27000 Leukozyten, darunter 87,7% Lymphozyten zählte. v. Neusser beschreibt einen Fall von Sarkom der Thymusdrüse. Der Patient war auffallend groß und zeigte Hypoplasie der Genitalien. Falta beobachtete ein Thymuskarzinom. Auch hier bestand Hochwuchs. Die Entwicklung des Genitale war aber normal. Bemerkenswert ist noch ein Fall von Bramwell, bei dem sich neben einem Sarkom der einen Nebenniere auch ein Sarkom der Thymusdrüse fand.

Künftig ist das Abderhaldensche Dialysierverfahren bei jedem Mediastinaltumor unklarer Genese anzuwenden.

Biologisch hochinteressante und symptomatologisch wichtige Beziehungen bestehen zwischen manchen malignen Thymusneubildungen und dem Krankheitsbild der Myasthenia gravis pseudoparalytica (Abb. 52).

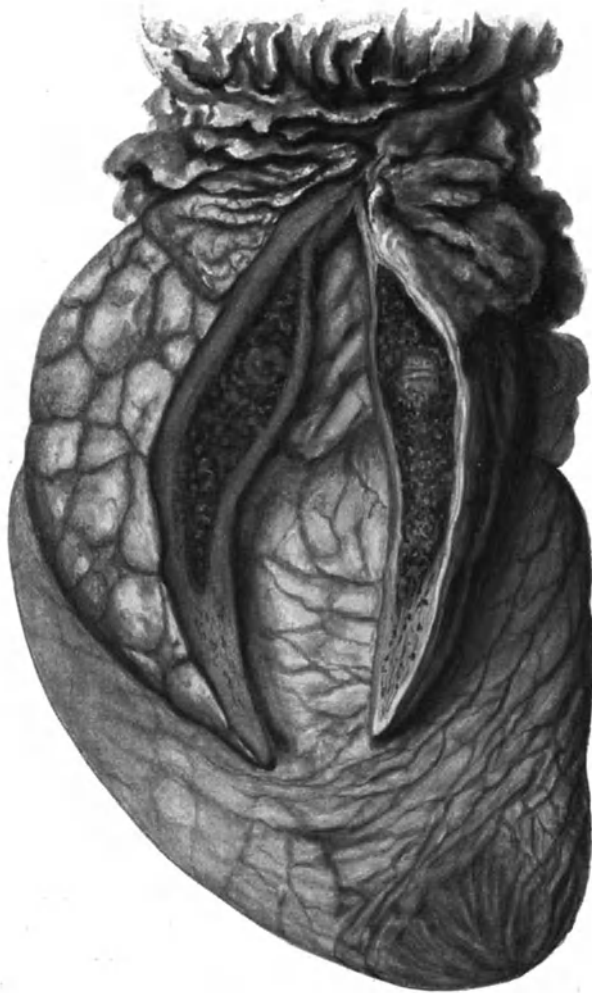


Abb. 52.

Thymusrindenzellensarkom eines 36-jährig. Mannes bei Myasthenia gravis pseudoparalytica. Originalpräparat des Frankfurter Patholog. Institutes. Der Tumor wäre noch radikal entfernbar gewesen. Es bestanden ausgedehnte Anhäufungen von Rundzellen in der Muskulatur („Weigertsche Herde“).

Die Myasthenia gravis pseudoparalytica ist als selbständige Krankheitsform zuerst von Wilks 1877, von Erb 1878 und 1879 und von Oppenheim 1901 in einer Monographie auf Grund eines sorgfältig beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles schärfer abgegrenzt und analysiert worden. Weigert hat zuerst 1901 „Infiltrate von Thymuszellen“ in der Muskulatur bei

Myasthenia gravis beobachtet und auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen Thymustumoren und der Myasthenie hingewiesen. Ob aber die „Weigertschen Herde“ wirklich als Metastasen einer malignen Thymusgeschwulst aufzufassen sind, wird jetzt von den Pathologen ernstlich bezweifelt. Vielleicht handelt es sich überhaupt nicht um spezifische Thymuselemente, sondern um Infiltrate lymphoider Zellen in den Muskeln, wie sie der Blutlymphozytose entsprechen könnten.

Die Krankheit beginnt meistens in der Pubertät und ist sehr häufig mit Morbus Basedow vergesellschaftet. Klinisch treten die Symptome der Bulbarlähmung und eine hochgradige Muskeler müdbarkeit, besonders Ptosis, Schwäche der Rumpf-, Nacken- und Extremitätenmuskeln auf. Für die Entstehung des Leidens wird allgemein die Bedeutung einer kongenitalen myasthenischen Anlage hervorgehoben, die sich wiederum gut mit der Thymuserkrankung in Verbindung bringen läßt. Aber nicht einmal eine theoretische Deutung der Beziehungen zwischen Thymustumoren und Muskelinfiltrate und Myasthenie vermögen wir heute zu geben, wenn schon uns ja das Experiment die innige Abhängigkeit der Funktion und Struktur des Muskels von der Thymusdrüse dargetan hat.

Die regionären Symptome jeder Art von Thymustumoren entsprechen denen der Mediastinaltumoren. Wiesel hebt das außerordentlich langsame Wachstum der Thymustumoren hervor. Sie sollen die Neigung haben, die mediastinalen Drüsen mit Ausnahme der vorderen Drüsengruppen zu verschonen. Schon Virchow fiel gegenüber den knotig-harten Drüsenlymphosarkomen die homogen weiche, markige Konsistenz der Thymustumoren auf. Die Organe haben Zeit sich dem Druck anzupassen, so daß oft erst spät sinnfällige Erscheinungen auftreten. Frühzeitig treten aber entfernte Metastasen auf dem Blut- und Lymphwege auf. Weigert hält das Hineinwuchern in die großen Venenstämme für ein Charakteristikum der Thymustumoren. Mit Vorliebe werden die Nieren und Leber von den Metastasen befallen. Damit steht in Einklang, daß die Myastheniker gewöhnlich in Behandlung der Neurologen oder Internisten sterben. Die Kranken erliegen der progressiven Schwäche, der Vergiftung und den Metastasen, bevor noch erhebliche Grade von Tracheal- und Mediastinalkompression erreicht werden.

Durch die allmählich wachsende Raumbeschränkung in der oberen Thoraxapertur entsteht die thymogene Dyspnoe. Die Gefäße und Nerven werden komprimiert: Die Infiltration des Phrenikus, Vagus und Sympathikus erzeugt Asthma, Erbrechen und Verdauungsbeschwerden. Die Kompression der oberen Hohlvene, der Jugularis und Anonyma führt zu Ödem und Cyanose des Gesichtes und der oberen Extremitäten. Die Vena cava superior kann vollständig obliterieren. Es entwickelt sich der charakteristische Kollateralkreislauf mit hochgradiger Dilatation der Brust- und Bauchhautvenen. Die großen Arterien leiden gewöhnlich nicht, weil sie der Druckwirkung lange standhalten.

Schließlich geraten Kranke mit Thymustumoren durchweg in den qualvollsten Zustand, der Tod wird ein wahrer Erlöser. Die chirurgische Behandlung hat deshalb so früh wie möglich zu beginnen und kein Mittel zu verabsäumen, das irgendwelche Aussichten auf Linderung bietet. An erster

Stelle steht hier die Mediastinotomia longitudinalis, am besten nach dem Verfahren von Sauerbruch-Schumacher, eventuell mit querer Spaltung des Sternum. Gerade den aussichtslosesten Kranken kann diese Operation große Erleichterung bringen, so daß sie nie unterlassen werden darf. Ist der Tumor nicht mehr extirpabel, so wird man ihn ausgiebig freilegen und einer hoch dosierten Röntgenwirkung aussetzen. Auch die Anwendung der Chemotherapie und radioaktiver Substanzen kann vorübergehenden Nutzen bringen.

V. Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura.

Von

F. Karewski-Berlin.

Mit 17 Abbildungen.

Inhalts-Übersicht.

1. Morphologie und Biologie des Pilzes	431
2. Ätiologie der Lungenaktinomyces	436
3. Pathologische Anatomie	439
4. Symptome und Verlauf	444
5. Diagnose und Differentialdiagnose	452
6. Prognose	459
7. Therapie	459

Literatur.

1. Abbée, Drei Fälle von tödlich verlaufender Aktinomykose. Münch. med. Wochenschrift 1897. 1454. Beiträge z. path. Anat. u. allgem. Pathol. (Ziegler). **22**, 132.
2. Abrami, Ann. de l'Institut. Pasteur. **24**.
3. Adler, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 24. Deutsche med. Wochenschr. 1890. 596. Nr. 27. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. Sitzung vom 10. März 1890.
4. Affanassjew, Über die klinische Mikroskopie und Bakteriologie der Aktinomycosis. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1888. Nr. 9 u. 10.
5. Ammentorp, Tilfælde of actinomyces hominis und Om Aktinomykose. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. 1, 294. 1889. Zentralbl. f. Chir. 1894. 1074.
6. Aschoff, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 738, 765, 786. Nr. 34–36.
7. Balack, Über Lungenaktinomykose. Diss. Leipzig 1893.
8. v. Baracz, Über die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. f. klin. Chir. **68**, 1050ff.
9. Bauer, Chirurgische Behandlung der Lungenakt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**.
10. Baum, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
11. Baumgarten, Lehrbuch der Mykologie. 169.
12. Benda, Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Vereinsbeilage d. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. 70. Nr. 12.
13. Berestnew, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1894. Prager med. Wochenschr. 1899.

14. Bertha, Über einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykosis. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.
15. Bollinger, Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde und über primäre Aktinomykose des Gehirns bei Menschen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 27. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 3, 1877. Münch. med. Wochenschr. 24, 1887. Nr. 41.
16. Bonsdorff, Actinomykosis hominis. Ein Beitrag zur Kenntnis des Vorkommnisses dieser Krankheit in Finnland. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. 1, 256. 1894.
17. Bostroem, Über Aktinomykose. Verhandl. d. med. Gesellsch. in Gießen. Sitzg. vom 19. Febr 1884. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 1. 14. Verhandl. d. IV. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1885. 94—99. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. v. Ziegler. 9, Heft 1. 1890. Münch. med. Wochenschr. 1903.
18. v. Bramann, Münch. med. Wochenschr. 1900.
19. Brenner, Österr. ärztl. Vereins-Zeitg. 1889. Nr. 7.
20. Brentano, Fall von Lungenaktin. Verhandl. d. freien chir. Vereinigung Berlin. 1905.
21. Bridge, Norman, Streptothrichosis of the lungs. Journ. of the Amer. Med. assoc. 1911.
22. Brissaud, s. Widal
23. Bulling-Rullmann, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 42.
24. Bullit, Report of a case of actinomykosis of the lung. (Ann. of surg. 1900. May.) Ref. im Jahresber. f. d. Fortschr. d. Chir. 6, 449. 1900.
25. Canali, La bronco-actinomykosi nell' uomo. Rivista clinica di Bologna.
26. Chiari, Über primäre Darmaktinomykose beim Menschen. Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 10.
27. Collie, A case of actinomykosis treated by a vaccine. Brit. med. Journ. 1913.
28. Davaine, Note sur une tumeur indéterminée des Os maxillaires du boeuf. Compt. rend. de la soc. de biol. 1850. 119. (Cart.) Lebert. Traité d'anat., pat.-gén. et spéc. 1, 205.
29. Dean Bevan, Annals of Surgery. 1905.
30. Demetru, Jahresber. f. Fortschr. d. Chir. 1911. 113.
31. Duckworth, A case of the thoracia wall. (St. Barthol. Hosp. 31.) Ref. in Virchow-Hirsch. 2, 221. 1896. Und: A case of ac. act. St. Barthol. Hosp. Rep. 25. 159.
32. Duguet, Presse méd. 1897.
33. Düms, Über Aktinomykose in der Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894. Heft 4. 145.
34. v. Eiselsberg, XXI. Kongreß der deutsch. Gesellsch. f. Chir. zu Berlin. Juni 1892.
35. Finckh, Über aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. 41, 676.
36. Foederl, Münch. med. Wochenschr. 1909.
37. Fränkel, A., Die Lungenaktinomykose. Spez. Path. u. Therap. d. Lungenkrankh. 1904. 896.
38. Frey, Klinische Beiträge zur Aktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. 19, 577.
39. Füh, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1896. 1226.
40. Fütterer, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen. Arch. f. path. Anat. 171, 278.
41. Gautier et Darier, Annal. de dermat. et syph. 1891.
42. Garré und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie. 1903.
43. Geißler, Jaenicke, Kasuistische Beiträge zur Aktinomykose des Menschen. Bresl. ärztl. Zeitg. 1889.
44. Ginsberg, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Diss. Berlin 1890.
45. Godlee, A series of cases of actinomykosis. The Lancet. 1901. 5. Jan. Ref. in Jahresber. f. d. Fortschr. d. Chir. 7, 162. 1901.
46. Goecke, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschr. 1897. 151.
47. Groendal, Siehe Harbitz. Zieglers Beitr. 50.
48. Habel, Über Aktinomykose. Virchows Arch. 146, 1.

49. Hamm, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
50. Hanau, Zwei Fälle von Aktinomykose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1889.
51. Harbitz und Groendal, Die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 50.
52. Harz, Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Jahresber. d. kgl. Zentral-Tierarzneischule München. 1877—1878. 125. Deutsche Zeitschr. f. inn. Med. Leipzig 1879. 2. Suppl. Heft 125—140.
53. Hebb, Lungenaktinomykose mit Herz-, Hirn- und Lebermetastasen. The Lancet. 1, 313. 1887.
54. Heinzelmann, Endresultate der Behandlung der Aktinomykose in der v. Brunschen Klinik. 39, 526.
55. Heuck, Ein Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule und Brustwandungen mit Propagation auf die Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 24. 25.
56. Heusser, Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47. 1029.
57. Hey, Actinomycosis of the lung simulating pulmonary tuberculosis, embolic pyaemia; death. Brit. med. Journ. 1907. May 4. Ref. in Jahresber. f. d. Fortschr. d. Chir. 13, 112. 1907.
58. Hochenegg, Zur Kasuistik der Aktinomykose des Menschen. Wiener med. Presse 28, 1887. Nr. 16—18. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 45 u. 52.
59. Horn, Inaug.-Diss. Kiel 1897.
60. Jadwinski, Zentralbl. f. Chir. 1897.
61. Jaenicke s. Geißler.
62. Jahns, Über einen Fall von Lungenaktinomykose. Diss. Kiel 1897.
63. Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.
64. Ingals, Actinomycosis of the lung. New York med. record. 1905. July 1. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1905. 1165.
65. Johné, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1881. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1882.
66. Isaac, Karl, Inaug.-Diss. Heidelberg 1913.
67. Israel, A., Zeitschr. f. Chemother. 1912.
68. Israel, J., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. 74, 15. 1878. 78, 421, 1879. 87, 364, 1882. 88, 191, 1882. Berl. klin. Wochenschr. 1880. 1883. XV. Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1886. Klin. Beitr. z. Kenntnis d. Aktinomykose des Menschen. 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 9.
69. — und M. Wolff, Über Reinkulturen der Aktinomykose und ihre Übertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. 126.
70. v. Iterson, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1892.
71. Jurinka, Zur konservativen Behandlung der menschlichen Aktinomykose. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, 139. 1896.
72. v. Kahlden, Münch. med. Wochenschr. 1898. 1040.
73. Kämpelmann, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und Leber. Diss. Kiel 1901.
74. Karewski, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 328, 350, 372. Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 84, 403.
75. Kashiwamura, Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Virchows Arch. 171, 257.
76. Mc. Kintey, Ann. Journ. of the med. science.
77. Kießling, Münch. med. Wochenschr. 1909.
78. Koch, Über das Vorkommen von Aktinomykose in Nürnberg und Umgebung. Münch. med. Wochenschr. 1891 u. 1894.
79. Koelsch, Klinische Beiträge zur Lehre von der Aktinomykose des Menschen. Diss. Erlangen 1900.
80. König, Ein Fall von Actinomycosis hominis. Diss. Berlin 1884.
81. Koranyi, Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 5, Abteil. 5.
82. Körte, Verhandl. d. freien chir. Vereinigung Berlins. 1905.
83. Kötnitz, Zur Behandlung der Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

84. Kümmel, Handb. d. prakt. Chir.
85. Laboulène, Siehe Robin et Laboulène.
86. Lacker, Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose. Wiener Presse. 1889. Nr. 26, 27, 28. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. **1**, 294. 1889.
87. v. Langenbeck, Virchows Arch. **74**, 15. J. Israel: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.
88. Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris 1857.
89. Lenhartz, Handb. d. prakt. Med.
90. Levy, Röntgenbehandlung der Aktinomykose. Zentralbl. f. Chir. 1913.
91. Lexer, Lungenaktinomykose. Demonstrat. Naturforscherkongreß 1910.
92. Lidmanowski, Ein Fall von eitriger Aktinomycespleuritis. Kronika lekarska. 1900. Nr. 10. Ref. in Jahresber. f. d. Fortschr. d. Chir. **6**, 439. 1900.
93. Lieblein, Über Jodkaliumbehandlung der menschlichen Aktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. **28**, 198. 1900.
94. Liebmann, L'attinomiche dell'uomo. Archivio per le scienze mediche. **14**, 361. Nr. 18. 1890.
95. Lindt, Ein Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose. Schweizer Korrespondenzbl. 1889. Nr. 9. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. **1**, 294. 1889.
96. Litten-Levy, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
97. Lord, The etiology of actinomycosis. Boston. med. Journ. 1910. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910.
98. Lovell, Proc. of the roy. soc. of med. London 1913.
99. Lubarsch, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere*. 1898. 403 ff.
100. Lunow, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Königsberg. 3. Aug. 1889.
101. Macaigne et Raingard, Actinomycose thoracique cutanée, vertébrale, pulmonaire. La Presse méd. 1898. Nr. 52. Ref. in Jahresber. f. d. Fortschr. d. Chir. **4**, 471.
102. Magli, Su di un caso di act. causistica clinica. Riv. critica di clinica medic. 1902. Nr. 16–17.
103. Maier, Die Behandlung der Aktinomykose an der Wolferschen Klinik. Beitr. z. klin. Chir. **63**, 1909.
104. Manninger, Fälle von Aktinomykose. Orvosi Hetilap. 1905.
105. Marchand, Berl. klin. Wochenschr. 1896.
106. Marcus, Beiträge zur Behandlung der Aktinomykose, mit besonderer Berücksichtigung der Jodkaliumtherapie. Diss. Breslau 1902.
107. Martens, Zur Kenntnis der Lungen- und Wirbelsäulenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir. **66**, 698.
108. Mathis, Zur Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Lyon méd. 1893. 518.
109. Merkel, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. **13**.
110. Mertens, Beiträge zur Aktinomykoseforschung. Zeitschr. f. Hyg. **42**.
111. Miklaszewski, Kron. lekarska. 1896.
112. Moosbrugger, Über die Aktinomykose des Menschen. Beitr. z. klin. Chir. **2**, 378.
113. v. Mosevig-Moorhof, Ein Fall von Pseudoaktinomykose seltener Ausbreitung. Wiener Presse. 1895. Nr. 1. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. **2**, 334. 1895.
114. Moßdorf und Birch-Hirschfeld, Ein Fall von tödlich verlaufender Aktinomykose beim Menschen. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1882. 82. Ref. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. 943.
115. Müller, W., Über Aktinomykose der Brustdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. 1027.
116. Müller, Über Infektion mit Aktinomykose durch einen Holzsplitter. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **3**, 355. 1888.
117. Münch, Ein Fall von Actinomycosis hominis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1887. Nr. 8. 96. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. **1**, 278. 1888.
118. Nakamura s. bei Shiota.
119. Nicolayer, Aktinomykose in v. Leyden-Klemperer Deutsche Klinik.
120. Nikitin, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 38. 612.

121. Nocard, Traitement de l'actinomycosis par la jodure de potassium. Revue de méd. vét 1893.
122. Nossal, Die Aktinomykose der Brustorgane (Lunge, Pleura). Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 5, 528. 1902.
123. Netter, Soc. méd. des hôpit. 1893.
124. Öchsler, Beitrag zur Actinomycosis hominis. Diss. Kiel 1890.
125. Opokin, Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. Arch. f. klin. Chir. 88, 460 ff.
126. Ostertag, Die Jodtherapie der Aktinomykose. Monatshefte f. Tierheilk. 4, 208. 1893.
127. Otto, Zur Kenntnis des klinischen Verlaufs der Aktinomykose des Menschen. Diss. Berlin 1892.
128. Pabst, Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Erlangen 1910.
129. Paltauf, Aktinomykose des Herzens und des Herzbeutels. K. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. 13. Juli 1890. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 25.
130. Partsch, Die Aktinomykose des Menschen vom klinischen Standpunkt besprochen. Samml. klin. Vorträge von R. v. Volkmann. 306—307, 2833. Leipzig 1886 bis 1890.
131. Perroncito, Osteosarcoma della mascella anteriore e posteriore nei bovini. Articolo pathologico dell' Enciclopedia agraria italiana, diretta dal Dottore Gaetano Cantani. 3, 599. 1875.
132. Petroff, Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1888. 541.
133. Pic, Prov. méd. 1896.
134. Pinoy, Ann. de dermatol. et syphil. 1913.
135. Plönning, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Diss. Greifswald 1898.
136. Poncet-Bérard, Traité clinique de l'actinomycose humaine. Paris 1898.
137. Ponfick, Über das Vorkommen eigentümlicher gelblicher Körner in dem eitrigen Inhalte eines großen prävertebralen Abszesses und in den weit verbreiteten buchtigen Eitergängen, welche sich zur Seite und nach hinten von der Brustwirbelsäule daran angeschlossen, sowie die Rückenhaut mehrfach durchbrochen hatten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879, 1880, 1884, 1885. Berl. klin. Wochenschr. 1879, 1880. Virchows Arch. 87, 88. Festschr. f. Virchow. 1882.
138. Pringle, A case of actinomyces extensively involving the skin. Clin. soc. of London. 1893. Med. chir. Transact. 137.
139. Prutz, Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. med. Chir. 4, 40. 1899.
140. Rajewski, Arch. f. Veter. 1899.
141. Reboul, Bei Poncet et Bérard.
142. Richter, Zwei Fälle von Aktinomykose als Beitrag zur Kenntnis der Generalisation aktiner Erkrankungen. Diss. Kiel 1901.
143. Robin et Laboulène, Mémoire sur trois productions morbides non décrites. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1853. 185.
144. Roeder, Zentralbl. f. Chir. 1905. 923.
145. Rosenbach, Zur Kenntnis der Strahlenpilzkrankungen beim Menschen. Zentralbl. f. Chir. 1880, 1881. Nr. 15.
146. Rothe, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
147. Rotter, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. XV. Kongreß. 7.—10. April 1886. 105.
148. Rowland, Three cases of actinomycosis. The Lancet. 1901. 6. Sept. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 2, 255.
149. Rudnew, Über Aktinomykose. Die Chirurgie. Heft 3. (Russ.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. 640.
150. Rußlow, Ein Fall von Lungen- und Pleuraaktinomykose. Med. Obosrenje. 1899. Heft 4. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 2, 615. 1899.
151. Rütimeyer, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. 45.
152. Rydygrer, Zur Therapie des Aktin. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

153. Samter, Ein Beitrag zu der Lehre von der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. **43**, 274. 1892.
154. Sarrèz et Cabannes, Münch. méd. Wochenschr. 1899.
155. Schartau, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
156. Schlagenhauer, Pathologische Anatomie der Aktinomykose des Menschen. Virchows Arch. **184**, Heft 3.
157. Schlange, Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. **44**, 863. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1892. 241.
158. Schlegel, Aktinomykose im Handbuch der pathogen. Bakteriologie von Kolle-Wassermann.
159. Shiota, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909.
160. Skeritt, Actinomycosis hominis. Amer. Journ. of med. sciences. 1887. Jan. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1887. 508.
161. Sommer, Un caso di actinomycosi. Bollett. delle cliniche. Milano 1887. Sept. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888. 744.
162. Soltmann, Über Ätiologie und Ausbreitungsbezirk der Aktinomykose. Jahrb. d. Kinderheilk. **24**, I. 129. 1886.
163. Sonnenburg, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 24.
164. Soucaïl, Erfolgreiche Behandlung dreier Fälle von Aktinomycesgeschwülsten des Kiefers durch große Gaben von Jodkalium. Rev. vét. 1893. 65. Virchow-Hirsch. **1**, 651. 1893.
165. Szénásy, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Zentralbl. f. Chir. 1886. 705.
166. Takasu, Fall von Lungenaktin. Mitteil. d. Tokyoter med. Ges. 1897.
167. Tausini, Behandlung d. Aktin. Münch. med. Wochenschr. 1900.
168. Thomassen, Die Aktinomykose und deren Therapie. Monatsschr. d. Vereins d. Tierärzte in Österreich. 1886. 38. L'Echo vétérinaire belge. 1885. Déc.
169. Tilanus, Actinomycosis cutis faciei. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 31.
170. Trevithick, A case of actinomycosis. Lancet. 1906. July 21. 158. Ref. Jahresber. über die Fortschr. d. Chir. **12**, 178. 1906.
171. Trinkler, Zur Behandlung der Aktinomykose mit Formalin. Zentralbl. f. Chir. 1913.
172. Weber, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. **17**.
173. Wedemeyer, Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Diss. Göttingen 1897.
174. Weigert, Zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchungen. Virchows Arch. **84**, 303.
175. Widal, Ann. d. l'Institut. Pasteur. **24**. Sem. méd. 1908 u. a. O.
176. Wiliamiciow, Wratsch. 1890.
177. Wolff, Über einen Fall von Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. Nr. 25. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1885. 316.
178. Wolff, M., und J. Israel, Über Erzeugung von Impfaktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Virchows Arch. **126**.
179. Wrede, Über hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir. **80**, 553. 1906.
180. Wynn, A case of actinomycosis of the lung and liver successfully treated with a vaccine. Brit. med. Journ. 1908. 7. March. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 771.
181. Zupnick, Über Gattung und spezifische Behandlung der Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Einleitung.

Die eigentümlichen Pilzkonglomerate der Aktinomykose, welche als kleine oder kleinste, meist schon dem unbewaffneten Auge auffallende, oft aber erst im Mikroskop sichtbare kugelige Körnchen in Krankheitsprodukten von Tieren und Menschen vorkommen, waren lange Jahre bekannt, ehe man ihre wahre Natur als pflanzliche Gebilde feststellte und ehe es gelang, ihre

ätiologische Beziehung zu den Gewebsveränderungen sowie zu den Gesundheitsstörungen, bei welchen sie gefunden wurden, zu verifizieren.

v. Langenbeck hatte sie schon 1845 in kariös veränderten Lendenwirbeln, nach ihm Robin und Laboulhène 1853, Lebert 1857 beim Menschen beobachtet, ohne daß ihnen indessen weitere Beachtung geschenkt wurde. Ihr merkwürdiger Bau war von Davaine 1856 beschrieben worden — aber erst 1857 reihte sie Perroncito in richtiger Erkenntnis ihrer Bedeutung in die Gruppe pflanzlicher Parasiten ein — und erst 1877 wurde von Bollinger entdeckt, daß eine bei Rindern häufig, bei Schweinen, Pferden und Schafen seltener auftretende chronische Infektionskrankheit mit sehr typischen Erscheinungen durch diese Gebilde erzeugt wird. Sie verursachen die Entwicklung zahlreicher entzündlicher Geschwülste meist an den Knochen und Weichteilen des Kau- und Schluckapparates, also an den Kieferknochen, den Gesichtsmuskeln, der Zunge, dem Rachen, ferner in den oberen Luftwegen und in den Lungen selbst, schließlich auch in anderen inneren Organen. Neigung zum Zerfall und zur Propagation auf die Nachbarteile charakterisiert diese Intumescenzen, in deren eiterähnlichem Sekret die Körnchen enthalten sind. Entsprechend der von dem Botaniker Harz wegen ihrer Zusammensetzung aus strahlig in die Peripherie wachsenden Elementen für sie gewählten Bezeichnung „Aktinomyces“ benannte Bollinger die Affektion der Tiere „Aktinomykose“. Fast zur gleichen Zeit mit ihm konnten 1878 J. Israel und Ponfick bei Menschen, die an lange sich hinziehenden, die Zeichen der Pyämie an sich tragenden Zuständen mit ungewöhnlichem Verlauf litten, den Strahlenpilz als ursächliches Moment konstatieren. Es ist das unbestrittene Verdienst J. Israels, aus einem relativ kleinen Material ein erschöpfendes Bild aller Erscheinungen der menschlichen Aktinomykose geschaffen zu haben. Seine 1885 veröffentlichte Monographie: „Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen“ ist auch heute noch als maßgebend für die Grundlage aller Forschungen auf diesem Gebiete zu betrachten.

Schien es ursprünglich, als ob die „neue“ Krankheit beim Menschen nur das Interesse eines raren Vorkommnisses hätte, so stellte sich sehr bald heraus, daß dem nicht so ist. 37 innerhalb acht Jahre gesammelte Fälle hatten J. Israel genügt, die Semiotik der Aktinomykose in lückenloser Vollendung darzustellen. Sieben Jahre später konnte Illich schon über 421 Beobachtungen berichten, und heute dürfte es kaum möglich sein, alle bisher wirklich erkannten derartigen Erkrankungen zu berechnen, ganz abgesehen davon, daß auch jetzt noch ungezählte, durch Aktinomykose hervorgerufene Affektionen unter der Annahme falscher Ätiologie behandelt werden.

Der Pilz ist ubiquitär in der Welt verbreitet und verschont kein Lebensalter, keinen Beruf, keine soziale Stellung. Seine Einnistung kann ebenso gut harmlose, lokale Gewebsveränderungen veranlassen, die spontan oder durch therapeutische, auf sein Vorhandensein — weil nicht eruiert — gar nicht Rücksicht nehmende Maßnahmen zur Heilung kommen, wie er lebenswichtige Organe zerstören oder sich so allgemein verbreiten kann, daß jede ärztliche Hilfe vergebens versucht wird. Seine Existenz wird oft genug erst zu einer Zeit offenkundig, wo seine Ausrottung unmöglich ist, seine Produkte erscheinen nicht selten in einer Gestalt und unter Symptomen, welche diagnostische Irrtümer erklärlich machen, seine deletäre Wirkung spielt sich häufig so im Stillen

und in der Dunkelheit ab, daß nur mehr in einer späten Epoche des Leidens oder gar erst nach dem Tode des Individuums das eigentliche Agens bis dahin rätselhafter Vorgänge zutage tritt. Namentlich in der Lunge und in der Pleura verrichtet die Aktinomykose eine minierende, rastlos zerstörende Arbeit, die allen unseren Heilkünsten Trotz bietet. Und dennoch haben die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt, daß wir auch den Angriffen des Strahlenpilzes gegen dieses Zentrum der Lebenserhaltung nicht machtlos gegenüber stehen. Genaue Kenntnis seiner morphologischen Beschaffenheit, seiner biologischen Natur, seiner besonderen Art der Gewebsvernichtung, sorgfältige Beachtung der Eigenart der auf sie zurückzuführenden Symptome und deren Differenzierung von anderen, ihnen überaus ähnlichen klinischen Erscheinungen, Benutzung aller modernen, therapeutischen Errungenschaften geben uns die Hoffnung, wenigstens hin und wieder auch im Kampfe gegen die Lungenaktinomykose Sieger zu bleiben.

1. Morphologie und Biologie des Pilzes.

Der Erreger der Strahlenpilzkrankheit erscheint in dem Sekret ihrer Produkte als ein Körnchen von sehr wechselnder Größe, Konsistenz und Farbe. In seiner jüngsten Form kann er nur mikroskopisch wahrgenommen werden, meist aber hat er einen Umfang, der es dem aufmerksamen Auge gestattet, ihn auch ohne Kunsthilfe zu erkennen. Man findet dann in dem auf einem Objektträger in dünner Schicht ausgestrichenen Eiter je nach dem Alter der Pilzkolonien kleinste gallertartige Gebilde von dem Umfang eines allerfeinsten Sandkornes und von mattgrau durchscheinender Farbe, die gerade noch über der Oberfläche wie Luftbläschen prominieren oder stecknadelkopf- bis hirsekorn-, ja mohnkorngroße Kugeln von maulbeerförmiger Oberfläche und talgartiger Beschaffenheit, die mit ihrem Wachstum auch an Intensität der Farbe zunehmen, so daß sie bald schmutzig-weiß, gelb, grünlich bis braun werden und gar nicht mehr übersehen werden können. Endlich können sie sogar bei langem Bestand verkalken und bekommen dann die unregelmäßige, rauhe, harte Oberfläche kleinster Konkremeute. Oft ähneln sie makroskopisch winzigen, im Eiter befindlichen Gewebsnekrosen. Isoliert man die Pilzdrusen durch Fortstreichen des umgebenden Eiters und zerdrückt sie vorsichtig mit dem aufgelegten Deckglas, so erblickt man bei durchfallendem Licht mit unbewaffnetem Auge eine kreisrunde, opake Schicht, die bei schwacher Vergrößerung innerhalb einer sie umgebenden Masse von der Pilzkolonie anhaftenden Eiterzellen oder Blutkörperchen als stark lichtbrechende, languettenartige Aggregate radiär angeordneter feinsten Fäden erscheinen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß diese an ihrer äußeren Umgrenzung zu langgestreckten, stark glänzenden Keulen sich verdicken, während sie nach der Mitte immer feiner werdend in ein wirres Fadengewirr übergehen.

Wenngleich man schon im ungefärbten Präparat den Bau dieser Konglomerate erkennen kann, so empfiehlt sich zu seiner besseren Sichtbarmachung Färbemethoden anzuwenden. Boström benutzte Färbung mit Anilingentiana und Entfärbung mit eosin-pikrinsaurem Alkohol, andere wählten Löfflers-Blau-Karbolfuchsin usf. Für Schnittpräparate hat sich Safraninjodbehandlung (Babes) bewährt. Aber auch die Färbung mit zahlreichen anderen Methoden, namentlich die von Gram und mit Weigerts Pikrokarmine geben treffliche Resultate.

Unter den zahlreichen Arbeiten, die sich mit Erforschung der Struktur des Strahlenpilzes bis in seine feinsten Einzelheiten beschäftigt haben, beanspruchen die größte Wichtigkeit und besitzen die allgemeinste Anerken-

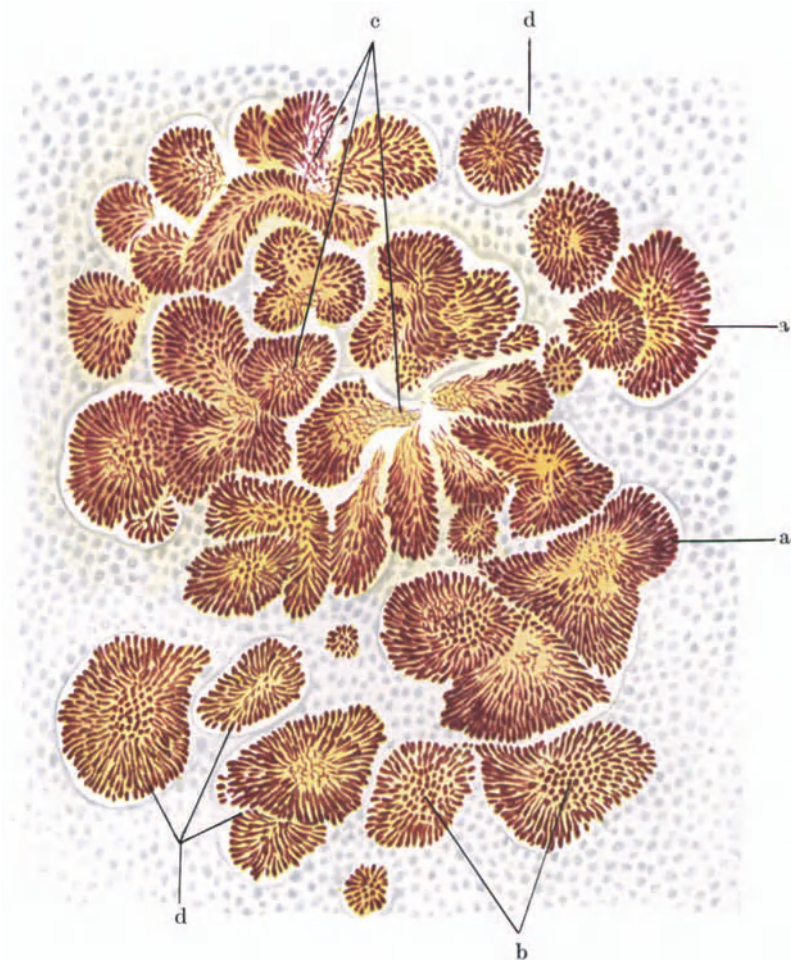


Abb. 1.

Schnitt durch ein linsengroßes Actinomycesknötchen einer Ochsenzunge. Seibert Oc. I. Obj. Nr. V = $\frac{1}{305}$. Gefärbt mit Anilinwasser-Safranin 5 Min., Jodjodkaliumlösung 2 Min., Alkoh., Nelkenöl, Balsam. Darstellung gut entwickelter, intensiv braunrot gefärbter Keulen, welche teils in Seitenlage am Rande der Rasen (a), teils in der Mitte derselben in senkrechter Stellung als runde Kuppen (b) sichtbar sind. Das jodgelbe Zentrum der median durchschnittenen Drüsen zeigt das fein netzartige, blaßrötliche Fadengeflecht (c). Der Rand vieler Drüsen weist eine ungefärbte, homogene, schleimig-gallertige Schicht (Kapsel) (d) auf. Die Actinomycesrasen liegen in einem aus Rundzellen bestehenden, entfärbten Granulationsgewebe (e). (Nach Schlegel.)

nung diejenigen von Bostroem, J. Israel und M. Wolff. Sie stellten fest, daß der Pilzrasen aus einer peripheren Kolben- und einer zentralen Fadenschicht besteht. Die Kolben sind Ausläufer und Anschwellungen der Fäden. Sie bedeuten einen Degenerations- resp. Involutionvorgang und färben sich

deswegen nur diffus. Sie weisen Querteilungen auf und können durch diese in zwei bis fünf mehr weniger weit voneinander getrennte Segmente zerfallen, die bald noch durch den Zentralfaden zusammengehalten werden, bald aber nach seiner Auflösung gänzlich frei werden. Ihre Birnen- oder Keulengestalt



Abb. 2.

Schnitt eines Kieferaktinomykoms des Rindes. Zeiss Oc. 2, homog. Imm. $\frac{1}{12} = \frac{1}{350}$. — Vorfärbung mit Bismarekbraun, Färbung nach Gram mit Anilin-Methylviolett, Nachfärbung mit Eosin. Medianschnitt durch eine vollentwickelte Aktinomycesdruse (einer Halbkugel mit Öffnung vergleichbar). a) Dichtes Fadengeflecht des Mantels (Kernlager). b) Dünneres Fadenwerk des Hohlraumes, aus welchem das reichverzweigte Wurzellager (c) in das Gewebe hineinwächst. d) Peripher ausstrahlende Fadenbüschel mit gut ausgeprägten Keulen, in welche hinein sich teils knopfförmig endende, teils verzweigte Fäden erstrecken. e) Kürzere Fäden bzw. Stäbchen. f) Sporide Körnerhaufen. Der Pilzrasen liegt in jungem Granulationsgewebe, aus Leukozyten, epitheloiden Zellen und großen oft mehrkernigen Zellen (Vorstufen von Riesenzellen g) bestehend.
(Nach Schlegel.)

geht häufig infolge von Platzen der Schichten in fingerförmige Bildungen über. Das Fadengeflecht, welches am besten in dünneren, gefärbten Schnittpräparaten (Gram-Weigert) nach Einbettung der Drusen in Celloidin studiert wird, löst sich bei stärksten Vergrößerungen in lange, einfache oder spitzwinklig resp. rechtwinklig dichotomisch verzweigte, wellig oder gewunden verlaufende Elemente auf, die durch fortgesetzte Querteilung in längere und kürzere Stücke, in Stäbchen und schließlich sogar in kleinste mikrokokkenähnliche Formen übergehen. Sie sind von einer zarten Membran (Pilzscheide) umschlossen, welche sich besser färbt als ihr Inhalt. Bostroem hält die in der Pilzscheide befindlichen mikrokokkenartigen Kügelchen für Sporen, weil er sie — in Kultur gebracht — zu Stäbchen und verzweigten Fäden auswachsen sah. Alle Fäden endigen in eine mehr wenig deutliche Anschwellung — die vorher beschriebenen Kolben — welche durch regressive Metamorphose (Vergallerung) hervorgerufen sind. Sie stellen also das Produkt der Nekrobiose dar und können nicht, wie man früher glaubte, als Fortpflanzungsorgan (Konidien) angesprochen werden. Um sich den Gesamtbau einer ganzen Druse aus ihren einzelnen Elementen zu veranschaulichen, bedarf es (Schlegel) der Betrachtung von Pilzrasen verschiedenen Alters. Die jüngsten Formen bestehen aus einem System radiär angeordneter kürzerer und längerer solider Fäden, die zwar schon Verzweigungen, aber weder Anschwellungen noch Sporen aufweisen. Das nächste Stadium bildet ein dichtes, inneres Fadengeflecht mit nach außen radiär ausstrahlenden, längeren, locker angeordneten Fäden. Bei weiterer Entwicklung entsteht die Gestalt einer an einer Stelle ihrer Zirkumferenz offenen Halbkugel, deren Mantel aus dicht verfilzten Pilzfäden und Sporen — Keimlager der Aktinomycesdruse Boströms — und deren Zentrum aus spärlichen, regellosen Fäden von ungleichmäßiger Dichtigkeit besteht. Von dem Keimlager strahlen die reichlich verzweigten Fadenbüschel nach außen und an ihrer peripheren Oberfläche legen sich die Kolben an. Durch die Öffnung des Mantels zieht von außen nach innen ein reichlich verzweigtes Fadenwerk — Wurzellager Boströms — in das dichte Fadengeflecht des Kugelmantels, sowie in das spärliche Fadengewirr der Mitte und wächst in das umgebende Gewebe hinein (Schlegel). Die jüngsten wie die ältesten Drusenformationen können mit Kolben ausgestattet sein, deren aber auch ermangeln. In den den Drusen benachbarten Teilen liegen massenhafte Sporen, isolierte Stäbchen und freie, längere, verzweigte Fäden, welche, wie wir sehen werden, für die Propagation der Infektion eine maßgebende Rolle spielen.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, den Aktinomycespilz außerhalb des Tierkörpers in Reinkultur zu züchten, und wiederum waren es unter vielen anderen Experimentatoren — wie Ponfick, Rotter, Hanau, Affanassiew, Boström — J. Israel und M. Wolff, neben ihnen Berestnew, die greifbare Erfolge erzielten. Ihre Resultate wurden auch von späteren Experimentatoren nicht übertroffen. Wir nennen Wright, Shiota, Harbitz. Aerobe Kulturen gelangen auf Gelatine, Agar, Glycerinagar, Blutserum, Kartoffeln, anaerobe in Hühner- und Taubeneiern. Es hat sich ergeben, daß die verschiedenen Nährböden differente Formen hervorbringen, daß aber die anaerobe Kultur in geimpften, und in frischem Zustande wieder verschlossenen Eiern, die von J. Israel und M. Wolff angelegt wurde, am besten die gewöhnlichen Gewirre

von verzweigten Fäden und Fadennetzen zur Entwicklung kommen läßt. Mit ihren Reinkulturen konnten die beiden genannten Forscher zum ersten Male durch intraperitoneale Inokulation erbsen- bis pflaumengroße Geschwulstknoten erzeugen, welche typische Aktinomyceskörnchen von guter Färbbarkeit mit all ihren charakteristischen, morphologischen Merkmalen enthielten. Es gelang ihnen, die derartig erzielten Drusen wieder auf Agar zurückzuimpfen und mit Erfolg weiter zu übertragen. Allerdings fehlte den pathologischen Produkten die Bösartigkeit der Krankheit, sie verlief ohne progrediente Veränderungen, wie wir sie bei Strahlenpilzaffektionen zu sehen gewohnt sind.

Nur in einem Falle kam es zu einem Fortschreiten auf die Leber. Da aber das ursprüngliche Impfmateriale vorwiegend aus kurzen Stäbchen bestanden hatte, so kann nicht die Rede davon sein, daß bei den im Peritoneum entstandenen Knoten, wie bei anderen Autoren, die künstliche Übertragungen von Pilzkörnern vornahmen, das Impfmateriale als Fremdkörper gewirkt hatte, um welchen sich eine einfache reaktive Entzündung entwickelte, während die Drusen selbst eingekapselt wurden, zugrunde gingen und ihre Färbbarkeit einbüßten.

Freilich ist die Frage noch nicht in völlig zufriedenstellender Weise gelöst. Es scheint, als ob es mehrere Varietäten von Aktinomycesstämmen gibt von verschiedener pathogener Wirkung. Eine gänzlich einwandfreie Impfaktinomykose durch Reinkulturen ist bisher nicht in überzeugender Weise beobachtet worden.

Wenn also auch dieser letzte Beweis der Pathogenität des Pilzes fehlt, so ist auf der anderen Seite die Art seiner Weiterverbreitung im Gewebe gut bekannt. Sie geht von den in der Nachbarschaft alter Drusen vorhandenen Sporen, Stäbchen und Fäden aus, welche teils von der Oberfläche der Kolonie, teils aus dem Wurzellager stammen. Diese bilden in der Umgebung neue Ansiedelungen, sie werden aber auch von Leukozyten aufgenommen und mit ihnen verschleppt, so daß sie in entfernteren Gegenden nach Nekrose der sie beherbergenden Zelle als Keime einer neuen Aktinomyceskolonie sich ablagern.



Abb. 3.

Mit Aktinomycesrasen dicht besetzte Granne aus dem traubenförmigen Agglomerat von linsengroßen, im Querwulst der Zunge eines Ochsen gelegenen Aktinomycesknötchen. Zeiss Ok. 2. Obj. D = $\frac{1}{220}$. Nach Schlegel.

2. Ätiologie der Lungenaktinomykose.

Der Strahlenpilz vegetiert in der freien Natur vornehmlich auf trockenen Getreidehalmen und Gräsern, deren Ähren und Grannen in ihren Luftkanälen ihm die günstigsten Existenzbedingungen gewähren. Namentlich die Gerstengranne ist als sein bevorzugter Aufenthaltsort bekannt. So kann der Pilz sich überall, wo Beziehungen zu Stroh und Heu vorhanden sind, verbreiten und durch die mit ihm geschwängerten Medien übertragen werden. Man hat ihn außer in Pflanzenfasern, im Mehl, in der Milch, in der Erde gefunden. Es ist sogar gelungen, aus Sämereien, die man auf mit Aktinomyces beschickte Erde setzte (Liebmann), sich im übrigen gut und ungestört entwickelnde Pflanzen zu züchten, die mit Strahlenpilz infiziert waren. Da seine Sporen überaus widerstandsfähig sind und besonders in trockenem Zustand über Jahr und Tag entwicklungsfähig bleiben, so können sie im Staub suspendiert und verbreitet werden.

Es sind daher, ebenso wie für die Tiere, so für Menschen außerordentlich viele Ansteckungsmöglichkeiten gegeben. Kontaktinfektionen durch kleinste Kontinuitätsdefekte der bedeckenden Gewebe, Aspiration mit der Atmungsluft, Eindringen mit den starren, spitzigen, wie Widerhaken wirkenden Härchen der Grannen in die Schleimhäute verschaffen zahlreiche Gelegenheiten für seine Ansiedelung. Es hat sich herausgestellt, daß die beliebteste Art, den Organismus anzugreifen, beim Tiere durch die Gerstengranne vermittelt wird (Boström, Johne), und es fehlt nicht an Beweisen, daß diese beim Menschen gleichfalls sehr ernsthaft in Erwägung gezogen werden muß. Die Zahl sicher festgestellter derartiger Beobachtungen ist zwar nicht groß, aber um so beweisender. Boström hat fünf Fälle von Aktinomykose in Serienschnitten durchmustert und in keinem die Spuren dieses mit Pilzkolonien umspannenen Trägers vermißt. So exakte Untersuchungen sind zwar nicht wiederholt worden, aber in den verschiedenartigsten Körperregionen hat man Pflanzenreste, insbesondere Gerstengrannen, zufällig aufgefunden, oder es wurde festgestellt, daß sich die Krankheit unmittelbar im Anschluß an Schädigungen durch Stroh, Heu etc. entwickelte. Die üble, sehr verbreitete Angewohnheit, Getreidehalme, rohes Getreide, Ähren, Blätter zu kauen oder auch nur in den Mund zu nehmen, war in Fällen von Hochenegg, Brenner, Tilanus u. a. zu beschuldigen. Soltmann sah bei einem Kind, das eine Kornähre, Lunow bei einer Frau, die Stroh verschluckt hatte, Bertha bei Leuten, die von der Sichel oder beim Dreschen oberflächliche Handverletzungen davongetragen hatten, die Krankheit entstehen. Gerstengrannen in aktinomykotischen Herden fanden Illich im Darm, Schartau und Baracz in der Zunge, Berndorf im Ohr und last not least Balack und Plöning in der Lunge. Auch andere mit dem spezifischen Erreger besetzte Fremdkörper hatten die gleiche Wirkung, so ein kariöser Zahn in der Lunge bei einem Falle J. Israels, ein Holzsplitter in der Hohlhand bei primärer Handaktinomykose (Müller), ein Stückchen Stacheldraht von einem Gartenzaun in einer Orbitaphlegmone (Koch).

Ist auch die Zahl derartiger sicherer Feststellungen von Übertragungen der Aktinomykose durch Fremdkörper im Vergleich zu der enormen Zahl der Erkrankungen nur gering, so ist es klar, daß dieser Modus der Krankheits-erwerbun g sehr häufig in Betracht kommen muß. Die Transporteure der

Pilzkonglomerate geraten dauernd mit dem Menschen in Berührung, ohne daß es ihm zum Bewußtsein kommt, und ohne daß sie später nachweisbar sind. Kleinste Bröckel des Materials können sehr wohl, ohne merkbare Verletzungen oder Symptome zu machen, in die Schleimhaut beim Kau- und Schluckakt verschleppt, sie können eingeatmet werden und werden wegen ihrer Unscheinbarkeit nicht empfunden. Haben sie aber keine primären subjektiven Erscheinungen gemacht, können sie also anamnestisch nicht eruiert werden, und sind sie wegen ihrer Kleinheit später für das Auge nicht wahrzunehmen, so sind sie überhaupt sehr schwer auffindbar, weil sie wegen des Wandertriebes aller Fremdkörper, besonders aber der wie Widerhaken wirkenden Haare der Grannen, welche die Beförderung begünstigen, weitab von der Stelle des Eindringens gelangt sein können. Dazu kommt, daß sie in den von ihnen angeregten Entzündungsherden resorbiert werden, so daß sie sich der sorgfältigsten Untersuchung entziehen, und selbst die Anfertigung von Serienschnitten nicht immer zum erwünschten Ziel führen dürfte.

Man sieht, daß der supponierte Modus der Einschleppung von Material gerade die Lunge besonderen Gefahren aussetzt. Man könnte sich nun fragen, warum bei der Häufigkeit der veranlassenden Momente am Ende die Entstehung von Aktinomykose des Respirationstraktus beim Menschen doch nur ein relativ seltenes Ereignis ist. Aber abgesehen davon, daß ja die Mundhöhle als eine Art Filtrationsapparat wirkt und deswegen in der Tat in ihr sich die häufigste Lokalisation der Strahlenpilzkrankheit abspielt, ergibt die Statistik, daß unter den aktinomykotischen Erkrankungen des Menschen die der Lunge nicht gerade gar so rar sind. Die Schätzungen betragen 12—15% bei Sarrès et Cabannes und bei A. Fraenkel, 20% bei Rütimayer und Harbitz und Gröndahl. Auch darf man nicht vergessen, daß das pathogene Material weder immer virulent genug ist, um im menschlichen Organismus Verheerungen anzurichten, noch sich so ohne weiteres im Gewebe einnisten kann. Vielmehr wird es an dem unverletzten Epithel der Bronchien meist ein unübersteigliches Hindernis finden.

Außer der durch Aspiration strahlenpilzhaltigen Staubes entstandenen, also primären Lungenaktinomykose gibt es noch eine sekundäre, die durch Fortwandern der Prozesse von benachbarten Herden her, und eine dritte Form durch embolische Verschleppung.

Die durch Infektion per contiguitatem entstandene kann ebenso wohl im Anschluß an prävertebrale Prozesse im Brustraum auftreten, wie sie vom Bauche durch retroperitoneale Phlegmone und infolge Durchbruches von Leberabszessen vermittelt werden kann. Ihre Entstehungsart unterscheidet sich in keiner Weise von analogen Vorgängen aus anderen Ursachen. Von einer periösophagealen Phlegmone schreitet der Prozeß auf die Pleura über, bringt deren kostales und pulmonales Blatt zur Verklebung und wandert alsdann in die Lunge ein. Oder eine Eiterung, die von aktinomykotischer Affektion der Bauchhöhle herrührt, gelangt durch das Zwerchfell in gleicher Weise nach oben. Es bedarf keines Wortes, daß bei Ausbleiben einer Verödung des Brustfellraumes dieser infiziert werden kann, also das sehr seltene Ereignis einer isolierten Aktinomykose der Pleura zustande kommen wird. Viel gewöhnlicher ist es aber, daß die Infektion peripleural fortkriecht. Auf dem Wege der Blutbahn, also metastatisch, entsteht die Lungenaktinomykose

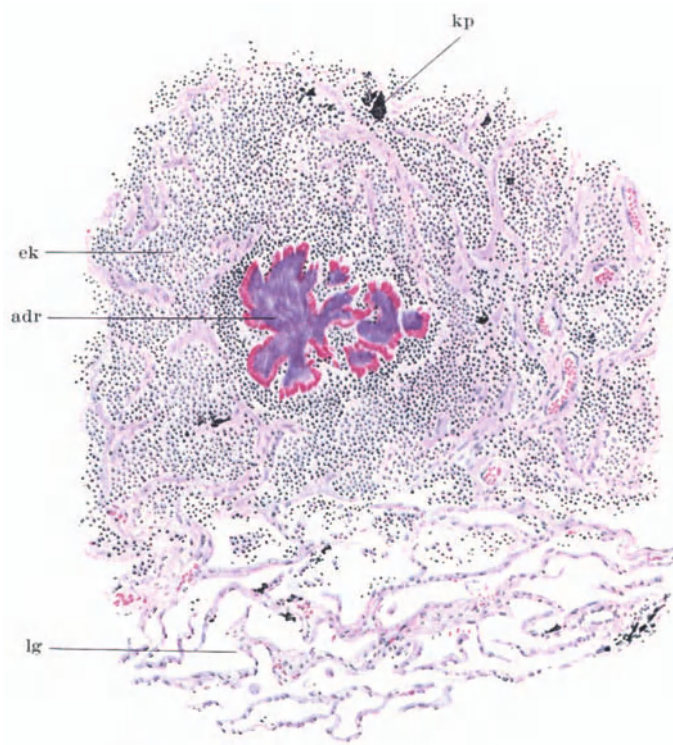


Abb. 4.
 Actinomyces in der Lunge (nach einem Präparat von Prof. E. Pick).
 Lutz, Obj. 3, Oc. 1, Tub. 20. Vergrößerung 100fach.
 adr = Actinomycesdrüse, ek = Eiterkörperchen,
 kp = Kohlepigment, lg = Lungengewebe.



Abb. 5.
 Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung (240 fach).
 adr = Actinomycesdrüse, k = Kolben, ek = Eiterkörperchen.

durch Sporenbolie oder seltener durch direkten Einbruch eines Zerfalls-herdes in eine arrodierete Vene.

C. Benda hat bei der Sektion eines an Bauchaktinomykose mit Lungenmetastasen gestorbenen Mannes Perforation eines Leberabszesses in einen Lebervenenast mit sekundärer Thrombose der Vena cava, die ein mit Strahlpilz durchsetztes Gerinnsel enthielt, und in einem anderen gleichfalls metastatischen Falle von aktinomykotischer Lungenzerstörung aktinomykotische Myokarditis mit Thrombose der Koronararterie des Herzens konstatiert.

3. Pathologische Anatomie.

Für das Verständnis der anatomischen Veränderungen, welche der Strahlenpilz in Lungen und Pleura hervorruft, ist es nötig, sich der Eigenart seiner Wirkung auf die menschlichen Gewebe überhaupt zu erinnern. Wo auch immer dieser Krankheitserreger einwandert, ruft er eine intensive Anhäufung von Rundzellen hervor, welche schnell fettig degenerieren. Gleichzeitig entsteht durch Wucherungsvorgänge im Grundgewebe eine zellreiche Granulationsmasse, die zwar unter dem Einfluß des Pilzes in den ihm nahe gelegenen Teilen gleichfalls der Nekrobiose verfällt, in ihrem äußeren Abschnitte aber sich durch ausgiebige Vaskularisation in kräftiges Bindegewebe umwandelt. Dieses kann die Pilzkolonie völlig einkapseln, in der Regel jedoch erhält sich der Destruktionsherd nicht nur in seinem Zentrum, sondern pflanzt sich auch peripherwärts fort.

Es kann aber auch die Stelle der ersten Invasion des Erregers zur Vernarbung kommen, während seine Pilzkolonien, die, wie oben geschildert, von den ausgesäten Sporen herrühren, distalwärts die nekrotisierende Entzündung weiter verbreiten, bis der schließliche Aufbruch des Herdes erfolgt. Auch diese Propagation ist natürlich von reaktiver Bindegewebswucherung begleitet, welche je nach der Beschaffenheit der befallenen Teile von verschiedener Intensität, in parenchymatösen Geweben aber, wie in der Lunge, die Oberhand gewinnt (Koranyi). Es ist vielfach die Frage aufgeworfen worden, ob die Gewebseinschmelzung einer Mischinfektion ihren Ursprung verdankt, und es unterliegt keinem Zweifel, daß solche vorkommen kann. Alsdann zeigt das entleerte Sekret aber alle die ausreichend bekannten Eigenschaften der typischen Eiterung. Die Absonderung hingegen, welche von dem aktinomykotischen Zerstörungsprodukt herrührt, und wie Boström und Israel in überzeugender Weise gezeigt haben, keine anderen Mikroorganismen enthält, ist eine schleimige oder rahmartige, eiterähnliche Masse, die nur wenig unversehrte Eiterkörperchen, dagegen massenhaft Detritus enthält. So kommt es denn auch meist nicht zu rapid sich vergrößernden Abszessen, sondern der Gewebszerfall erfolgt langsam schleichend, und die reaktive Bindegewebswucherung, die ihn begleitet, verhindert in der Regel plötzliche Durchbrüche in seröse Höhlen. Diese werden vielmehr meist durch adhäsive Vorgänge verodet, bevor der aktinomykotische Prozeß sie erreicht.

Genau entsprechend dem skizzierten allgemeinen Bilde der vom Strahlenpilz erzeugten Gewebsläsionen spielt sich dessen Einfluß auf das Lungengewebe ab. Wie Baumgarten festgestellt hat, verursacht die Ansiedelung des Strahlenpilzes in der Lunge zunächst katarrhale Auflockerung der Schleimhaut und reichliche Desquamation des Epithels

und eröffnet sich damit die Möglichkeit, in die Submucosa und das peribronchiale Gewebe einzudringen. Nur in einem einzigen, von Canali beobachteten Falle scheint nach den bisherigen Mitteilungen eine Tiefenerkrankung ausgeblieben zu sein und haben die gesamten Einwirkungen der Aspiration von *Aktinomyces* sich auf die Entwicklung einer Bronchitis beschränkt. Welche histologischen Veränderungen hier vorlagen, weiß man nicht, da der Kranke nicht zur Autopsie kam. Indessen macht die Analogie dieses Falles mit einer von Chiari beschriebenen, ebenfalls einzigartigen Beobachtung von aktinomykotischer Oberflächenerkrankung des Darmes es nicht unwahrscheinlich, daß Begrenzung des Prozesses in der Mucosa vorkommen kann. Chiari sah hier lediglich plasquesartige, weißliche, pilzhaltige Auflagerungen auf der Schleimhaut des Dickdarms. Sie konnten nur unter schüsselförmigen Substanzverlusten aus der Schleimhaut entfernt werden. Diese war in der Umgebung und im Grunde hyperämisch, zeigte jedoch keine Spur von Nekrobiose oder bindegewebiger Reaktion. Die Mucosa war zwar katarrhalisch affiziert, gerötet, geschwollen, mit zähem Schleim bedeckt, irgendwelche tiefere Destruktion war aber trotz zweijährigen Bestandes des Leidens nicht erfolgt. So auch könnte also eine dauernd superfiziell bleibende Schleimhautaktinomykose des Respirationsapparates vorkommen. Für gewöhnlich ist sie aber nur das Vorstadium, welches den Pilzen als Eingangspforte für die Ansiedlung im Lungengewebe dient. Indem sie in die feinsten Bronchien und in die Alveolen gelangen, wird ihrem zerstörenden Einfluß Tür und Tor geöffnet. Sie rufen Rundzelleninfiltration, Wucherung der Epithelien und Bindegewebelemente der Septa hervor, die sich als sulziger, grau-roter miliarer Hepatisationsherd dem Auge präsentiert. Unter Zusammenfließen mehrerer Nachbarherde, die zentral erweichen, entstehen buchtige, von einem graugelblichen Granulationsgewebe begrenzte Einschmelzungen, die einen Brei aus zerfallenem Lungengewebe, Fettkörnchenkugeln, Fettsäurekristallen, freien Fetttropfen, Blutkörperchen, Blutfarbschollen und *Aktinomyces*rasen enthalten. Durch Usur der Scheidenwände konfluieren mehrere Räume zu kleinen Kavernen, Durchbruch oder Aspiration des infektiösen Materials in benachbarte Bronchien zieht auch deren Bezirke in den Zerstörungsprozeß hinein, auf diese Weise den Anfang des chronisch-pneumonischen Vorganges erweiternd. Gleichzeitig aber grenzt sich der ulzeröse Prozeß gegen seine Umgebung durch eine reaktive Entzündung ab, welche die Alveolen erdrückt und ihr Epithel zum Schwinden bringt. Zunächst den Zustand der Karnifikation darstellend, nimmt sie immer mehr sklerotische Beschaffenheit an. So werden größere Lungenbezirke in eine schrumpfende, harte, mit dem Messer schwer schneidbare Schwielenmasse von hellgrauer, schieferiger oder blauschwarzer Farbe umgewandelt, innerhalb deren die grau gallertigen oder schmutzig gelben, Spuren ehemaliger Hämorrhagien tragenden, schmierigen Granulationen mit Vertiefungen und Sinusitäten liegen, deren einzelne Abschnitte durch schmale Fistelgänge kommunizieren oder sich in die Bronchien öffnen, so daß insie das charakteristische Sekret hineingelangen kann. Die Schwielen zeigen durch reichlichen Gehalt an elastischen Fasern ihre Herkunft aus Lungengewebe an (J. Israel).

Langsam und schleichend, aber unaufhaltsam gegen die Lungenoberfläche vordringend, erreicht die Entzündung den Pleuraraum und ruft nunmehr eine Verwachsung der Brustfellblätter in mehr weniger großer Ausdeh-

nung oder eine exsudative seröse oder serös blutige, nur ausnahmsweise eine eitrige Pleuritis hervor. Die trockene Form und die Flüssigkeitsergüsse können auch vergesellschaftet sein, indem die erkrankte Lunge zunächst nur an einem zirkumskripten Teil adhärent wird und alsdann später in dem nicht verödeten Teil der Pleurahöhle eine Ausschwitzung sich hinzugesellt, oder indem umgekehrt einem partiellen Erguß die Obliteration folgt. Immer aber entsteht eine mit der Dauer der Erkrankung zunehmende flächenhafte Verwachsung



Abb. 6.

Nach einem Präparat aus der Sammlung des Herrn Prof E. Pick.

und schwierige Verdickung der serösen Häute. Ihre Beteiligung kann sich allerdings auf die Umgebung des Lungenherdes beschränken, so daß oberhalb resp. unterhalb desselben ein freier, durch feste Pseudomembranen abgeschlossener Brustfellraum übrig bleibt. Auch finden innerhalb der adhäsiven Pleuritis Absackungen kleinster, dann wiederum eitriger Ergüsse statt, deren Wände mit grau gelatinösen, verfetteten Auflagerungen versehen sind. Hat sich, wie gewöhnlich, wenn auch nicht ausnahmslos, die Affektion im Unterlappen lokalisiert, so geht das Zwerchfell innige Verbindungen mit den affizierten Partien ein, ebenso wie gegebenenfalls der Herzbeutel und nach dessen Verödung das Herz selbst mit ihm verlötet. Bei längerem Bestande des

Leidens verursacht die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, die Retraktion des narbig veränderten Lungenparenchyms, das Zusammensinken der Zwischenrippenräume eine Einziehung der betreffenden Thoraxpartie, ein „*rétrécissement de la poitrine*“, ähnlich, indessen frühzeitiger und viel stärker in die Augen fallend, wie man es bei anderen, chronischen, mit Verlust großer Teile des Respirationsorgans verlaufenden Eiterungen beobachtet. Während ferner bei diesen das Phänomen eine Art Heilungsvorgang andeutet, hat man bei der Aktinomykose nicht mit solch günstigem Ausgang zu rechnen. Vielmehr setzt der Strahlenpilz innerhalb der von ihm angeregten Schwielen seinen unheimlichen Zerstörungstrieb fort. So klein auch die von ihm umschlossenen Einschmelzungsherde sein mögen, sie senden ihre Erreger durch feinste gewundene Kanäle zur Körperoberfläche und richten hier schrankenlose Verheerungen an. Der Pilz erreicht das lockere, subpleurale Bindegewebe, das seinem Vordringen keinen Widerstand mehr setzt. Es bilden sich große, flächenhafte Granulationsmassen, die verflüssigt werden und nunmehr nach verschiedenen Richtungen hin ausgedehnte Eiterungen veranlassen. Ihr Weg wird bestimmt zunächst vom Ausgangsort der anfänglichen Erkrankung, in dessen Umgebung sie fortwuchern. So wachsen sie bei Lungenspitzenherden supraklavikulär und unter dem Schulterblatt zu den oberen Dorsalwirbeln hin, die Muskulatur abhebend, sie durchsetzend, entsprechend deren Mächtigkeit nur langsam fortschreitend und spät außen bemerkbar, an den tieferen Thoraxpartien mit dünner Muskelbedeckung rascher zu deutlichen Geschwülsten anwachsend.

Im Inneren der Thoraxwand steht der Progression nun jede Bahn offen. Unbeeinflusst vom primären Sitz bohrt sich der Strahlenpilz seine Gänge mit den Spalten der Bindegewebslager und quer durch sie hindurch. Von den Rippeninsertionen des Zwerchfells abwärts retroperitoneal bis zum Quadratus lumborum und Ileopsoas die Muskeln vernichtend, wandern sie subkutan vorwärts und erscheinen als brettharte Infiltrate, innerhalb deren sich alsbald Erweichungsvorgänge einstellen. An multiplen Stellen öffnet sich die Haut zur Etablierung zahlreicher, torpider Fisteln. Durch die Kuppe des Diaphragma wird nach vorheriger Verwachsung das Bauchfell, die Leber und Milz, oder wenn die adhäsive Peritonitis ausbleibt, der subpleurale Raum resp. die gesamte Bauchhöhle infiziert, nach Durchwachsung des Mediastin. antic. der Herzbeutel mit den Produkten des Strahlenpilzes erfüllt, die Rippen und die Wirbelsäule können arrodirt werden, so daß eine aktinomykotische Karies sich hinzugesellt. Die Peripleuritis aktinomycotica gibt der Krankheit vorwiegend ihren verheerenden progressiven Charakter, sie läßt sie an der Körperoberfläche sicht- und greifbar erscheinen, erzeugt Schwellungen, die bald aufbrechen und die *Materia peccans* ans Tageslicht bringen.

Die exsudative Pleuritis mit Ausgang in Schwartenbildung und die ulzeröse Peripleuritis ist überhaupt die gewöhnliche Art, wie das Brustfell auf die Schädigung durch den Strahlenpilz und seine Produkte antwortet. Sie ist stets fortgeleitet, wenn sie wohl auch ausnahmsweise durch die direkte Kontaktinfektion von anderen Organen her ohne Beteiligung der Lunge erfolgt. Sie geht dann fast ausschließlich von, unter Umständen zur Zeit des Auftretens längst geheilten, Ösophaguserkrankungen aus. So haben wir peri-

pleurale Eiterungen zu verstehen, die eine Affektion der Lunge nicht erkennen lassen, so auch das von Schlange beschriebene aktinomykotische Pleuraempyem, die aktinomykotische Pleuritis Nakamuras und den geschwulstartig einhergegangenen, ursprünglich für Endotheliom gehaltenen Fall von Merkel-Pabst. Aber gerade die letztere, in ihrer Pathogenese nicht ganz klare Beobachtung, in der metastatische (?) Lungenherde bei der Sektion gefunden wurden, weist darauf hin, daß angesichts der Großartigkeit der Brustfellerkrankung, die vielleicht primäre pneumonische Affektion übersehen werden kann. Denn diese, die anfänglich stets sehr klein ist, kann auch im weiteren Verlauf zunächst zirkumskript bleiben, und zu einer Zeit, wo die Überwanderung in die Peripherie außerordentliche Dimensionen angenommen hat, nur geringen Umfang haben. So z. B. im Falle Koelsch. Sie bleibt fast immer lange Zeit auf einen Lungenlappen resp. auf Teile eines solchen beschränkt und ist durch die beschriebenen indurativen Prozesse vom gesunden Parenchym geschieden. Doppelseitige Affektionen sahen Bullis, Fütterer, Ginsberg, Habel, Samter und Lindt, letzterer eine Verdichtung beider Lungenspitzen, die natürlich klinisch durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Infektion machen mußte.

Die freie Kommunikation des Herdes mit der Außenluft, welche durch die Luftröhren vermittelt wird, gibt leicht zu Mischinfektionen Anlaß, und die Einwanderung anderer Mikroorganismen regt ausgedehntere pulmonale Eiterungen, ev. gangränösen Charakters, an. Alsdann verlaufen auch die Abszedierungen nach außen foudroyanter, unter Produktion großer Sekretmengen. Das Aussehen des aktinomykotischen Granulationsgewebes verliert sein eigenartiges, brüchiges Gefüge von gelb und rot gesprenkeltem Aussehen und gewinnt mehr die Eigenschaften brandigen Gewebszerfalles.

Es ist selbstverständlich, daß die Mischinfektion dem aktinomykotischen Lungenleiden bei längerem Bestand die Eigenschaften des chronischen Lungenabszesses verleiht. Diffuse Bronchitis mit Bronchiektasien ist ihre gewöhnliche Begleiterscheinung, multiple Höhenbildung kann, wenn auch selten, eine ganze Lungenhälfte befallen und infolge von Aspiration des pilzhaltigen Sekrets die ursprünglich einseitige Affektion auf die andere überspringen.

Nicht selten wird das Perikard beteiligt, meist in Form der adhäsiven Herzbeutelentzündung, unter Umständen als eitriger Erguß, wie im Falle Paltauf's, der als tuberkulöses Exsudat gedeutet worden war.

Die mediastinalen und bronchialen Drüsen weisen außer Schwellung keine Veränderungen auf. Sie enthalten nach Koranyi niemals Pilzdrüsen, was Kaschiwamura bestätigt.

Aktinomykotische Erweichungen können, wie erwähnt, die Gefäße anfressen und ihren Inhalt in die Blutbahn befördern — Kißling berichtet über Durchbruch mediastinaler Herde in die Vena anonyma resp. V. cava — ein Vorgang, der gleichzeitig mit dem Überwandern des Lungenzerfalls auf die Brustwand zu geschehen pflegt, ohne aber notwendigerweise sich ereignen zu müssen. Alsdann werden die Keime in die verschiedenen Organe transportiert. Es treten Metastasen auf, gegen die sich kein Körperteil immun verhält. Man hat sie im Gehirn, im Herzfleisch, in den großen Bauchdrüsen usw. gefunden, selbst ohne daß sie klinisch sich manifestiert hätten. Wie bei anderen chronischen erschöpfenden Eiterungen können die Bauchorgane amyloid degenerieren.

Bei der sekundären, durch Überwanderung entstandenen Form der Lungenaktinomykose, die nach übereinstimmender Ansicht meist vom Ösophagus her zustande kommt, ist der pathologische Ablauf und der anatomische Charakter der gesetzten Veränderungen selbstverständlich der gleiche, wie bei der primären, und es kann auf dem Sektionstisch, wenn die Stelle der Eingangspforte zur Heilung gelangt ist — was vorkommt — unendlich schwer sein, zu eruieren, ob eine primäre oder eine sekundäre Erkrankung vorliegt. Auch die durch Embolie erzeugte Form dürfte, wenn sie das Leben lange genug hat bestehen lassen, keine anders gearteten Veränderungen erzeugen. Die Lungen sind mit multiplen, zum Teil sehr kleinen, in das Parenchym eindringenden und den typischen Pilz enthaltenden Abszessen durchsetzt. In einer Beobachtung A. Fränkels und C. Bendas erschienen beide Lungen fast vollständig hepatisiert und boten auf der Schnittfläche eine bunte Marmorierung von teils roten (hämorrhagischen) Infarkten, teils gelben und grauen Stellen (Abszessen) dar; dazwischen befanden sich Bezirke von gelatinöser Beschaffenheit und einfache bronchopneumonische Herde.

4. Symptome und Verlauf.

Wir kennen zwei Arten der primären Lungenaktinomykose: Die katarhalische Erkrankung der Bronchien, ohne Beteiligung des Parenchyms, von A. Fränkel die bronchitische Form genannt, und die destruktive Erkrankung des Lungenparenchyms, für die der gleiche Autor mit Recht den Namen der „eigentlichen“ Lungenaktinomykose gewählt hat. Denn es gibt nur einen von Canali beobachteten Fall, der ausschließlich bronchitische Symptome aufwies, in der gesamten Weltliteratur und auch dieser ermangelt des Sektionsbefundes.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das zur Zeit, wo man den spezifischen Pilz im Sputum entdeckte, bereits seit acht Jahren an fötider Bronchitis litt, welche mit mehrmals wöchentlich auftretenden Fieberanfällen, Frösten und Schweißausbruch verlief.

Die physikalische Untersuchung der Lunge konstatierte durchaus normale Verhältnisse mit Ausnahme von Schnurren über den ganzen Thorax, namentlich hinten, vermischt mit spärlichem, klanglosem Rasseln; insbesondere waren keine Verdichtungsherde oder Bronchiektasen vorhanden. Das Allgemeinbefinden war ungestört. Der einzige, aber nach J. Israel wesentliche Unterschied von anderen Formen putrider Bronchitis lag in der Beschaffenheit des Sputums. Abgesehen von den zahlreichen, in ihm enthaltenen Pilzdrüsen war es spärlich, zäh, zweischichtig, während bei jener reichliche Mengen eines dünnflüssigen, sich in drei Lagern absetzenden Auswurfes abgehustet werden.

Über die anatomische Grundlage der bronchitischen Aktinomykose bestehen nur Vermutungen, über die oben das Notwendigste gesagt ist.

Die eigentliche Lungenaktinomykose, welche die gewöhnliche und die den Chirurgen besonders interessierende Erscheinungsweise betrifft, hat den Charakter einer aus unscheinbaren Anfängen sich entwickelnden, und schleichend, fast insensibel sich außerordentlich bösartig und progressiv gestaltenden Zerstörung des Respirationsorganes. Die erste Invasion des Pilzes in die Bronchialschleimhaut bleibt unbemerkt, die aus ihr hervorgehenden anfänglichen Verdichtungsherde sind so klein, daß auch sie erhebliche Erscheinungen nicht hervorrufen und erst, wenn umfangreichere Destruktionsvorgänge das Wohlbefinden stören, werden Patient und Arzt darauf aufmerksam, daß eine tiefere Gewebsalteration vorliegt. Aber auch dann noch haben die Symptome so wenig Charakteristisches an sich,

ähneln in vielfacher Beziehung so sehr andersartigen bronchopneumonischen Prozessen, namentlich solchen tuberkulöser Natur, daß jeder Hinweis auf die Ätiologie der Gesundheitsstörung fehlt. So sind denn unsere Kenntnisse über den Beginn im wesentlichen auf retrospektive Betrachtungen aufgebaut, welche die anamnestisch in Erfahrung gebrachten früheren Gesundheitsstörungen in Beziehung zu den deutlichen Manifestationen der aktinomykotischen Infiltration des Lungengewebes gebracht haben. Allerdings verleiht die absolute Gleichartigkeit der Erfahrungen aller Beobachter dieser Art eines, sozusagen Indizienbeweises, eine sichere Begründung.

Entsprechend den Feststellungen J. Israels, die seit ihrer Veröffentlichung vor fast 30 Jahren keine bedeutungsvollen Abänderungen, sondern nur Bestätigungen und Ergänzungen gefunden hat, haben wir drei Stadien der Krankheit zu unterscheiden. Das erste umfaßt den Zeitabschnitt, während dessen der Prozeß auf die Lunge beschränkt bleibt, von Partsch als latentes Stadium benannt, das zweite bezeichnet den Zeitraum, in dem die Lungengrenze überschritten und die Pleura ergriffen wird (*florides*, Partsch), das dritte die Periode des Durchbruchs nach außen und der Metastasen (*chronisches*, Partsch).

Wie bei allen Krankheiten, in denen wir von Latenz sprechen, handelt es sich auch im Anfang der primären Lungenaktinomykose nicht darum, daß sie keine Symptome verursacht, sondern es ist vielmehr mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln gar nicht oder nur äußerst schwer möglich, die Ätiologie unscheinbarer Zeichen aufzuklären. Sie bleiben unerkannt, dunkel, also latent, weil sie teils so wenig Beschwerden verursachen, daß der Patient sie nicht beachtet, teils weil sie durch mancherlei andere harmlose Ursachen erklärt werden können, obgleich sie die Einleitung eines lebensgefährlichen irreparablen Leidens bedeuten. So auch, wenn wir hören, daß Leute, bei denen wir feststellen, daß die Lunge vom Strahlenpilz befallen ist, lange Zeit, oft Jahre vorher, an häufigen Erkältungen, an Luftröhrenkatarrh gelitten haben, daß sie gehustet, geringe Mengen eines schleimigen Eiters ausgeworfen, hin und wieder Gefühle von Brennen auf einer Thoraxseite gehabt haben. Falls sie überhaupt Anlaß genommen haben, einen Arzt zu konsultieren, so hat dieser zwar allenfalls Schnurren, Pfeifen, Giemen auskultatorisch — jedoch so gut wie niemals Verdichtungserscheinungen im Lungengewebe oder Exsudation in die Pleura perkutorisch festgestellt. Geeignete therapeutische Vorschriften bringen vorübergehend Besserung, es folgen Rückfälle, wie bei so vielen Bronchitikern, auch wiederholte Untersuchungen geben kein anderes Resultat, es sei denn, daß der Sitz der katarrhalischen Erscheinungen Verdacht der Spitzentuberkulose erweckt.

Es mag aber schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, obgleich das mehr in das Kapitel Differentialdiagnose gehört, daß auch die primäre aktinomykotische Erkrankung sich in allen Lungenpartien entwickeln kann. Der Hinweis J. Israels, daß sie vorwiegend im unteren Lungenflügel sich etabliere, besteht zwar unzweifelhaft zu Recht, die Zahl der Ausnahmen von dieser Regel ist aber mit der Häufung der erkannten Fälle so groß geworden — unter 150 Fällen der Literatur einschließlich eigener zähle ich 14, unter den 10 meiner Kasuistik 2 — daß man diesen Lieblingssitz nicht mehr als pathognomonisches Symptom betrachten darf, selbst wenn man annehmen mag, da

einige wenige von ihnen sekundärer Natur sind, d. h. von ausgeheilten ösophagealen Prozessen herrühren. Denn für die praktische Beurteilung ist ja gleichgültig, ob der zu behandelnde Vorgang in der Lunge, sofern sein ursprünglicher Ausgangspunkt keine Substrate mehr hinterlassen hat, autochthon entstanden oder fortgeleitet ist.

Die ersten entzündlichen Phänomene pflegen sich also an der Seitenwand des Thorax und seinen unteren Abschnitten einzustellen. Sie führen den Kranken nicht immer zum Arzt, weil etwa sein Husten zugenommen hat, andere auf Lungenleiden bezügliche Dinge bemerkt wurden, sondern in der Regel, weil bei irgend einer anstrengenden körperlichen Verrichtung oder bei einem Trauma oder auch zufällig ohne jede bekannte Ursache ein heftiger Schmerz in der Brust empfunden wurde. Dieses *Accidens* wird so häufig in den Krankengeschichten erwähnt, daß bei ihm, zumal wenn die physikalische Untersuchung einen positiven Befund an der empfindlichen Stelle ergibt und diese die genannte Lokalisation hat, unter anderen Erwägungen auch die der Strahlenpilzinfektion in Betracht kommt, wengleich diese auch schmerzlos verlaufen kann. Der Ernst der Situation wird aber nun bald signalisiert. Das vorher ungestörte Allgemeinbefinden leidet, Appetit, Verdauung, Schlaf werden alteriert, die Arbeitsfähigkeit nimmt ab, es tritt remittierendes oder intermittierendes Fieber auf, Abmagerung, Blässe der Schleimhäute, Nachtschweisse stellen sich ein. Die Patienten empfinden den Bestand schwerer Krankheit, werden bettlägerig, der Husten nimmt zu, er vergesellschaftet sich mit Kurzatmigkeit und produziert blutig tingiertes oder himbeerfarbenes oder rostfarbenes Sputum. Eigentliche Hämoptoe mit Auswurf größerer Mengen hellfarbenen Blutes scheint nicht beobachtet zu sein, aber dennoch hat man den Aspekt einer Lungenphthise vor sich, und jeder sorgfältige Arzt wird daran gehen, bakteriologische Untersuchungen anzustellen, ohne indessen immer mit Sicherheit zu einem greifbaren Resultat zu kommen. Die differentiell diagnostische Bedeutung des Ergebnisses mikroskopischer Durchforschung des Auswurfs ist nur dann einwandfrei, wenn sie die charakteristischen Pilzelemente auffindet, und das ist durchaus nicht immer der Fall (unter 27 Fällen Lenhartz' nur 12 mal). Doch darüber später.

Der genannte Brustschmerz ist pleuritischer Natur. Es braucht nur eine trockene Entzündung durch Reibegeräusche erkennbar zu sein. Sehr oft aber wird als seine pathologische Grundlage physikalisch eine Brustfellausschwitzung, deren Mächtigkeit die Zeichen begrenzten Lungenzerfalls überdeckt, nachgewiesen. Der Schmerz zeigt also die Überwanderung des Prozesses auf die Brustwand an und zwar anscheinend an der Stelle des Durchbruchs. Wenigstens entwickeln sich eben dort oder in seiner Nachbarschaft nunmehr in der zweiten, floriden Periode mit großer Prägnanz Veränderungen, welche genauen Rückschluß auf die Natur des Leidens erlauben, selbst wenn zuvörderst noch das Afterprodukt nicht mit dem Husten nach außen entleert wird. Freilich kann auch die Pleuritis scheinbar zur Heilung kommen, sie wird aber rückfällig, und in meist chronischem, viele Monate, ja sogar Jahr und Tag hinziehendem Verlauf verschmilzt die Lungenoberfläche mit der Brustwand. Die ursprüngliche pneumonische Höhle kann weitab liegen, von ihr ist in fistulösen Gängen durch das schwartig veränderte Parenchym der Strahlenpilz an die Lungenoberfläche gelangt und gräbt sich nun

in Faszien, Interkostalmuskeln und Knochen ein. Je weiter der primäre Herd von der Lungenoberfläche entfernt war, um so länger dauert bei der torpiden Art der Gewebsvernichtung natürlich das Stadium der Latenz, d. h. um so später werden an der Brustwand die zweifellosen Äußerungen der Strahlenpilzinvasion bemerkbar. Viele Monate, ja sogar Zeiträume bis zu zwei Jahren, nachdem die ersten subjektiven Empfindungen einer Krankheit den Patienten befallen haben, können nach einer früheren Feststellung von mir vergehen, bevor die Art der deletären Vorgänge offenkundig wird (Fälle von Ponfick, Moosbrugger, Ullmann, Münch, A. Fränkel u. a. m.). Nur äußerst selten, wenn nämlich schon bei Beginn der Infektionsort subpleural saß, geht der Ablauf schneller vor sich (ein Fall Weigerts ein Monat, ein anderer Fall J. Israels zwei Monate).

Eine genauere Berechnung der Dauer des ersten Stadiums ist aber natürlich überhaupt nicht möglich, weil ja die okkulte Erkrankung gar nicht zum Bewußtsein des Trägers gekommen ist und deswegen ihr Beginn nicht eruiert werden kann. So findet man in Krankenberichten von der ersten Untersuchung eines angeblich bis dahin ganz gesunden Menschen *rétrécissement de la poitrine* und lokale Anschwellung am Brustkorb notiert, Befunde, die doch auf lange bestehende pulmonale Irritation des subjektiv Gesunden hinweisen.

Lungenschrumpfung einerseits und auf der anderen entzündliche Infiltration der Thoraxwand an zirkumskripter Stelle, erstere das Resultat retrahierender Pleuritis, letztere das Ergebnis der Überwanderung auf die Wand der Brusthöhle sind die bemerkenswertesten und diagnostisch wichtigsten Symptome der Lungenaktinomykose. Die progrediente Peripleuritis beherrscht immer mehr das klinische Bild. Betrachtet man den Kranken, so sieht man, daß die betroffene Seite bei der Atmung stark zurückbleibt, und daß dieselbe schwächlicher und flacher erscheint als die andere — dieses besonders dann, wenn die gesunde Lungenhälfte von vikariierendem Emphysem gebläht ist. Die Thoraxhälfte ist eingesunken, der zugehörige Arm hängt herab, seine Beweglichkeit im Schultergelenk kann wohl auch durch Beteiligung der Rumpfansätze der die Elevation, Abduktion und Rotation besorgenden Muskeln gelitten haben. Bewegliche Adnexe, wie die Mamma bei Frauen, werden disloziert. Die Wirbelsäule ist zur betroffenen Seite konkav ausgebogen. Im Gegensatz dazu erblickt man bei Unterlappenaffektion etwa in der Höhe des Ansatzes des Zwerchfelles, das seiner respiratorischen Exkursionen ermangelt, eine mehr weniger erhabene Schwellung, die anfangs eine diffuse, von weißer, glänzender, elastisch ödematöser Haut bedeckte, später eine zirkumskriptere und leicht gerötete Vorwölbung darstellt. Umgekehrt erscheint die Geschwulstbildung in der oberen Thoraxhälfte (Martens), ja ev. in der Supraklavikulargegend, die Schrumpfung unterhalb davon, wenn Spitzenerkrankung vorliegt.

Auch bei der Spitzenerkrankung kann das Auftreten der Geschwulst das erste die richtige Diagnose vermittelnde Zeichen sein. So in folgender (bisher nicht veröffentlichter) Beobachtung aus dem jüdischen Krankenhaus. Ein 52jähriger Mann litt seit $3\frac{1}{2}$ Jahren an asthmatischen Anfällen, die bei wiederholtem Krankenhausaufenthalt mangels aller Erscheinungen von seiten der Lungen immer als stenokardische gedeutet worden waren. Im Juli 1911 bei einem Hustenstoß plötzliches Auftreten einer linksseitigen supraklavikulären Geschwulst, die langsam wächst und August 1911 den Kranken auf die chirurgische Abteilung des jüdischen Krankenhauses führt. Hier wird nur schwache Dämpfung unter

der Klavikula — abgesehen von der durch den Tumor verursachten Schallabschwächung — Zurückbleiben der Atmung links, Lungenblähung rechts, Katarrh auf beiden Seiten festgestellt. Sukkussionsgefühl in schnell erweichendem Tumor, der sich rasch bis zur oberen Skapulargrenze ausdehnt. Die klinische Diagnose auf Aktinomykose der linken Lungenspitze wird durch Aspiration von Körnchen verifiziert. Der sehr herabgekommene Mann geht an Kollaps an dem blutigen Eingriff zugrunde, der zunächst nur in Inzision und Auslöffelung der peripleuritischen Eiterung besteht, weil dem Patienten nicht mehr zugemutet werden kann. Sektion ergibt einen sehr kleinen Lungenspitzenherd, der zu riesiger prävertebraler Erkrankung geführt hat, keinerlei Metastasen, dazu Leberzirrhose, Aortenatheromatose, Herzhypertrophie, chronische interstitielle Nephritis. Der autoptische Befund erklärt hinreichend die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose.

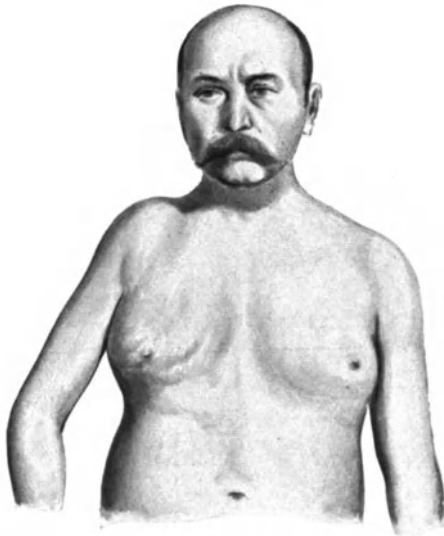


Abb. 7.

Typisches Bild rechtsseitiger Lungenaktinomykose. Nach einer alten Photographie. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 8.

Derselbe Fall von hinten gesehen.

Die Schwellung ist der Sitz fixer Schmerzen, wenngleich diese auch neuralgieartig ausstrahlen und anfallsweise auftreten. Sie ist derb oder sogar bretthart, anzufühlen, geht ohne feste Grenzen in die Umgebung über, erweckt häufig die Vorstellung eines malignen Brustwandtumors, den man aber ohne weiteres ausschließen kann, im Hinblick auf die gleichzeitige Thoraxschrumpfung. Denn diese vermißt man nur so ausnahmsweise, daß sehr vereinzelte gegenteilige Beobachtungen, wie die von Baracz erwähnte, keineswegs gegen die pathognomische Bedeutung der Assoziation von Rétrécissement und Tumorbildung bei Lungenaktinomykose sprechen. Es ist deswegen wertvoll, gerade auf diese beiden Symptome sein Augenmerk zu richten.

Sie geben die Möglichkeit einer Diagnosenstellung, selbst wenn auch jetzt noch keine Körnchen dem Sputum beigemischt sind und man bei einer Probepunktion nur wenig Blut ohne andere Formelemente, außer etwa Detritus und Fettkörnchenkugeln, oder auch diese nicht einmal, ansaugt. Sehr oft liegt jedoch das negative Ergebnis daran, daß die Punktionsnadel zu kurz war, also nicht in genügende Tiefe reichte, oder zu eng, und deswegen

die Pilzkörper nicht passieren ließ. Man benutze deswegen zu solchen diagnostischen Aspirationen längere dicke Kanülen mit weiter Lichtung, weil man dann wohl gelegentlich in der kleinen Blutmenge die unscheinbaren blassen Kügelchen gewinnt, welche feinere Instrumente nicht zu durchdringen vermochten. Es fällt dann auch auf, daß die Nadel in eine starre, feste, wenig blutreiche Masse eindringt, d. h. in sklerotische Gewebe.

Die von der Peripleuritis herrührenden Schwellungen bleiben nun nicht immer auf ein kleines Gebiet beschränkt, sondern die Infiltration verbreitet sich in manchen Fällen allmählich, reicht bis zu den Lenden, nimmt eine ganze Seitenwand oder die gesamte Rückenhälfte ein, ohne sich jedoch alsbald zu verflüssigen, vielmehr ist auch hier wieder die lange Persistenz der schwierigen Verdickung ohne Fluktuation typisch für ihre Herkunft vom Strahlenpilz. Die Bahnen der Einschmelzung führen nicht immer direkt nach außen, sondern werden naturgemäß durch die Lokalisation der Lungeninfektion bestimmt. Sitzt diese dem Hilus sehr nahe, so sucht der Pilz seinen Weg gelegentlich durch das hintere Mediastinum, und die Progression geschieht prävertebral, so daß sie, wie spondylitische Kongestionsabszesse sich senkend, an der Oberfläche sehr weit ab von ihrem originären Ort zutage treten kann, so in der Lendengegend (Trevithick) über (Parametritis bei Schlange) oder unter dem Ligamentum Poupartii und sogar am Oberschenkel. Es werden dann psoritische Merkmale konstatiert werden (Fall Lexer-Bauer). Die Erweichung kann ferner ganz im Innern der Brusthöhle sich verbergen, die Wirbelsäule anfressen und dergestalt vom Rückenmark herrührende Störungen veranlassen, so daß der Symptomenkomplex einer echten Spondylitis hervorgerufen wird und schlaffe Lähmungen der Unterextremitäten, Blasen- und Mastdarmparese, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Patellarreflexe, Gürtelschmerz, wie bei Kompressionsmyelitis die Lungenaffektion, um so mehr in den Hintergrund des Interesses drängen, als deren Konsequenzen am Krankenbett sehr geringfügig sind. Solche Fälle haben Förster, A. Fränkel und Karl Isaac mitgeteilt. (Auch die von Reboul und Martens gehören in gewissem Sinne hierher.) Ihr Zusammenhang ist natürlich während des Lebens sehr dunkel, während andere, bei denen die gewöhnliche Erscheinungsweise sich mit Wirbelsäuleneiterung kombiniert ohne weiteres ihre Erklärung finden werden.

In sehr instruktiver Weise illustriert die Beobachtung Karl Isaacs diese Verhältnisse. Ein 45jähriger Mann, der wegen Pleuritis und Rheumatismus behandelt wurde, bekommt plötzlich Paraplegie der Beine, mit vollkommener Anästhesie bis zum Nabel. Die Wirbelsäule ist im mittleren Dorsalteil druckempfindlich. Incontinentia urinae. Unter Delirien geht der Patient innerhalb acht Tagen zugrunde. Bei der Sektion findet sich eine Lungenaktinomykose, die sehr weit auf die Pleura übergreifen hatte, in das pleurale, prävertebrale Bindegewebe, in die Rückenmuskulatur übergewandert war, und zu Karies der Rippen und Wirbelsäule geführt hatte. Die Spondylitis actinomycotica hatte Kompressionsmyelitis hervorgerufen.

In ähnlicher Weise können bei Zwerchfellperforation und Überleitung auf den subphrenischen Raum ins freie Peritoneum oder in die parenchymatösen Unterleibsorgane die so erzeugten Folgezustände, also Meteorismus, Erbrechen, mangelhafte Peristaltik, Leberschwellung, die vom Respirationsorgan herrührenden Zeichen verdecken, so daß sie als fortgeleitete, nicht als ursächliche imponieren, und der eigentlich sekundäre Herd ihre Rolle spielt.

So sah ich vor drei Jahren ein junges Mädchen, das viele Monate lang an dunklen abdominalen Beschwerden behandelt worden war, für die keinerlei zutreffende Erklärung gefunden werden konnte. Zunehmender Verfall der Kräfte, intermittierende Temperaturen, hereditäre Veranlagung hatten die Vermutung von Bauchfelltuberkulose erweckt. Als sich schließlich in der rechten Lumbalgegend eine Anschwellung entwickelte, die in wenigen Tagen erheblich zunahm, wurde ich zur Operation des nunmehr als Paranephritis



Abb. 9.

Endstadium der Lungenaktinomykose. (Nach einer Publikation J. Israels.)

angesprochenen Abszesses zitiert. Die Besonderheiten des klinischen Verlaufs, eine Dämpfung rechts hinten unten mit katarrhalischen Phänomenen, Art der Schwellung, die, von äußerst harter Konsistenz, mir auf ihrer Kuppe Gefühl von Fluktuation darbot, riefen in mir den Verdacht der Aktinomykose hervor, Probepunktion bestätigte die Diagnose. Die Inzision führt auf eine prävertebrale Eiterung, welche von einem basalen Lungenherd ausgehend, hinter dem Zwerchfell abdominalwärts nach unten gewandert war und die Wirbelsäule in großer Ausdehnung lumbalwärts arrodirt hatte. Der Kranke ging an der für den Kräftezustand zu eingreifenden Operation zugrunde. Die Sektion wurde verweigert.

Indessen, derartige Vorkommnisse sind Ausnahmen. Im allgemeinen gewinnt der Symptomenkomplex der Lungenaktinomykose mit dem Fort-

schreiten der Peripleuritis immer größere Deutlichkeit, je mehr er sich dem dritten Stadium der Krankheit, das sich durch Perforation der Einschmelzungen dokumentiert, nähert. An umschriebener Stelle wölbt sich das Infiltrat vor, die Haut wird dunkler, bläulichrot, livide gefärbt und verdünnt sich, in der Nachbarschaft senkt sie sich ein, so daß die Oberfläche uneben wird, kleine Hügel und Täler bildet. Endlich öffnet sich ein Punkt, es entsteht ein Geschwür mit sinuösen Rändern, weithin reichenden subkutanen Minierungen und sehr eigentümlich aussehendem Grund. Er ist gelb und rot marmoriert mit zimtbraunen Einsprengungen, in ihm liegen die typischen Pilzkonglomerate, die in dieser Zeit selbstverständlich sich auch nach außen entleeren und nicht mehr verkannt werden dürften. Trotzdem können sie auch jetzt noch im Sputum fehlen und die Lungenerscheinungen so gering sein, daß erst die Verfolgung der Eiterung mit dem Messer auf den eigentlichen Ausgangspunkt führt.

Die phlegmonösen Verwüstungen am Rumpf verleihen immer mehr der trostlosen Propagation ihre wesentliche Physiognomie. In der Nachbarschaft des ersten Durchbruches und entfernt von ihm sieht man neue Einschmelzungen, zahlreiche Fisteln, die direkt oder auf mäandrisch gewundenen Wegen miteinander in Verbindung stehen, durchbohren die Haut. Der Kräftezerfall nimmt zu, die Kranken magern unter dem unsäglichen Leiden ab. Hektisches Fieber frißt an ihrer Existenz, Schüttelfröste zeigen embolische Metastasen an, welche ebensogut in der Haut, den Muskeln, den Knochen angetroffen werden, wie sie Leber, Darm, Nieren, Herz und Gehirn befallen. Dieser Ausgang in metastasierende Pyämie ist ein sehr gewöhnlicher, aber nicht, wie Rütymeyer annimmt, der notwendige Endausgang. Vielmehr haben vielfache Obduktionsbefunde bewiesen, daß sie bei weitestgehenden Lokalherden fehlen können. Immerhin muß an ihr Vorhandensein gedacht werden, sobald Schüttelfröste sich ereignen. Denn während des Lebens kann ihre Entdeckung sehr erschwert werden. Vielleicht auf Grund des torpiden Charakters auch der auf dem Blutwege erzeugten aktinomykotischen Herde verursachen sie oft gar keine Symptome, welche den Organveränderungen sonst eigen sind, oder die Erscheinungen sind so wenig ausgesprochen, daß sie keine rechte Erklärung finden oder schließlich die notorisch von ihnen veranlaßten Zeichen, wie z. B. Ödem, hydropische Ergüsse in seröse Höhlen bei Perikarditis oder Abszessen im Myokard, welche letztere physikalisch nicht nachweisbar, erst bei der Autopsie sich ergeben, werden zwanglos auf die vorhandene Hydrämie bezogen.

Eines der merkwürdigsten Vorkommnisse dieser Art dürfte das von mir früher mitgeteilte sein. Bei einer acht Monate in meiner Beobachtung stehenden Frau, die niemals Hirnsymptome gezeigt hatte, trat drei Tage vor dem Tode Blindheit auf, für die ophthalmologisch kein Befund erhoben werden konnte. Die Autopsie ergab einen alten, membranös umkleideten aktinomykotischen Abszeß im Hinterhauptslappen des Gehirns von gut Walnußgröße.

Im Gegensatz dazu ereignet sich gelegentlich, daß die Krankheitserscheinungen der Metastase völlig das klinische Bild beherrschen und der Ausgangsherd in den Lungen erst bei genauerer Verfolgung des Verlaufes entdeckt wird. Wrede berichtet über eine Osteomyelitis actinomycotica des rechten Oberschenkelkopfes und -halses, die monatelang wegen der coxitischen Symptome behandelt wurde; erst später traten Zeichen eines Spitzenkatarrhs auf und erst die Punktion des Hüftabszesses zeigte, daß nicht Tuberkulose, sondern Aktinomykose vorlag.

Die Sektion deckte den Ausgangspunkt des Prozesses in einer aktinomykotischen Erkrankung des Mittellappens der rechten Lunge auf. Es handelte sich nach der Auffassung des Autors um eine hämatogene Übertragung in den Knochen.

Unter zunehmendem Marasmus, ev. auch nach amyloider Degeneration von Nieren, Milz und Leber endet die Tragödie. Es gibt vielleicht in der menschlichen Pathologie kein anderes Schauspiel, in welchem kleinen Ursachen so große Wirkungen folgen.

Wie wir schon hervorhoben, ist die zeitliche Begrenzung des Ablaufes der Erkrankung bis zum Tode sehr schwer zu bestimmen, sie schwankt aber nach vorliegenden Berichten zwischen einer Zeitspanne von drei Monaten (Hanau) bis zu sieben Jahren (eigene Beobachtung und andere).

Die Schilderung, welche wir von dem klinischen Bilde der primären eigentlichen Lungenaktinomykose gegeben haben, trifft in allen ihren Wesenheiten auch für die durch Fortleitung von ursprünglich befallenen benachbarten Organen, also für die sekundäre Form zu. Wie wir in dem Abschnitt, der sich mit der pathologischen Anatomie beschäftigt, auseinandergesetzt haben, kann das schließliche Resultat auf dem Sektionstisch sich so gleichen, daß es nicht mehr möglich ist, den Hergang der Dinge zu entscheiden, es sei denn, daß, wie in den Fällen von Marchand, Abbée, Baracz, sich in das Atmungsorgan vom Ösophagus her führende Fisteln vorfinden. Während der klinischen Beobachtung aber erläutern sorgfältig aufgenommene Krankengeschichten die Symptomatologie, da sie in den bezüglichen Fällen vorgängige Affektionen des Schluckapparates zu berücksichtigen haben, die sich in Dysphagie, Erkrankungen der Tonsillen mit Eiterung, entzündlichen Anschwellungen des Halses usf. äußerten.

Metastatische Lungenherde werden sich zunächst von anderen Infarkten nicht unterscheiden. Deren Herkunft, sowie, wenn es dazu kommt, die späteren Konsequenzen der spezifischen Embolie, beherrschen die Symptomatologie.

5. Diagnose und Differentialdiagnose.

Wir haben gesehen, daß die Symptomatologie der Lungenaktinomykose in den ersten Stadien der Krankheit eine vieldeutige ist, und der Diagnose große Schwierigkeiten bereitet, während im späteren Verlauf die richtige Beurteilung der Eigenart der Erscheinungen zwar mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Ursache des Leidens hinweist, aber dennoch keine zweifellose Sicherheit ohne weiteres gewährt. Das einzige absolut zulässige und von allen Affektionen des Respirationsapparates ausschließlich der durch Strahlenpilzinfektion zukommende diagnostische Merkmal ist der Nachweis der charakteristischen Körnchen im Sputum. Leider kann nun gerade dieses so wichtige Zeichen fehlen, und wird in der Tat so häufig vermißt, daß sein Mangel absolut nicht gegen die Annahme der Krankheit ins Feld geführt werden kann. Dennoch ist und bleibt die sorgfältige Untersuchung des Auswurfes das erste und hauptsächlichste Erfordernis. Sie muß aber ev. häufig wiederholt werden, weil an manchen Tagen und in einzelnen Mengen des Materials Drusen vorkommen, in anderen nicht. Es muß die ganze Menge verarbeitet werden, weil die Zahl der Pilzkonglomerate sehr gering sein kann — durchaus nicht, wie von Lacker berichtet wird, zu Hunderten in wenigen Gramm Sputum beträgt. Es muß

auch berücksichtigt werden, daß makroskopisch zwar die im allgemeinen für das unbewaffnete Auge bereits erkennbaren Kolonien sich der Entdeckung entziehen, indessen schon bei schwachen Vergrößerungen, also in Übersichtsbildern unter der Lupe aufgefunden werden, und schließlich, daß auch bei Mangel ausgebildeter Drusen Bruchteile davon, die erst unter starken Objek-

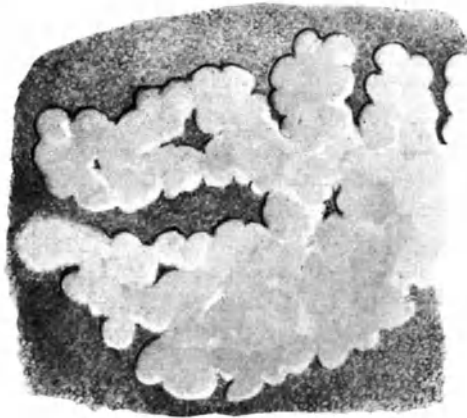


Abb. 10.

Druse im Sputum bei Lupenvergrößerung.

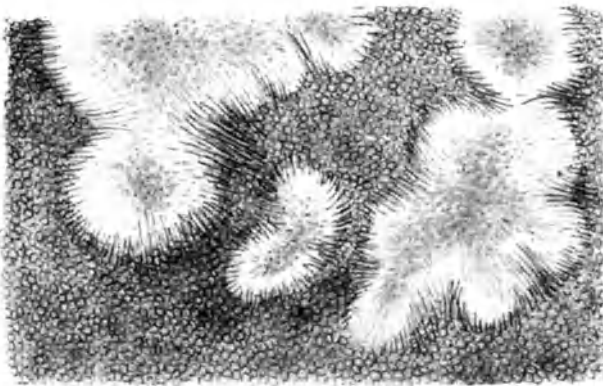


Abb. 11.

Teil derselben Druse im Sputum bei Lupenvergrößerung.

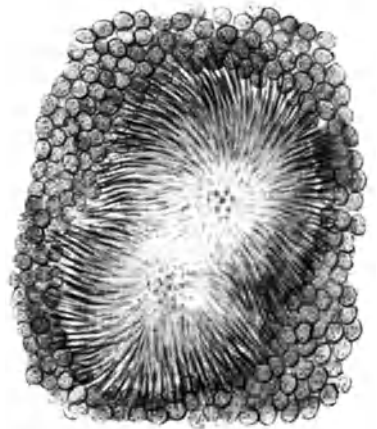


Abb. 12.

Teil derselben Druse bei stärkerer Vergrößerung.

tiven sichtbar werden, vorhanden sein können. Außer dem Gehalt an Strahlenpilzelementen hat der Auswurf nichts Pathognomonisches an sich. Er kann schleimig-eitrig wie bei gewöhnlicher Bronchitis sein, er kann kleine blutige Beimischungen, wie bei Tuberkulose oder bei malignem Tumor enthalten, er kann rubiginöse Färbung, wie bei Pneumonie oder himbeerartige, wie bei chronischem Lungenabszeß haben, ohne besonderen oder mit dem für Aktinomykose spezifisch üblen oder mit fötidem Geruch, wie bei Gangrän ausgestattet sein. Meist wird er in geringem Quantum von zäher Konsistenz mit quälendem,

hartnäckigem Husten herausgebracht, aber man hat auch mauvvolle Expektorations von 150 cem flüssigen Eiters (A. Fränkel) beobachtet. Diese wechselvolle Art der allgemeinen Beschaffenheit des Auswurfes entzieht dem Urteil über seine Herkunft jedes Kriterium. Man muß eben nach dem Erreger „suchen“.

Das geschieht nach der sonst gebräuchlichen Methode durch Ausgießen des Expektorats auf einen geschwärzten Teller und Herausfischen von Partikeln, die an sich schon einigermaßen bestimmt als Lungensekret imponieren. Diese werden auf einem Objektglas in dünner Schicht ausgebreitet und weiter durchforscht. Jedes kleine, von der übrigen Substanz sich unterscheidende, besonders aber prominente Teilchen, auch wenn es noch nicht das Aussehen (s. unter Morphologie) eines „Körnchens“ besitzt, wird zunächst unter der Lupe betrachtet. Als bald verrät sich die Anwesenheit von Drusen durch ihre eigenartige Beschaffenheit, indem sie von der Umgebung sich als stark lichtbrechend oder opak durchsichtig mit rundlichem oder languettiertem Rand unterscheiden. Verfolgung der Struktur dieser Massen mit wirkungsvolleren Vergrößerungen verschafft weitere Aufklärung, auch ohne daß man Färbemethoden zu Hilfe nimmt. Nun kommt es aber vor, daß ausgebildete Pilzkonglomerate nicht vorhanden sind, sondern nur Fragmente, Pilzfäden ausgeschieden werden. Sie kann man erst nach Auflösung des schleimigen Eiters durch Kalilauge, oder wohl besser, nach Gram-Färbung erkennen. Die Bedeutung derselben als ev. aktinomykotisches Produkt hat Lord dargetan, der sie im Ausstrichpräparat kariöser Zähne fand und durch ihre Überimpfung auf Meerschweinchen Aktinomykose hervorrufen konnte (s. auch unter Biologie). Schon früher wurde von Hamm darauf aufmerksam gemacht, daß die kulturelle Untersuchung in zweifelhaften Fällen noch Klarheit gewähren kann. Es gelang ihm, aus dem Eiter einer alten Pyosalpinx, der keine Drusen enthielt, sowie aus einem Empyem anaerobe Kulturen zu gewinnen, und auch auf Tiere mit diesem Material die Krankheit erfolgreich zu überimpfen. In gleicher Weise haben Litten-Levy post mortem von einem an einem klinisch ungewöhnlichen Lungenleiden Gestorbenen, bei dem Pilzkonglomerate ohne strahlige Anordnung und ohne Keulen gefunden waren, typischen Strahlenpilz gezüchtet. So würde also ev. die bakteriologische Untersuchung dazu dienen können, aus einem Sputum, das Pilzfäden aber keine Körnchen, oder Körnchen zweifelhafter Natur enthält, die Diagnose objektiv sicher zu stellen. Jedoch ist das Verfahren sehr schwierig und zeitraubend. In der Tat scheint es seit Hamms Mitteilung am Lebenden, außer von Norman Bridge, dem Bouillonkulturen und Gramfärbungen immer positive Resultate gaben, nicht wieder benutzt zu sein, da weitere Mitteilungen darüber fehlen.

Ein anderes, der Beachtung wertiges Hilfsmittel für die Auffindung der Drusen, das, wenn es konstant wäre, diese sehr erleichtern würde, hat Finckh angegeben. Er zeigte, daß als Ausdruck einer fibrinösen Bronchitis Fibrinfäden im Sputum Aktinomykotischer, welche schon vor ihm von Illich erwähnt wurden, an ihren Verzweigungen feine Pilzkörperchen tragen. Immerhin könnte gelegentlich gerade im Anfangsstadium diese Art der Nachweis sehr bedeutungsvoll werden.

Alles in allem bleibt der direkte Nachweis der Aktinomykose im Sputum recht häufig ein vergebliches Unternehmen, und es wäre sehr wünschenswert,

an seine Stelle unter unklaren Verhältnissen, so wie bei manchen anderen verborgenen Infektionskrankheiten das serodiagnostische Verfahren setzen zu können. Widal, der Entdecker der Agglutinationsreaktion bei Typhus, hat gemeinsam mit Abrami, Joltrani, Brissaud und Weill dahin zielende Versuche unternommen. Diese stießen auf große Schwierigkeiten, weil der Aktinomykosepilz selbst nicht agglutinabel ist. Wohl aber sind die Sporen des ihm nahe verwandten *Sporotrichon de Beurmann* für diesen Zweck brauchbar. Eine aus ihm hergestellte Emulsion zeigt unter dem Mikroskop bei Zusatz von Serum an Aktinomykose leidender Menschen deutliche Zusammenklumpung. Widal berichtet über mehrere Strahlenpilzkrankungen in voller Entwicklung, deren Serum eine deutlich positive Reaktion gab, während andere Mykosen, wie Favus, Trichophytie u. a. m., ebenso aber auch geheilte Fälle von Aktinomykose negativ reagierten. Diese Art der Serodiagnostik ist bisher nur von wenigen Autoren ausgeübt worden. Rothe konnte den Wert an zwei Fällen erfolgreich nachprüfen, während Harbitz ihre Bedeutung für die Praxis sehr skeptisch beurteilt und A. Israel sich vergeblich bemühte, die Befunde zu bestätigen.

Es dürfte sich jedenfalls empfehlen, weitere Versuche mit der biologischen Reaktion auf Aktinomykose anzustellen, denn sie bedeutet eine Hoffnung auf frühzeitige Erkennung des sonst so dunklen Anfanges der Ansiedlung des Strahlenpilzes in der Lunge. Wenn nicht ein glücklicher Zufall in dieser Zeit Körnchen mit Auswurf aus den Bronchien herausbefördert, besitzen wir bis heute kein zuverlässiges Merkmal für die Herkunft der pulmonalen Affektion. Kein Symptom weist auf die spezifische Natur des Leidens hin, vielmehr wird es je nach dem physikalischen Befunde auf interstitielle Pneumonie oder putride Bronchitis oder Bronchiektasie, in der Regel aber auf Tuberkulose bezogen. In der Tat gleicht ja das Krankheitsbild durch seine klinischen Erscheinungen in hohem Grade der bazillären Phthisis. Es ist ihr aber nur konform in den Fällen, wo die Lungenspitzen befallen sind, was doch schließlich nur relativ selten vorkommt. Chronisch sich etablierende Verdichtungsherde an der Lungenbasis sollten unter allen Umständen der Aktinomykose verdächtig sein. Weiter: Sowohl die Spitzen- wie die Infiltrationen an tieferen Stellen haben das gemeinsame, bisher merkwürdigerweise nicht genügend bewertete Merkmal, daß im Sputum keine Bazillen und keine elastischen Fasern gefunden werden.

Wir lesen in den Krankengeschichten häufig, daß trotz des Mangels spezifischer Zeichen im Auswurf Lungentuberkulose angenommen wurde, ja manche Fälle hatten bis zum Tode das Bild der Lungentuberkulose vorgetäuscht (Litten, Habel). Und dennoch wäre gerade der mangelnde Befund an Tuberkelbazillen als Hinweis auf die wahre Natur der Krankheit verwertbar, auch wenn die charakteristischen Körnchen im Auswurf fehlen. Freilich spricht positiver Befund von Bazillen nicht gegen Aktinomykose, denn man hat wiederholt beide Krankheiten nebeneinander beobachtet (so Balack), und A. Fränkel ist sogar geneigt, die tuberkulöse Lunge als besonders günstigen Boden für die Entwicklung der Aktinomykose zu betrachten, eine Annahme, die für Balacks Fall nicht nötig ist, da in der Lungenspitze eine Getreidegranne mit Aktinomycesfäden steckte. Man sollte überhaupt derartigen Zufälligkeiten keinen allzu großen Wert beilegen. Ich erinnere mich eines

Lungenkarzinoms, das man wegen des Nachweises vereinzelter Bazillen im Sputum lange Zeit gleichfalls als Tuberkulose angesehen und behandelt hat. Schlagenhauser fand bei einer Lungenaktinomykose, die erst bei der Sektion festgestellt wurde, während des Lebens Bazillen, vermißte sie bei der Autopsie.

Nicht ohne Belang dürfte ferner die frühzeitige, des öfteren wiederholte röntgenographische Untersuchung der Lunge sein, zu einer Zeit, wo der physikalische Befund negativ oder dubiös ist, namentlich aber dann, wenn bei Personen mit katarrhalischen Erscheinungen ohne Bazillenbefund der erste pleuritische Schmerz auftritt. Vermöge ihrer sklerotischen Umgebung geben die Aktinomykoseherde sehr intensive Schatten, sie sind meist umschriebener als andere in Betracht kommende Prozesse, und sofern der Prozeß noch jungen Datums ist, erscheint das übrige Parenchym durchsichtiger; am Hilus erscheinen die Drüsen nicht so prägnant wie bei der Tuberkulose. Es könnte wohl möglich sein, auf diese Weise eine in der Entstehung begriffene kleine Ansiedelung aufzudecken, falls eine Verwechslung mit maligner Geschwulstbildung ausgeschlossen werden kann. Das dürfte nun allerdings recht schwer sein. Denn auch Karzinom der Lunge entwickelt sich unter sehr zweifelhaften Symptomen gelegentlich zuerst an der Lungenbasis und auch bei ihm erscheint gelegentlich als erstes Zeichen, wie ich es in einem Fall erlebte, fieberhafte abgekapselte Pleuritis. So sind denn also auch die Ergebnisse der Aktinographie nicht einwandfrei.

Wie man sieht, führt die Kritik der exakten diagnostischen Methoden in der Anfangsperiode der Lungenaktinomykose zu dem deprimierenden Ergebnis, daß keine von ihnen ein konstantes Resultat hat. Die mikroskopische Durchforschung des Sputums, das Kulturverfahren seiner Elemente, die serologische Untersuchung, die Aktinographie sind durchaus unsicher, auch die klinischen Erfahrungen über die Lokalisation des Prozesses geben nur zweifelhafte Hinweise. Sie alle zusammen können praktisch, mit der einen Ausnahme, daß durch einen Glücksfall ausgebildete Pilzdrüsen mit dem Sputum ausgehustet werden, nur Verdachtsmomente schaffen. Es ist aber ein Gebot der Vorsicht, wenn Opokin verlangt, daß alle Fälle von putriden Bronchitiden und Pleuropneumonien mit ungewöhnlichem Verlauf auf Aktinomykose untersucht werden.

Dieses fatale Verhältnis ändert sich nun mit einem Schlage in dem Augenblick, wo die Krankheit auf die Thoraxwand übergegriffen hat. Allerdings auch der pleuritische plötzliche Schmerz, die rezidivierende Brustfellentzündung, kommen nicht allein dem Strahlenpilz zu, aber die ihnen schnell folgende Anschwellung der Thoraxwand ist ein alarmierendes Signal, dem nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt werden kann. Sie ist mit Sarkom der Brustwand verwechselt worden, ein Irrtum, vor dem die anamnestisch erhobene, lange bestehende entzündliche Lungenpleuraerkrankung schützen sollte, man könnte sie als Auftreibung des Thorax durch ein intrapulmonales Karzinom, eine Echinokokkenzyste betrachten, indessen ihre auffallende Eigenart, die sie als straffes elastisches Ödem der Weichteile kennzeichnet, spricht dagegen. Und das ganz besonders, wenn eine Thoraxschrumpfung auf derselben Seite konstatiert wird. Sie fehlt nur ausnahmsweise, sie kann indessen so geringfügig sein, daß erst aufmerksame Be-

trachtung des Brustkorbes sie erkennen läßt. In der Tat haben diese ominösen Geschwulstbildungen schon bei ihrem Beginn mancherlei an sich, was sie zugleich als inflammatorische Vorgänge charakterisiert und sie von aus anderer Ätiologie entstandenen analogen Veränderungen unterscheidet. Ihre Entwicklung im Anschluß an ein längeres Leiden des Respirationsorganes, das mit pleuritischen Attacken verlief, der heftige einseitige Brustschmerz, welcher wohl auch anfallsweise wie eine Interkostalneuralgie auftritt, die Atemnot, die geringe Atmungsexkursion auf der betroffenen Seite machen es wahrscheinlich, daß ein Empyema perforans vorliegt. Aber dieses Empyem hat seine Besonderheiten. Es hat sich sehr langsam entwickelt, sein Umfang ist nicht groß, die von ihm verursachten Symptome gehen weit über das Maß des objektiven Befundes hinaus. Die Schallabschwächung ist äußerst intensiv, das Atmungsgeräusch fehlt nur in einem kleinen Bezirk vollständig, in der weiteren Umgebung hört man katarrhalische Phänomene, die Heftigkeit subjektiver Empfindungen steht in keinem Verhältnis zu der physikalisch feststellbaren Ausdehnung der Lungeninfiltration und der pleuralen Beteiligung.

Gerade dieses Mißverhältnis der Klagen der Patienten und der respiratorischen Behinderung im Vergleich zu dem Umfange des nachweisbaren Herdes unterscheidet die aktinomykotische Brustwandaffektion von der selbstverständlich zunächst in Betracht kommenden tuberkulösen, welcher im übrigen auch die derbe Infiltration fehlt und die meist sofort als fluktuierender Abszeß imponiert. Verwechslungen mit kongestiven Eiterungen durch Rippen- oder Wirbelsäulenkaries lassen sich auf Grund dieser Erwägung vermeiden, wenn, wie so häufig, der aktinomykotische Herd basal sitzt. Hat er sich aber in der Lungenspitze lokalisiert, erscheint die Schwellung supraklavikulär oder hinten oberhalb und neben dem Schulterblatt, so gebietet schon diese ungewöhnliche Lokalisation, besonders bei Fehlen prägnanter Erscheinungen, die auf Spondylitis der Halswirbelsäule hinweisen, Vorsicht bei der Deutung. Und selbst wenn derartige Symptome vorhanden sind, weil die prävertebrale, sekundäre Propagation sie hervorruft, wie im Falle Martens, so gibt wiederum der Umstand, daß der deutlichen Abszeßbildung ein lange dauerndes Stadium von Infiltration der Bedeckungen vorhergegangen ist, währenddessen eine Probepunktion keinen Eiter produzierte, ausreichende Fingerzeige.

Bretharte Konsistenz und geringe Neigung zur Erweichung zeichnet die durch Strahlenpilz hervorgerufene Thoraxschwellung auch dann noch aus, wenn in späterer Zeit der Lungenerkrankung eine wirkliche partielle Verflüssigung eintritt. Nur ausnahmsweise kommt es zu größerer Flüssigkeitsansammlung wie bei kongestiver Eiterung, vielmehr bieten die in das feste Gewebe eingesprengten, kleinen, multiplen, zum Durchbruch sich vorbereitenden Erhebungen und die resistenteren flachen Partien ein so bemerkenswertes, kaum bei einem anderen Zustand vorkommendes Bild, daß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Aktinomykose auch dann gestattet ist, wenn die probatorische Aspiration keine Drusen zutage fördert. Indessen, das negative Resultat der diagnostischen Punktion ist nicht selten die Konsequenz mangelhafter Technik (s. oben). Wiederholte probatorische Einstiche verhelfen zu Ergebnissen, die kurz vorher vermißt wurden. Immerhin müssen Versager die Diagnose zweifelhaft machen, besonders dann, wenn die eigenartige Gestalt der Intumescenz fehlt, weil ausnahmsweise durch

putride Mischinfektion ausgedehntere Abszedierung vorliegt. Unter solchen Umständen findet sich noch hin und wieder ein bisher nur bei Lungenaktinomykose beschriebenes Zeichen (Martens, J. Israel). Eine aus der Lunge herrührende Beimengung von Luft zum Eiter, welche bei der Palpation hin und her bewegt wird, läßt das Gefühl von „Sukkussion“ („Quatschen“) entstehen, zeigt also mit voller Bestimmtheit eine Kommunikation mit der Lunge an, die sozusagen unter Umgehung der Pleurahöhle entstanden ist. Dieses Phänomen der Luftverdrängung verhalf mir bei einer an sich sehr kleinen Spitzenerkrankung zur Diagnose schon zu einer Zeit, wo der Tumor nicht fluktuierete, den Eindruck ausgedehnter supraklavikularer Halsdrüsentuberkulose machte und das Sputum keine spezifischen Elemente enthielt, weil es bewies, daß die Geschwulst zentral erweicht war und sein Ausgangspunkt ein pulmonaler Zerfallsherd sein mußte (s. oben). Wenn man sich erinnert, wie die Überwanderung des Strahlenpilzes auf die Thoraxwand zustande kommt, wie sie selbst einen Wall gegen den Einbruch in die Brusthöhle baut, und damit die analogen, durch den *Bacillus Kochii* veranlaßten Vorgänge vergleicht, versteht man ohne weiteres, warum eine Perforation der Lungentuberkulose Bildung eines großen Pneumothorax, Durchbruch von Lungenaktinomykose, aber Austritt von Luft in fistulös durchsetzte periphere Schwarten herbeiführen muß. Die pathologische Ursache bleibt die gleiche, der klinische Effekt wird ein weltverschiedener. Die fundamentale Differenz der äußeren Erscheinung — sofern sie eintritt — ist also ein bedeutungsvolles diagnostisches Kriterium.

Mit dem ulzerösen Zerfall der an die Körperoberfläche gelangten Produkte des Lungenherdes wird die Art der Krankheit immer zweifelloser. Die Beschaffenheit der Geschwüre, ihr buntscheckiges Aussehen würde schon für ihre richtige Deutung genügen, wenn sogar die kaum jemals vermißten Pilzkonglomerate übersehen werden, zumal der ganze vorhergegangene Krankheitsverlauf ein eindeutiges Urteil erlaubt. Es gibt keinen anderen chronisch entzündlichen Vorgang an der Brustwand, der in dieser Endperiode bei einiger Aufmerksamkeit mit der Aktinomykose verwechselt werden könnte.

Da es nun aber, wie bei allen anderen Krankheiten, darauf ankommt, frühzeitig die Ätiologie zu erkennen, und da nun einmal die Strahlenpilzinvasion der Lunge der Diagnose zahllose Hindernisse bereitet, so ist es eine Pflicht ärztlicher Gewissenhaftigkeit, bei Affektionen des Respirationsorgans mit chronischem, von der gewöhnlichen Symptomatologie abweichendem Verlauf, an die Möglichkeit mykotischer Infektion zu denken und alles Rüstzeug zu ihrer Aufspürung ins Feld zu führen. Um allen Eventualitäten gerecht zu werden, darf nichts unterlassen werden und die letzte Konsequenz erfordert gebieterisch beim Versagen der anderen Methoden eine Probeinzision. Hat man aktinomykotische Gewebe eingeschnitten, so zeigen nicht nur die charakteristischen Körnchen, sondern auch die anderen Eigenschaften der durchtrennten Gewebe ihre Natur an. Auffallend geringe Eiterungen, starres Gewebe, untermischt mit granulierendem, goldgelbe Sprengelung, Minierungen und Gänge in verschiedensten Richtungen, ermahnen nach Drusen zu suchen, wengleich schon dieses spezifische Aussehen zur Diagnose genügt — und zwar nicht nur zur ätiologischen, sondern auch zur topischen Diagnose. Denn

alle aktinomykotischen Eiterungen des Thorax, von dessen Spitze bis zur Basis, die nicht als direkte Überwanderung von den Halsorganen her ohne weiteres imponieren, gehen mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit von der Lunge aus.

6. Prognose.

Die Prognose der Lungenaktinomykose ist überaus schlecht. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß Spontanheilungen vorkommen können, so ist das doch sicherlich nur ganz ausnahmsweise der Fall. Der versteckte Sitz des Ausgangspunktes, der torpide dunkle Verlauf der Infektion, die Lokalisation in einem Zentralorgan der wichtigsten Lebensvorgänge, die sekundäre Benachteiligung der ursprünglich nicht erkrankten Teile des Respirationstraktes, die Fortwanderung auf die Nachbarorgane und schließlich die Verschleppung des Pilzes durch den ganzen Körper müssen notwendigerweise zum tödlichen Ende führen. Keine andere Invasion des Strahlenpilzes eröffnet von vorneherein so traurige Aussichten wie die in die Lunge, keine andere bietet ihrer Bekämpfung auch nur annähernd gleiche Schwierigkeiten.

7. Therapie.

Die Chancen, eine zielbewußte Behandlung der Lungenaktinomykose zu einer Zeit einleiten zu können, wo das Leiden noch auf seinen Ursprungsherd beschränkt ist, sind äußerst gering. Bisher wenigstens war in der Regel erst die sekundäre Beteiligung des Brustkorbes Gegenstand therapeutischer Maßnahmen, welche sich gegen die eigentliche Krankheitsursache richten, weil dieser Zeitpunkt erst die wahre Natur langjähriger, von der Lungenaffektion herrührender Erscheinungen aufdeckte. Bis zu diesem Moment, der übrigens in seiner Eigenart auch noch in reichlich der Hälfte der Fälle verkannt wird, ist man darauf angewiesen, sich auf symptomatische Kuren zu beschränken, auf die hier selbstverständlich nicht eingegangen werden kann. Es mag aber erwähnt werden, daß von ihnen eine gewisse günstige Beeinflussung, wenn auch nur vorübergehend, berichtet wird, insofern der Allgemeinzustand der Patienten gebessert wurde. In solchem Sinne ist auch die zeitweilig erfolgreiche Anwendung von klimatischen Faktoren zu verstehen, welche Heußner, Bulling-Rullmann u. a. in ihren Fällen sahen. Derartige vorteilhafte Einwirkungen wird man sicher nicht gering schätzen dürfen, ihnen kommt aber eine ganz untergeordnete Bedeutung im Vergleich zu den Mitteln zu, die wir im Kampf gegen aktinomykotische Ansiedelungen im Körper selbst besitzen. Indessen, auch ihre Benutzung gibt nicht allzu große Hoffnungen in bezug auf radikale Herstellung.

Bekanntlich ist die Aktinomykose an sich heilbar, vorausgesetzt, daß wir imstande sind, sie mit chirurgischen Eingriffen, deren Wirksamkeit durch medikamentöse Prozeduren von allerlei Art unterstützt wird, auszurotten. Ebenso bekannt ist aber die hartnäckige Resistenz des Pilzes, seine Fähigkeit, Rezidive von unsagbarer Intensität zu unterhalten, sobald auch nur geringfügige Massen zurückgelassen werden. Die Schwierigkeiten, seiner Herr zu werden, gestalten sich um so größer, je tiefer im Organismus er sich eingenistet

hat, je länger er unbemerkt sein Zerstörungswerk hat vollführen können. Deswegen werden die besten Resultate von Heilbestrebungen erzielt, wenn frühzeitig offenkundige Indikationen zu chirurgischer Betätigung vorliegen, und wenn letztere Verhältnisse vorfindet, denen sie gewachsen ist. Kiefer- und Gesichtsaktinomykose gewähren aus diesem Grunde die vorteilhaftesten Bedingungen, pharyngeale Lokalisationen mit ihrer Folge phlegmonöser Vorgänge, die wegen ihrer akut gefährlichen Erscheinungen alsbaldiges Einschreiten erfordern, können bei richtiger Erkennung allenfalls radikal ausgerottet werden, haben aber die große Gefahr, daß sie oft bereits irreparable sekundäre Zustände geschaffen haben; auch peritoneale Ansiedelungen können, so oft diese fatale Voraussetzung nicht zutrifft, wie vielfache Erfahrungen beweisen, beseitigt werden, solche, die sich primär in der Niere abspielen, sind verhältnismäßig günstig, weil sie gewöhnlich schon sehr früh sich manifestieren und deswegen fast sicher mit dem Organ entfernt werden können. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Lungenaktinomykose. In dem Augenblick, wo sie erkannt wird, gehört sie nicht mehr dem Ursprungs-ort allein an, sondern hat dessen Grenzen weithin überschritten, und die Konsequenzen, die von ihr verursacht sind, haben dann in der Regel, auch abgesehen von ihren spezifischen Produkten, dem Respirationsorgan Schädigungen zugefügt, die nicht mehr rückgängig gemacht werden können. Die durch den Strahlenpilz in der Lunge gesetzten Veränderungen gehören zu den diffusen, chronischen Eiterungen des Parenchyms, und wenn schon die alten Abszesse und Bronchiektasien zu den Stiefkindern so der internen wie der chirurgischen Therapie gehören, so sind jene zum mindesten auf eine Stufe mit der Tuberkulose zu stellen, ja sie bieten sogar noch schlechtere Behandlungsobjekte dar. Es könnte deswegen mit Recht die Frage aufgeworfen werden, ob es an sich einen Sinn hat, innerhalb des Begriffes der Lungenchirurgie eine besondere Gruppe für die Aktinomykose abzugrenzen, ob es nicht genügt, sich auf den Standpunkt zu stellen, daß Abszedierungen des Lungengewebes, die aktinomykotischer Natur sind, wie alte eitrig Herde überhaupt behandelt werden sollen, man im übrigen aber sich damit begnügen darf, wie bei tuberkulösen Affektionen, die aus ihr hervorgegangenen mehr symptomatischen Erscheinungen an der Pleura und Brustwand zu beseitigen. Das wäre aber nicht richtig, denn die aktinomykotische Eiterung hat klinisch und anatomisch von den durch bazilläre oder andere Erkrankungen entstandenen sehr prägnante Unterschiede, welche die Hoffnungen auf die Erhaltung des Lebens und der Arbeitsfähigkeit auf ein Minimum auch bei sorgfältigster Anwendung des Heilschatzes der inneren Medizin reduzieren, während die nützlichen palliativen Operationen, mit denen die letzte Zeit bei der Phthisis unseren Wirkungskreis erweitert hat, aus anatomischen Gründen gar nicht in Frage kommen können. Deswegen ist der theoretische Vorschlag Bullings, die Pneumothoraxanlegung zu versuchen, gar nicht diskutabel. Man befindet sich also der Lungenaktinomykose gegenüber in einer schlimmen Lage. Es wäre trotzdem falsch, unsere Heilbestrebungen, wie es manche Autoren wohl glauben, als absolut aussichtslos zu erklären, vielmehr muß gerade dieser traurige Stand der Dinge ein Ansporn sein, wo immer es denkbar erscheint, hilfreiche Versuche zu unternehmen. Wenn diese auch nach der ganzen Sachlage ohne operative Eingriffe nicht auskommen können, so sind darum die

anderen Mittel, die sich bei den übrigen Lokalisationen der Krankheit bewährt haben, nicht zu vernachlässigen.

Nach Analogie anderer chronischer Infektionen hat man spezifisch wirkende Substanzen zur Vernichtung des Pilzes herangezogen. Billroth, v. Eiselsberg, Maier, Zupnick u. a. wollen von Tuberkulinkuren Erfolge gesehen haben, aber meines Wissens befindet sich keine Lungenaktinomykose darunter. Salvarsan wurde von Demetru erfolglos injiziert, ebensowenig dürfte von *Natr. cacodylic.*, das Föderl empfahl, zu erwarten sein. Der Vorschlag Baracz', Kollargol intravenös zu applizieren, ist bisher nicht in die Tat umgesetzt worden, dürfte aber kaum Nutzen versprechen, da nicht recht einzusehen ist, wie es an den Erreger aus seiner nekrotischen Umgebung herankommen soll. Auch gestattet die gute Wirkung von Argentumätzungen bei aktinomykotischen Fisteln natürlich nicht den von Baracz gezogenen Rückschluß auf Effekte bei Einverleibung mit dem Blutstrom.

Dagegen hat die moderne Vakzinationstherapie nach Wright in einem allerdings bereits operierten Fall, der lange Zeit nicht zur Heilung kommen wollte, nach einer Mitteilung Wynns Genesung gebracht. Der Autor hatte aus dem Eiter der Patientin den pathogenen Pilz gezüchtet und aus der Kultur eine Vakzine (Antimykotin) hergestellt. Seine Erfahrung verdient um so mehr Beachtung, als Lovell und Collie, — namentlich letzterer, bei einer im desolaten Zustand befindlichen Patientin mit multiplen Fisteln am Becken, Schulterblatt und Rippen — ebenso glänzende Resultate erreichten. Die Beobachtung Lovells ist jedoch für die Heilkraft der neuen Methode nicht beweisend, weil es sich um Unterkieferaffektion handelte und gleichzeitig Jodkali in großen Dosen gegeben worden war. Denn gerade Jodkali ist dasjenige Medikament, welches nach zahlreichen Autoren bisher einzig und allein sich in gewissem Sinne als vertrauenswürdiges Hilfsmittel zur Bekämpfung der Strahlenpilzkrankung erwiesen hat.

Die Jodbehandlung der Aktinomykose vermittelt interner Dargebung großer Dosen seiner Kaliverbindung (oder Jodopin Manninger) stammt aus der Tiermedizin. Thomassen, Mathis, Ostertag, Nocard, Soucail sind die Begründer der Methode, und auf Grund ihrer vortrefflichen Erfahrungen ist sie von van Itterson auf die Therapie beim Menschen übertragen worden. Es folgten alsbald zahlreiche Bestätigungen ihrer vorteilhaften Eigenschaften, u. a. von Tausini, Poncet et Bérard, für verschiedene, und für die uns interessierende Lokalisation von Pringle bei Thorax-, von Netter bei mediastinaler Erkrankung. Wenn auch in diesen beiden Beobachtungen die Lungen nicht als Ausgangspunkt nachgewiesen wurde, so konnten Prutz und andere Autoren, z. B. Bulling, Rullmann, auffallende Besserung auch in derartigen Fällen konstatieren. Allerdings, regelrechte Heilungen kamen nicht vor, und den positiven Besserungen stehen zahlreiche negative Ergebnisse gegenüber. Das kann auch nicht wundernehmen, wenn man erwägt, daß nach Jurinka das Mittel den Pilz nicht tötet, sondern nur seine Entwicklung hemmt, und nach Prutz ihm auch letzterer Einfluß fehlt, eine Ansicht, der allerdings Rajewski widerspricht. Auf Grund sorgfältiger experimenteller Untersuchungen kam Prutz zu dem Schluß, daß das Jodkali kein Spezifikum im eigentlichen Sinne gegen Aktinomykose sei, daß es dagegen eine Resorption der entzündlichen Produkte einleitet und die den Pilz beherbergenden Herde

zu schneller Einschmelzung führt. Dadurch wird die Neigung zum Durchbruch gefördert, und nach offener Kommunikation mit der Körperoberfläche kann auf demselben Wege, wie nach Perforation der Haut Spontanheilung durch Ausstoßung der Pilzdrüsen entsteht, so unter dem Einfluß des Medikaments die Ausheilung eingeleitet werden. Es hat sich denn auch gezeigt, daß der Jodkalium ein operativer Eingriff zugefügt werden mußte, damit die Körnchen den Körper verlassen konnten. Selbst diejenigen Forscher, welche an eine spezifische Wirkung des Jodkali glauben, halten Inzisionen für nötig (Pinoy). Die Heilung ist eben nur zu erwarten, wenn die Pilzkonglomerate völlig eliminiert werden. Sie ist, wie Schlangé treffend bemerkt, ein rein mechanischer Vorgang. So wie Fremdkörper oder Sequester Erkrankungsvorgänge unterhalten, bis sie ausgestoßen werden, so auch die Pilzdrüsen, allerdings mit dem sehr wesentlichen Unterschied, daß sie nicht nur als örtlicher Reiz, sondern zugleich als Krankheitserreger fortwirken. Überlegt man nun, welche Hoffnung bei der Lungenaktinomykose, selbst wenn Jodkali die Abwanderung des schädlichen Materials in vortrefflichster Weise befördert, für diese Art der Spontanheilung vorhanden ist, so erkennt man ohne weiteres, daß bei der anatomischen Gestalt und Verbreitung der fraglichen Prozesse, d. h. bei der Unmöglichkeit, allen Pilzdrüsen einen Ausgang zu verschaffen, sei es, daß man auch noch so viel Öffnungen anlegt, die Chancen außerordentlich gering sind.

In der Tat haben denn auch Nossal, Marcus, Koelsch, Martens, Nikitin, Ingals, Magli, Godlee, Bevan und viele andere trotz teilweise heroischer Dosen von Jodkali (bis zu 18 g pro die) niemals einen Dauererfolg zu verzeichnen gehabt, scheinbare Besserungen waren immer von dem schließlichen Exitus an der Grundkrankheit gefolgt, wenn sie auch jahrelang anhielten. Maier weist an der Hand des Falles von Bulling und Rullmann mit Recht darauf hin, daß in bezug auf die Annahme einer Dauerheilung die Grenzen so weit als möglich gesteckt werden sollen, weil selbst auffallendes Wohlbefinden trügerisch sein kann.

Eine 34-jährige Frau, bei der durch mehr als 10 Jahre primäre rechtsseitige Lungenaktinomykose mikroskopisch nachgewiesen worden war, die noch drei Jahre vor dem Tode ein gesundes Kind geboren hatte, Jodkali ohne besondere Besserung gebraucht hatte, nahm in Reichenhall 20 Pfund an Gewicht zu. Später ging sie auf einer Reise nach dem Süden bei einer Hämoptoe zugrunde. Die Brustsektion ergab kolossale Zerstörung der rechten Lunge, während die linke ganz gesund war.

Die Patientin hat offenbar ihre Krankheit solange ertragen, weil der Prozeß sich gänzlich innerhalb des Organs begrenzt hatte. Ein operativer Eingriff war unterlassen worden, mit Rücksicht darauf, daß aktinographisch eine Mitbeteiligung der anderen Seite nachgewiesen war — irrtümlich, wie die Sektion ergab.

Es muß auch mit Nachdruck betont werden, daß dem Jodkali für Besserungen durchaus nicht allein das Verdienst zugewiesen werden darf, sondern daß vielmehr die gleichzeitig angewendeten Mittel zur Hebung des Allgemeinzustandes bei an sich wenig progredienten Prozessen eine vorübergehende Zunahme der Körperkräfte veranlassen, welche den Anschein einer beginnenden Genesung erwecken.

Wenn wir also keineswegs den Gebrauch des Jodsalzes bei Lungenaktinomykose widerraten wollen, so kann doch nur immer von neuem wiederholt werden, daß dieses Medikament nur den Wert eines Adjuvans hat, daß aber als einzig wirksame Therapie sich bisher ausschließlich die

operative erwiesen hat, denn sie allein war imstande, wirkliche Heilungen herbeizuführen. Die Zahl derselben ist unverkennbar erschreckend klein, aber jede einzelne ist beweisend für die Möglichkeit erfolgreicher Intervention und bedeutet angesichts der absolut letalen Prognose des Leidens, sowie der gänzlichen Erfolglosigkeit jeden anderen Heilverfahrens einen unschätzbaren Fortschritt, der deswegen nicht geleugnet werden darf, weil zahlreiche Mißerfolge ihm gegenüberstehen. Denn es ist immerhin bisher zwölfmal (Schlange, Jadwinski, Karewski, Brentano, Hamm-Ledderhose, Shiota, Horn-Perthes, Bauer-Lexer, Opokin) gelungen, auf diesem Wege verlorene Menschenleben zu retten, es liegt also kein Grund vor zu dem von mancher Seite beliebten therapeutischen Nihilismus gegenüber dieser fürchterlichen Krankheit, zumal noch einige Beobachtungen hinzukommen, bei denen eine fast völlige Herstellung erzielt wurde. Wie wir oben bereits ausführten, sind derartige Besserungen mit Vorsicht zu beurteilen, aber man kann darum nicht den vorteilhaften Einfluß der blutigen Maßnahmen völlig in Abrede stellen.

Die Schwierigkeiten, die sich dem Operateur bieten, liegen nämlich viel weniger an der technischen Durchführbarkeit der Eingriffe, als an der Tatsache, daß die bei weitem überwiegende Zahl der Patienten zu einer Zeit in die chirurgische Behandlung kommt, wo die Krankheit so kolossale Veränderungen gesetzt hat, daß man ihrer nicht mehr Herr werden kann. Man darf mit Bestimmtheit behaupten, daß es möglich ist, die Ansiedelung der Aktinomykose in der Lunge gänzlich zu zerstören. Das Atmungsorgan verhält sich in dieser Beziehung nicht anders, wie die übrigen Gewebe des Körpers. Überall da, wo es gelingt, die Pilzdrüsen total zu entfernen, sei es mit einem einmaligen, sei es mit wiederholten Evidements, sei es auch mit Unterstützung allgemein oder lokal wirkender Medikamente, sind die Heilungsbedingungen gegeben. Die Affektion kann lokal völlig vernichtet werden. Ja, der überaus torpide und chronische Verlauf, die Neigung zu weitgehenden entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft, die nicht unbedingt den spezifischen Erreger zu enthalten brauchen, erleichtern für die Lunge die Gelegenheit und den Effekt blutiger Maßnahmen, weil die umfangreiche Verödung der Pleura ausgedehntere Resektionen ohne Pneumothoraxbildung gestattet.

Wirklich vorteilhafte Chancen wird natürlich nur die primäre Lungenaktinomykose geben. Aber nachdem Heinzelmann eine Thoraxaktinomykose beschrieben hat, die vom Hals propagiert war und mit Dauererfolg ausgerottet wurde, kann man sich wohl denken, daß ev. auch Teile der sekundär angefressenen Lunge beseitigt werden können. Eine anatomische Unmöglichkeit besteht nicht, so lange nicht prävertebrale Prozesse der Wirbelsäule oder Durchbrüche durch das Zwerchfell die großen Bauchdrüsen erheblich in Mitleidenschaft gezogen haben, oder embolische Verschleppung des Pilzes aus der örtlichen eine Allgemeinkrankheit geschaffen hat. Selbstverständlich vereitelt ein weitgehendes, alle Organe umgreifendes System von Fistelgängen und geschwürigen Veränderungen in Brust und Bauchhöhle jeden Versuch der Vernichtung des Prozesses. Aber dieser so oft auf dem Sektionstisch festgestellte Befund darf nicht, wie es von mancher Seite geschieht, verwechselt

werden mit den Substraten der floriden Periode, welche jedenfalls bei der primären Form der Lungenaktinomykose nicht gar so selten als zirkumskripte, wenn auch schon weitgehende spezifische Wucherungen in unsere Hände kommen.

Der Zustand des scheinbaren Empyema perforans, auf dessen diagnostische Bedeutung oben ausführlich eingegangen wurde, ist zumeist der Moment, in welchem die chirurgische Hilfe nachgesucht wird. Hat man seine ätiologische Bedeutung erkannt, so ist es dringend geboten, sich nicht mit einer Inzision oder ev. der Fortnahme von zugehörigen kariösen Rippen zu begnügen. Will man den Kranken nicht einem unabwendbaren Schicksal überlassen, so muß der Ausgangspunkt des Leidens freigelegt und möglichst extirpiert werden. Eine rücksichtslos und schonungslos vorgenommene große Thoraxresektion verfolgt alle Fisteln und Gänge und entfernt, so weit irgend ausführbar, die Afterprodukte im Gesunden. Häufig haben die Operateure gerade dieses Gebot nicht berücksichtigt, sondern sich auf große Einschnitte und Auskratzungen der gerade zutage liegenden Massen beschränkt. In den Krankengeschichten ist des öfteren angegeben, daß eine Kontinuation in die Brusthöhle nicht festgestellt werden konnte. Bei der Obduktion wurde später ein relativ kleiner Lungenherd aufgedeckt. Das liegt eben daran, daß die ins Innere führenden Kanäle sehr fein sind, im gewundenen Verlauf nach innen ziehen, sich unter die Rippen verlieren, während gerade da, wo die Pleura dem Knochen anliegt, die Perforation erfolgt ist und erst die Fortnahme mehrerer oder vieler Rippen die Durchbruchsstelle freilegt. Auch darf man nicht glauben, daß die Auskratzung von Minierungen und Höhlenbildungen ausreicht. Nur die Exstirpation und Entfernung der festen Schwarten, ganz gleichgültig, ob man funktionell wichtige Muskeln, z. B. des Armes, zerstört, und ob man große Stücke der Lunge resezieret, das Perikard angreifen muß, verspricht Erfolg. Die aktinomykotischen Lungenveränderungen müssen gleich einer bösartigen Neubildung bis in die äußersten Grenzen verfolgt werden, mit Messer und Heißluftbrenner radikal vernichtet werden. Ihre Propagationen durch das Zwerchfell in Leber und Milz bieten kein Hindernis, sofern sie Kontiguitätsherde von kleinem Umfange sind — denn auch die kolossalsten Eingriffe wurden meist gut überstanden. Weder die Fortnahme riesiger Hautstücke, noch die Exstirpation ganzer Muskelgruppen, noch die Größe der Thoraxresektion, noch die Manipulationen an der Lunge, noch die Angriffe auf Leber, Milz, Perikard, die in einer Sitzung unternommen worden waren, wurden Todesursachen, weil die Art der pathologischen Zustände ungewollte Eröffnungen der Körperhöhlen verhütete. Nur erschöpfenden Blutungen muß bei dem sehr herabgekommenen Individuum vorgebeugt werden. An diesen verlor ich von 9 Patienten unmittelbar im Anschluß an die Operation zwei, bei denen ich die erkrankte Wirbelsäule in den Bereich des Eingriffes zog. Angesichts dessen, was auf dem Spiele stand, glaubte ich mich auch dazu berechtigt, würde aber in Zukunft jedenfalls nicht in einer Sitzung dieses Wagnis unternehmen.

Es liegt auf der Hand, daß so riesige Eingriffe nur bei Personen in Frage kommen, die so ziemlich auf den Gipfelpunkt der Erkrankung angekommen sind. Daran trägt vielfach das zögernde und abwartende Verhalten der Ärzte schuld, die teils mit konservativen Methoden, teils mit kleinen Inzisionen die Thoraxschwellung zu heilen versuchen. Es kann nicht oft genug hervorgehoben

werden, daß diese Tatsache die traurigen Resultate der blutigen Behandlung erklärt und zwar geht das aus folgenden Erwägungen hervor:

Der von Jankowski mit günstigem Resultat operierte Fall war einige Monate, der von mir geheilte vier Monate, der Brentanos drei Monate, von Lexers-(Bauer) Beobachtungen, die eine fünf Wochen, die andere ca. fünf Monate, der Rasumowskis (Opokin) drei Monate erweislich lungenkrank gewesen, bevor das Auftreten der Thoraxgeschwulst deren alsbaldige kunstgerechte Eröffnung veranlaßte, keiner von ihnen war fistulös. Ihnen stehen eine große Zahl von nicht genesenen Kranken gegenüber, bei denen das alarmierende Symptom der Thoraxschwellung nicht beachtet wurde, erst viele Monate später operativ gegen diese vorgegangen, und der Lungenherd teils gar nicht aufgesucht, teils nicht gefunden wurde. Man darf daraus wohl schließen, daß die Aussicht auf Genesung gebunden ist an eine frühzeitige und möglichst radikale Beseitigung des Ursprungsherdes der manifesten Thoraxaktinomykose.

Denn das mit Strahlenpilz durchsetzte Lungenparenchym kann zur Vernarbung gebracht werden, selbst wenn die Patienten, weil zu spät operiert, an ohne erkennbare Symptome getragenen Metastasen oder an anderen Komplikationen schließlich doch zugrunde gehen. Ich verweise auf drei früher von mir publizierte Fälle, bei denen die Obduktion ergab, daß der heroische Eingriff örtlich vollen Erfolg gehabt hatte, die Lungenaffektion und die Kontiguitätspropagation zur Ausheilung gebracht hatte und nur die Verspätung der radikalen Behandlung den üblen Ausgang nicht hatte aufhalten können, weil schon andere Organe metastatisch erkrankt waren. Es wäre ein leichtes, aus den Krankengeschichten anderer Autoren die Berechtigung dieser Behauptung mit zahlreichen Beispielen zu belegen. Ebensoviele hätten durch den Eingriff gerettet werden können, die, wie die Autopsie ergab, ohne Metastasen an der Ausbreitung des örtlichen Zustandes zugrunde gegangen sind.

In einigen Fällen (Lexer-Bauer, Shiota, Rasumowski-Opokin u. a.) hat sich sogar gezeigt, daß unvollkommene primäre Beseitigung des Erkrankten durch konsequente Verfolgung neuer Eruptionen ergänzt werden kann und so doch noch das erwünschte Ziel erreicht wird. Dieser glückliche Ausgang darf natürlich ebensowenig gegen die Notwendigkeit der „Operation im Gesunden“ angeführt werden, wie etwa verkannt werden darf, daß diese zuerst von mir aufgestellte, dann von Garré, Kümmel, Baum u. a. anerkannte Forderung oft genug ein *pium desiderium* bleiben wird. Nachoperationen werden unvermeidlich sein, durch sie erreichte Heilungen sprechen nicht gegen, sondern vielmehr für die rücksichtslose Ausrottung aller durch den Strahlenpilz befallenen Teile. Die Tatsache, daß aktinomykotische Lungenaffektion und deren Propagationen auch bei sehr großer Ausdehnung lokal völlig kuriert werden können, daß durch die anatomischen örtlichen Veränderungen dem Messer und Glüheisen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten gesetzt sind, kann nicht mehr bestritten werden, sie ist nicht nur durch die allerdings recht geringe Zahl von definitiven Heilungen zur Evidenz erwiesen, sondern auch durch die bei Autopsien erhobenen Befunde von Vernarbung der ursprünglichen, aber für die Erhaltung des Lebens zu spät angegriffenen Krankheitsherde. Der Eintritt

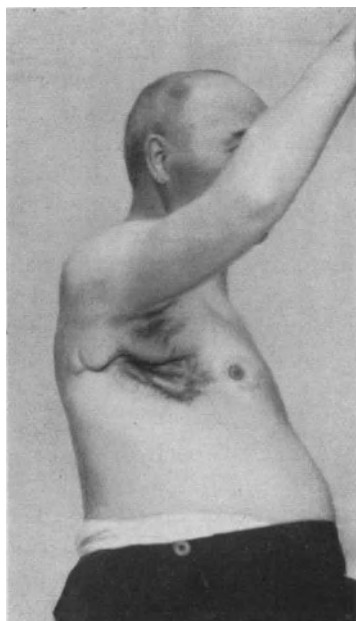


Abb. 13.

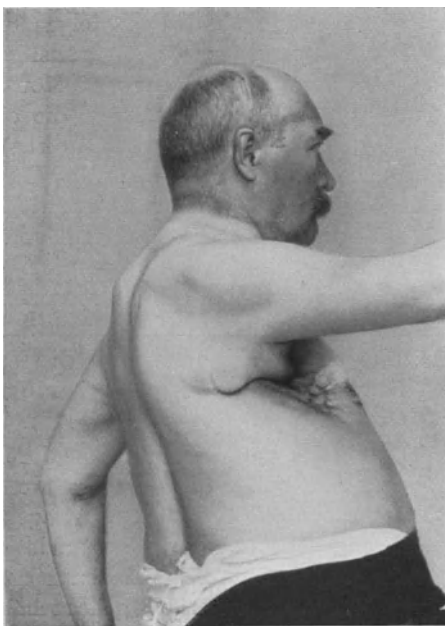


Abb. 14.

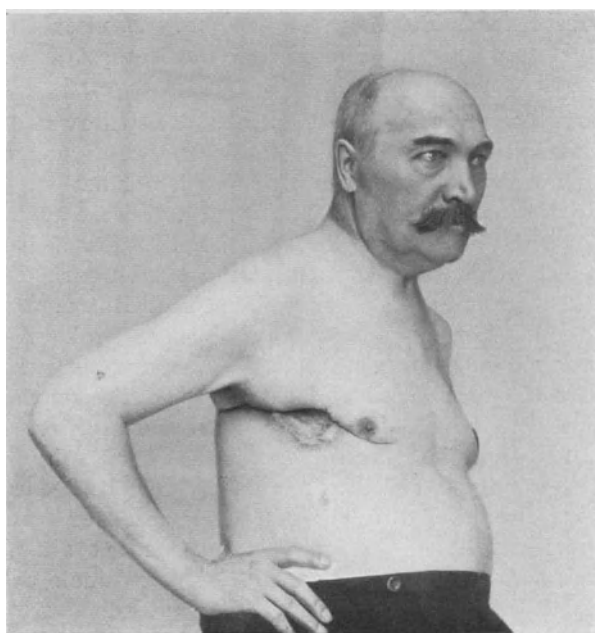


Abb. 15.

von Metastasen und das Übergreifen des Prozesses in unnahbare Regionen war Todesursache, sie muß verhütet werden, und das ist vielfach möglich, viel häufiger als es bisher den Anschein hatte, wenn man den rechten Zeitpunkt nicht versäumt, das Aufsuchen und Beseitigen des Lungenherdes nicht scheut, sondern ihm mit Energie und Ausdauer auf seinen verschlungenen Wegen nachgeht.

Einige von den genesenen Patienten sind nicht lange genug beobachtet worden, um im gewöhnlichen Sinn als Dauerheilungen angesehen werden zu können, aber die Mehrzahl ist über mehrere oder viele Jahre genesen gewesen.

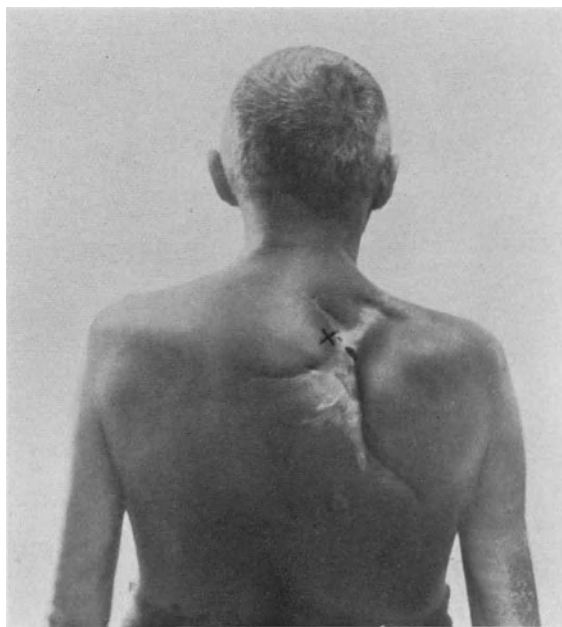


Abb. 16.

Also es gibt genügend Beispiele von Dauerheilungen, welche zeigen, daß die Radikalbehandlung der Lungenaktinomykose nicht nur berechtigt ist, sondern auch die einzige rationelle Therapie darstellt. Sogar die restierenden, nicht spezifischen, sondern sekundären, alten, bronchiektatischen Veränderungen haben keine besondere Bedeutung, wie ich an meinem Fall erfuhr, von dem ich hier einen kurzen Auszug der Krankengeschichte wiedergebe:

Derselbe hatte im August 1897 eine pleuritische Attacke gehabt, nach deren Ablauf starker Kräfteverfall (40 Pfund Gewichtsabnahme in drei Monaten) unter dauerndem Krankheitsgefühl mit Brustschmerzen und Husten auftrat; im November entstand Anschwellung der rechten Brustseite; im Dezember wurde mir der Kranke zugeführt und die klinisch gestellte Diagnose Lungenaktinomykose durch Probepunktion bestätigt. Als baldige Radikaloperation: Exstirpation aller erkrankten Weichteile einschließlich des Latiss. dorsi und Serratus anticus von der zweiten bis achten Rippe bis auf die Knochen, Resektion der dritten bis sechsten Rippe vom Angulus bis zum Sternalansatz, Fortnahme aller Fisteln und der sie umgebenden Schwarten in der Pleura, Entfernung der infizierten

Lungenteile mit Messer, Schere, Paquelin, so daß eine faustgroße Höhle in der Lunge entsteht. Nach schwerem Kollaps allmählich Erholung. Es entwickeln sich zunächst vier große Bronchialfisteln. Im Wundsekret finden sich nie wieder Pilzdrusen, aber lange Zeit *Leptothrix*. Jodbehandlung. Vernarbung unter Zuhilfenahme von Transplantationen innerhalb acht Monaten. Herstellung voller Arbeitsfähigkeit als Bureauvorsteher eines Rechtsanwaltes, trotz des riesigen Brustwanddefektes und trotz schwerer Bewegungsstörungen im rechten Schultergelenk infolge des Muskeldefektes, diffuser Bronchitis auf der operierten und vikariierenden Emphysems auf der anderen Seite. Im Laufe der Jahre verlieren sich die bronchitischen Symptome völlig, es erscheinen nie wieder Spuren der Strahlenpilzerkrankung, der Mann bietet, abgesehen von der allmählich mit seinem steigenden Lebensalter sich entwickelnden hochgradigen Arteriosklerose, den Anblick voller Gesundheit, wie folgende 16 Jahre nach der Operation aufgenommene Photographie zeigt (Abb. 13—15).

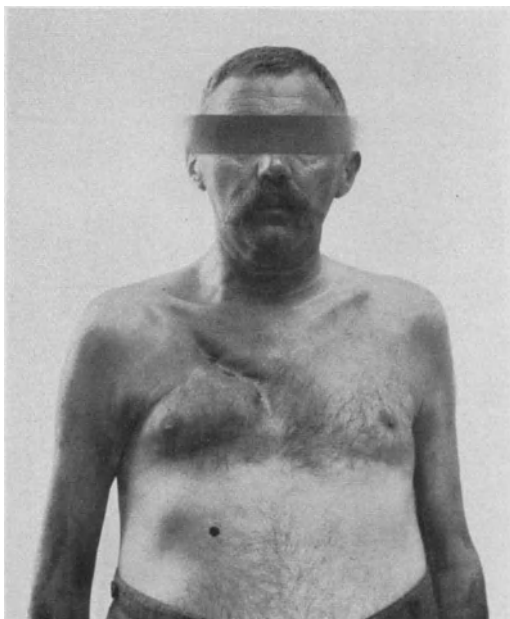


Abb. 17.

Wenn es sich hier um einen recht schwierigen Fall mit sehr ausgedehnten Zerstörungen handelte, so hat er doch immerhin den Charakter einer relativen Frühoperation. Aber auch längerer Bestand der auf die Brustwand übergegriffenen Strahlenpilzerkrankung der Lunge nimmt nicht die Hoffnung auf ein gutes Resultat. Ferner: Die bisher mitgeteilten Heilungen bezogen sich insgesamt auf basale Herde und diese bieten sicherlich die besseren Chancen. Es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, auch die Spitzeninfiltration sich mit dem Messer zugänglich zu machen, ebenso wie es gelingt, vom Apex pulmonis ausgegangene tuberkulöse peripleuritische Eiterungen zu beseitigen. Durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Payr bin ich instand gesetzt, eine neue, vielleicht völlige Heilung zu berichten, die eine seit drei Jahren fistulöse, den oberen Lungenpartien angehörige Aktinomykose betrifft.

Auszug aus der Krankengeschichte A. V.

52 Jahre. Actinomycosis pulmonum.

Vorgeschichte: Vor drei Jahren Schmerzen in der rechten Rückenseite, woselbst sich allmählich eine Schwellung ausbildete. Dieselbe brach allmählich auf, es entleerte sich viel Eiter. Die Stelle blieb mit kurzen Unterbrechungen dauernd offen und wurde verschiedentlich tamponiert und ausgespült. Seit 14 Tagen Husten.

Aufnahmebefund: Gelb-blasser Gesichtsfarbe und herabgesetzter Ernährungszustand. Husten, namentlich morgens. Harn o. B.

Rechts neben der Wirbelsäule zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule eingezogene vernarbte Fistel, zwei Querfinger darüber eine zweite, aus der sich dünnflüssiger Eiter entleert. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen.

Röntgenbild: Beiderseits deutlicher Schatten der Hilusdrüsen, außerdem in der Gegend des rechten Schulterblattwinkels diffuser Schatten.

18. IV. Operation: Fistel führt in die Tiefe auf die Rippen. Nach Zurückklappen des Schulterblattes Resektion der zweiten, dritten und vierten Rippe bis zur Wirbelsäule und weit nach vorn. Große Höhle mit Eiter und weißlich-gelblichen Bröckeln (Strahlenpilzdrüsen) bis nach dem Hilus der Lunge. Mikulicz-Tamponade.

4. V. Jod-Natrium.

11. V. Über der rechten Brustwarze Abszeß. Spaltung.

31. V. An der frischen Operationsnarbe Abszeß. Jod ausgesetzt. Patient geht im Garten spazieren.

10. VI. In Lokalanästhesie Fistel gespalten.

18. VI. Sonnenlicht-Bestrahlung.

30. VI. Zum Hausarzt entlassen. Wohlbefinden. Wunde stark verkleinert, wenig absondernd.

11. X. Wiederaufnahme wegen Schmerzen vor 14 Tagen in der Rückenwunde. Aus der Wunde entleert sich noch etwas Eiter.

15. X. In Narkose Erweiterung der hinteren Wunde. In der Tiefe einige Knochensequester an der Wirbelsäule. Tamponade. In der Folge Behandlung mit Kieselgur, Sublimatpuffern, Paquelin und Perubalsam.

20. XI. Zur Weiterbehandlung nach Leysin entlassen.

Das Röntgenbild ergibt fortschreitende Schrumpfung der linken Lunge. Wunde verkleinert und wenig sezernierend. Harn o. B. Körpergewicht 144 Pfund gegen 124 bei der ersten Aufnahme und Entlassung (Abb. 16 u. 17).

Patient ist bis jetzt in Leysin.

Wir haben es hier mit einem Fall zu tun, der wiederholten Nachoperationen unterworfen werden mußte, und der trotz des trefflichen momentanen Zustandes nicht als abgelaufen bezeichnet werden kann. Herr Payr selbst schreibt: „Natürlich beweist das Vorhandensein einer kleinen Fistel, daß das Leiden jederzeit wieder auftreten kann, daß es nicht völlig beseitigt ist.“ Aber die Verhältnisse lagen auch recht ungünstig, da vor der Operation schon drei Jahre lang eine aktinomykotische offene Eiterung bestanden hatte, und das Resultat stellt alles in Schatten, was von konservativen Maßnahmen zu erwarten gewesen wäre.

Nachoperationen hatten auch einige andere Operateure nötig, so Rasumowski, Lexer, Perthes, bevor sie endgültige Heilung erzielten. Die Erfahrung, daß man beim ersten Eingriff nicht „radikal“ gewesen war, dennoch durch spätere Hilfe des Leidens Herr geworden ist, und die andere, daß der anatomische Beweis der Operation im Gesunden nicht erbracht werden kann, veranlaßt Bauer, gegen den Ausdruck „radikale Exstirpation“ zu polemisieren. Man wird deswegen doch zugeben müssen, daß, je mehr man dem Ideal nahekommmt — und Lexer, auf dessen Erfolge sich Bauers Publikationen stützen, hat in seinem ersten Fall dieses Ideal erreicht, da nie wieder

Pilzdrüsen bemerkbar wurden und schnelle Genesung eintrat — um so bessere Chancen für den Patienten geschaffen werden.

Aber es muß anerkannt werden, daß man sich der totalen Ausrottung des malignen Prozesses nicht versichert halten darf, und deswegen bei der Nachbehandlung alle Mittel anwenden muß, von denen wir nach den üblichen chirurgischen Begriffen für Bekämpfung fistulöser und irgend sonstwie böserartiger Eiterungen Gebrauch machen. Demnach ist es nicht erlaubt, die noch so kolossale Wunde durch Naht zu verkleinern, damit nicht Sekretverhaltungen zu befürchten sind. Denn diese können sich sehr leicht ereignen, nicht nur aus der Absonderung der Wundfläche, sondern auch aus dem Expektorat der eröffneten Bronchiallumina. Deswegen gerade sind alle Bemühungen, die Vernarbung zu beschleunigen, zu verwerfen. Während der Heilung muß man sorgfältig darauf achten, ob nicht doch Pilzdrüsen zurückgeblieben sind und ausgeschieden werden. Wo immer das der Fall ist, suche man ihre Austrittsstelle auf, spalte etwaige fistulöse Gänge oder verfolge sie mit dem Glüh-eisen, setze verdächtige Granulationen der Einwirkung von Ätzmitteln und Desinfizienten aus. Man hat zu diesem Zweck alle möglichen chemischen Substanzen empfohlen und hat ihnen zum Teil eine elektive Wirkung zugeschrieben. Wenn man nun auch mit Sicherheit sagen kann, daß diese Voraussetzung nicht zutrifft, so ist doch der Wert der örtlichen Applikation von Chemikalien durchaus nicht zu unterschätzen. Die besten Erfolge erzielt man mit denjenigen, die sich auch sonst zur Reinigung und Anregung torpider Geschwüre bewährt haben. Bepinselungen und parenchymatöse Injektion von Karbolsäure in 5%iger wässriger oder 20%iger Glycerinlösung (Korff, Duguet), Jodtinktur, 10%iger Jodkalilösung (Rydygier), Chlorzink (Geißler, Jänicke), (Illich), Argentum nitricum in Substanz oder in konzentrierten Solutionen, Mischungen von Chlorzink mit Jodkamphornaphthol-Jodkalilösung, Sublimat (Könitz, Baracz), Formalin (Trinkler), Wasserstoff-superoxyd, 97%iger Alkohol (Frey, Schwalbe), Lysol, Kreolin u. a. m. können von Nutzen sein, ohne jedoch irgend einen Anspruch auf spezifische Effekte zu haben. Das Gleiche gilt für die Elektrolyse (Gautier) und die Röntgentherapie (Levy) und die Inhalation bakterizider Substanzen (Karbolsäure), von der sich Nicolayer Vorteile verspricht. Daß auch die Sonnenbehandlung Anwendung verdient, ist einleuchtend, schon weil die mit ihr verbundenen Imponderabilien den allgemeinen Ernährungszustand verbessern.

Fraglos ist man verpflichtet, bei einer Krankheit, die der aktiven chirurgischen Beeinflussung so schwer zu überwindenden Widerstand setzt wie die Lungenaktinomykose, alle konservativen Methoden zu versuchen, man muß sich aber stets bewußt sein, daß sie nur eine Unterstützung der blutigen Maßnahmen bedeuten, daß diese allein, zu einer frühen Zeit angewendet, Erfolge ermöglichen, und jede Verzögerung ihres Gebrauches — etwa gar zur vorherigen Erprobung der anderen Mittel — die an sich geringen Aussichten auf Herstellung der Kranken nur verschlechtern kann.

VI. Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen.

Von

Hans Kehr-Berlin.

Mit 16 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	471
Einleitung	490
A. Die gutartigen Neubildungen der Gallenwege	491
a) Adenome des Gallenblasenfundus	495
b) Polypen und Adenome des D. choledochus	496
Tabelle I (9 eigene Beobachtungen).	
B. Die bösartigen Neubildungen der Gallenwege	507
I. Der primäre Krebs der Gallenblase	509
Tabelle II (39 eigene Beobachtungen).	
II Der primäre Krebs der Gallengänge	534
a) Des D. cysticus	545
Tabelle III (1 eigene Beobachtung).	
b) Des D. hepaticus	546
Tabelle IV (9 eigene Beobachtungen).	
c) Des D. choledochus	559
Tabelle V (19 eigene Beobachtungen).	
d) Der Papilla Vateri	571
Tabelle VI (3 eigene Beobachtungen).	
III. Die Karzinome des Duodenums	608
Tabelle VII (3 eigene Beobachtungen).	
IV. Der primäre Krebs des Pankreaskopfes	611
V. Einige Bemerkungen zur Operationstechnik bei den Neubildungen der Gallenwege	618

Literatur.

1. Aczél, Gallertkrebs der Gallenblase. Virchows Arch. **144**, 86. 1896.
2. Albers, Atlas d. path. Anat. Bonn 1862. 4. Tab. 38. Fig. 1. — Erläuterungen z. Atlas 4, 1. 491.

3. Ames, Primäres Karzinom der Gallenblase. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1894, Juni u. Juli.
4. Anderson, Wallace and Dewar, Carcinoma of bile duct. The Glasgow med. Journ. **32**, 60. 1889.
5. Arapoff, Ein Fall von Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum. Chirurgie **34**, Augustheft, 165—169. 1913.
6. Archambaud et Weinberg, Epithéliome prim. de la vésic. bil. Bull. de la soc. anat. de Paris. Serie V^e, **10**, 911. 1896.
7. Armanni, Sul sintomo del Troisier. Giorn. internaz. delle sc. med. 1906. Nr. 2. (Ref. Hildebrands Jahresber. **12**, 1006.)
8. Aschoff, L. und Bacmeister, A., Die Cholelithiasis. Jena 1909.
9. Auerbach, Max, Über Verschuß des Ductus choledochus an seinem untersten Abschnitte durch bösartige Tumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1899.
10. Bacaloglu, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. anat. 1899, März.
11. Baillie, Anat. d. krankhaft. Baues. Deutsch v. Sömmering. Berlin 1794. 142.
12. Balacescu, Carcinoma vesiculae felleae, propagiert auf die Leber. Rev. de chir. 1901. Nr. 7, 333.
13. v. Bardeleben, Literatur der Gallenblase und der Gallenwege. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9**, 721. Nr. 19. 1906.
14. Barjou et Gaté, Cancer des voies biliaires avec propagation à la vésicule, au bord libre du foie et à l'ampoule de Vater. Soc. nat. de méd. de Lyon, 30 janv. 1911. Lyon méd. 1911. Nr. 13. 559.
15. Barrell, H. L., Carcinoma of the gall-bladder. Boston med. and surg. Journ. **152**, 548. 1905.
16. Bartnew, L., Gallenstein, Hydrops, Scirrhus der Gallenblase und Leber, einen Echinococcus vortäuschend. Russ. Med. 1886. 18.
17. Bauer, Bernhard, Über einen Fall von Leberkrebs, ausgehend von der Gallenblase. Inaug.-Diss. München 1896.
18. Bauer, Fritz, Ein Fall von primärem Karzinom der Gallenblase. Diss. München 1897.
19. Bayer, Heinrich, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Gallenblase. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. **46**, 429. 1909.
20. Beadles, Cecil T., Primary Carcinoma of the liver (gall-bladder) associated with a large tumour of the thoracic wall. Transact. of the pathol. soc. of London **48**, 119. 1897.
21. Becker, William, Primary endothelioma of the gall-bladder. Journ. of the Amer. med. assoc. 1903. 4. April.
22. Bécourt, Recherches sur le paneréas etc. Straßburg 1830. Thèse. 47.
23. Benner, Alfred, Ein Fall von Gallenstauungszirrhose der Leber nach primärem Adenokarzinom im Ductus choledochus. Inaug.-Diss. Halle 1892.
24. Berg, A., Beitrag zur Kenntnis der gutartigen Stenosen der Gallenwege aus anderen Ursachen als Gallenstein. Kongr. Vers. der Nord. chir. Forening. Kopenhagen 1913.
25. Berg, John, Ett fall af gall-bläscancer med cholelithiasis samt tvenne fall af mesenteritis chron. suppurativa. Hygiea 1902, 2 F., II, 12. Förh. 281.
26. Bernard, Alfred, Du cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. Thèse de Lyon 1897.
27. Berthold, Gust., Zur Geschichte des primären Gallenblasenkrebses, mit Berücksichtigung eines speziellen Falles. Diss. München 1906.
28. Bertrand, Etude sur le cancer de la vésicule biliaire. Paris 1870. Thèse Nr. 102.
29. Betz, Karl, Zwei Fälle von primärem Karzinom der Gallenblase bei Cholelithiasis. Inaug.-Diss. München 1897.
30. Bezançon, F., Ictère chronique par rétention biliaire, Obstruction du canal hépatique au niveau du hile par un épithélioma à cellules cylindriques. Bull. de la soc. anat. de Paris Ser. V^e, **7**, 596. 1893.
31. Biach, Gallertkrebs der Gallenblase. Mitteil. d. Ver. d. Ärzte in Niederösterreich. **12**, 17. 241. 1886.
32. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Aufl. 1885. **2**, 643.

33. Bishop, Stanmore, E., An undescribed innocent (?) growth of the gall-bladder. *Lancet* 1901. 13. July. 72.
34. Blanc et Leray, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Propagation au foie, à l'épiploon et au colon. Suppuration des noyaux néoplasiques. *Bull. de la Soc. ana. de Paris* 1897, année 76. 69.
35. Bland-Sutton, Discussion on the indications for performing cholecystectomy. *Brit. med. Journ.* 1907. Okt. 877.
36. Blocq, Paul, Cancer primitif de la vésicule biliaire; propagation au foie; généralisation au péritoine. *Progrès méd.* 1886. 638.
37. Blumenthal, Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase wegen eines primären Karzinoms etc. *Deutsche Medizinalz.* 1895. 655.
38. Boeters, Gustav, Über den primären Gallenblasenkrebs und seine Beziehungen zu Gallensteinen. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1894.
39. Bohnstedt, Differentialdiagnose zwischen dem durch Gallenstein und dem durch Tumor bedingten Verschluss des Ductus choledochus. *Inaug.-Diss.* Halle 1893.
40. Bonamy, E., Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire. *Thèse de Paris* 1901.
41. Bonet, Sepulchret. sive *Anat. pract. Lugd. Bat.* 1700. 2, 330. Obs. 24.
42. Borelius, J., Über das primäre Karzinom in den Hauptgallengängen. v. *Brun's Beitr.* 61, 239. 1909.
43. Bouglé et Pilliet, Epithélioma de la vésicule biliaire. *Bull. de la soc. anat. de Paris* 1894. 8, 787. Nov.
44. Bouisson, De la bile, d. s. variétés physiol. et de s. altér. morbides. *Montpellier* 1843. 137.
45. Bourgeret et Cossy, Choledochuskarzinom. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1873. 347.
46. Boutwell and Ford, *St. Louis Med. and surg. Journ.* 1879.
47. Brenner, Martin, Über das primäre Karzinom des Ductus choledochus. *Virchows Arch.* 158, 2, 253. 1899. — *Inaug.-Diss.* Heidelberg 1899.
48. Brenner und Jordan, Demonstration eines Präparates von primärem Karzinom des Ductus choledochus. *Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1891.
49. Bret, Du cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. *Lyon méd.* 89, 35. 1898.
50. Bret et Dufou, Cancer primitif du cholédoque. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 mai 1911. *Lyon méd.* 1911, Nr. 34. 392.
51. Brill, N. E., A case of primary adenocarcinoma of the descending portion of the duodenum. *Mt. Sinai Hosp. Rep.* 3, 49. 1903.
52. Broca, Cancer primitif de la vésicule biliaire. *Bull. de la soc. anat. de Paris* 1887. 291.
53. Brodowski, Gallertkrebs der Gallenblase bei Zanowski. *Ziegler's Beitr.* 10. 1891.
54. Brown, A. and Craven Moore, Primary carcinoma of the gall-bladder. *Brit. med. Journ.* 1901. 1271.
55. Brunelle, J., Sur un cas d'épithélioma primitif de la vésicule biliaire. *Bull. méd. du nord.* Lille 1893. Année 32, 354.
56. Brunk, Max, Zwei Fälle von primärem Gallenblasenkarzinom. *Diss.* Greifswald 1898.
57. Brunner, Papillom der Gallenblase. *Gesellsch. d. Ärzte Zürichs*, 5. Nov. 1910. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte* 1911. Nr. 2. 72.
58. — Primäres nußgroßes Sarkom der Gallenblase. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte* 1911. Nr. 2. 71.
59. Brunswig, Carl, Ein Fall von primärem Krebs der Gallenwege. *Inaug.-Diss.* Kiel 1893.
60. Busson, Cancer de l'ampoule de Vater. *Thèse de Paris* 1896.
61. Cadé et Leriche, Cancer de la région vaticienne. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 nov. 1909. *Lyon méd.* 50, 1040. 1909.
62. Cadé et Pallasse, Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets. *Soc. méd. d. hôp. de Lyon*, 20 nov. *Lyon méd.* 1906. 23 déc. Nr. 51.
63. — Cancer primitif des voies biliaires. *Soc. méd. des hôp. de Lyon* 1809. *Lyon méd.* 1908. 49.
64. Cailliau, Cancer des voies biliaires propagé au foie. *Bull. et mém. de la soc. de l'anat.* 7, 732. 1910.
65. Cailliau et Carianopol, Cancer des voies biliaires. *Gaz. des hôp.* 98, 1359. 1910.

66. Calzavara, Über Adenome des Verdauungskanales (Adenom des Choledochus). Virchows Arch. **141**, 221. 1895.
67. de la Camp, Das primäre Karzinom der Gallengänge. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.
68. Carnot et Banfle, Sur la généralisation à toute l'attache intestinale du mésentère d'un cancer vésiculaire primitif. Soc. méd. hôp. 10 nov. 1911. Gaz. des hôp. 1911. Nr. 119. 1854.
69. Carpentier, Krebs der Leber, der Gallenblase, Ikterus; Cholelithiasis. Presse méd. belge **28**, 3. 1875.
70. Ceccherelli, G., I tumori maligni del fegato e delle vie biliari in rapporto alla patologia chirurgica. La clinica 1907. Nr. 7. Chirurgica.
71. Chachamowicz, St., Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs bei Steinbildung in der Gallenblase. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.
72. Chalier, Cancer de la vésicule biliaire simulant une cholécystite calculeuse. Soc. de méd. Lyon 1908. Lyon méd. 1908. 22.
73. Chappet, V., Cancer épithélial primitif du canal cholédoque; hydropsie de la vésicule; ictère par rétention etc. Lyon méd. **76**, 145. 1894.
74. Chardon et Raviart, Cancer d'ampoule de Vater. Echo méd. du Nord. 1905.
75. Charvet, Cancer de la vésicule biliaire. Soc. sc. méd. Lyon, 19 janv. 1910. Lyon. méd. **24**, 1199. 1911.
76. Chavannaz, Epithélioma cylindrique de la vésicule biliaire. Gaz. hebdom. 1901. Nr. 61.
77. — Epithélioma cylindrique de la vésicule biliaire. Cholécystotomie au cours d'un erysipèle de la face. Disparition des douleurs. Mort au dixième jour. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. Nr. 27.
- 77a. — Desgleichen. Journ. de méd. de Bordeaux 1901. Nr. 40.
78. Chavasse, Epithélioma cylindrique de la vésicule biliaire; cholécystotomie au cours d'un erysipèle de la face; disparition immédiate des douleurs. Mort au dixième jour. Gaz. hebdom. **48**, 61. 1901.
79. Cheselden, Anatomie des menschlichen Körpers. Übers. v. Wolf. Göttingen 1790. 159.
80. Claisse, Paul, Obstruction cancéreuse du cholédoque. Bull. de la soc. anat. de Paris 5. S. 8, 4, 150. 1894.
81. — Cancer primitif des voies biliaires. Gaz. des hôp. 1897. année 70, 1274.
82. Claude, Lithiase bil. Cancer du foie propagé à la vésicule. Cholecystostomie. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895 70. Jahrg. 5. Serie. **9**, 552.
83. Claude et Sourdél, Néof ormation adénomateuse par compression extrinsèque de la portion terminale du cholédoque. Soc. méd. hôp., 27 mai 1910. Gaz. hôp. **61**, 891. 1910.
84. Clermont, Lymphatiques des voies biliaires. Cancer de la vésicule. (Anatomie, pathologie et traitement chirurgical.) Toulouse 1909.
85. Clermont, D., Le cancer de l'ampoule de Vater. Revue de gynécol. et de chir. abdom. 1913. 20.
86. Coats, Joseph and Jos. Finlayson, Cancer of terminal part of common bile duct; rupture of gall-bladder and biliary peritonitis. Glasgow med. Journ. **34**, 2, 84. 1890.
87. Collinet, Ed., Epithélioma primitif de la vésicule biliaire et lithiase biliaire; propagation secondaire au foie et à un fibrome du mésentère. Bull. de la soc. anat. de Paris 1892. 476.
88. — Note histologique sur un épithélioma primitif du foie; accompagné d'adénome et de cirrhose; épithélioma secondaire des ganglions du hile du foie. Bull. de la soc. anat. de Paris **7**, 281. 1893.
89. Colwell, Hector, Malignant disease of the liver and bile passages: a statistical study of the records of the Middlesex Hospital. Arch. of the Middlesex Hospital **5**. Fourth report from the cancer research laboratories. London 1905. 123.
90. — The relation of carcinoma to gallstones. Ebenda 142.
91. Corazza, Luigi, Caso di calcoli della cistifellea con cancro della stessa et del fegato. Bull. delle sc. med. di Bologna 1871. Serie 5a. **12**, 123. — Schmidts Jahrbücher **160**, 74. 1873.
92. Cornil, Cancer primitif de la vésicule biliaire avec noyaux secondaires dans le foie. Progrès méd. **14**, 676. 1886.

93. Cotte, Traitement chir. de la lithiase biliaire et de ses complic. Thèse de Lyon 1908.
94. — Traitement chirurgical du cancer des voies biliaire. Rev. de chir. **29**, 1909. Nr. 6.
95. Coupland, Sidney, Trans. path. Soc. Lond. 1880. **31**, 136. — Auch: Med. Tim. a. Gaz. 1879. 701. — Brit. med. II. 1879. Dec. 20. 990.
96. Courvoisier, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.
97. Craz, De ves. fell. et duct. bil. morb. Bonn 1830. Diss. 61. Obs. 11. Tab. 1.
98. Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. **2**, 542. — Auch: Atlas. Bemkgn. zu Livr. 12. Pl. 4.
99. — Traité etc. 453. — Atlas. Bemkgn. zu Livr. 29. Pl. 4. 3.
100. Cuming, Remarkable case of gall-stones associated with cancer of the gall-bladder. Brit. med. Journ. 1891. Jan. 10. 64.
101. Cumston, A report of some cases of abd. surgery (Gallenblasen-Leberkarzinom). The med. news New York 1901. 9., 16. u. 23. Febr.
102. Cunéo, Epithélioma de la portion ampullaire du cholédoque. Résection de la région vatrienne du duodenum et du pancréas. Mort le cinquième jour. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris Nr. 39. 1340. Rev. de chir. 1911. Nr. 2. 238.
103. Czerny bei Klingel, Beitr. z. klin. Chir. Tübingen 1889. **5**, Heft 1, 125.
104. Czerny, Behandlung der Ösophagus-, Magen-, Leber-, Gallengänge- usw. Karzinome. Internat. Kongreß f. Chir. in Brüssel 1908.
105. Dammann, Ludwig, Ein Fall von primärem Gallengangkrebs der Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
106. Deanesly, Primary cancer of the gall-bladder. Brit. med. Assoc. Stafford. Br. 1909, 29. April. Brit. med. Journ. 1909. **22**. Mai. 1298.
107. Debove, Cancer of the bile ducts. Med. Press 1904, 13. April.
108. Deetjen, H., Ein Fall von primärem Krebs des Ductus choledochus. Inaug.-Diss. Kiel 1894. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. **55**, 1895. 24.
109. Deetz, Eduard, Vier weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Ein Beitrag zur Frage der Epithelmetaplasie. Virchows Arch. **164**, 381. 1901.
110. Delano, Ames, Primäres Karzinom der Gallenblase. Bull. of the John Hopkins hôsp. 1894.
111. Denucé, Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire. Thèse de Paris 1886. Gaz. des Hop. 1886. 132.
112. Dessaigne, Sylvain, Etude clinique des formes du cancer primitif de la vésicule biliaire et en particulier de la forme pseudopylorique. Thèse de Lyon 1900.
113. Destrée, Cholécystite chronique; transformation sarcomateuse de la vésicule biliaire. Presse méd. belge **33**. Nr. 15. 115. 1881.
114. Devic et Gallavardin, C., Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires, cholédoque, hépatique et cystique. Rev. de méd. **21**. Nr. 7. 1901.
115. Dick, George, Primary carcinoma of the gall-bladder. Univers. med. May. 1895. **8**, 2, 90.
116. Dieckmann, Über das primäre Karzinom des Choledochus. Diss. München 1889. 17—25.
117. Dienst, Ein Fall von Leberkrebs, ausgehend von der Gallenblase. Inaug.-Diss. München 1893.
118. Dietrich, Diskussion zum Vortrage Chiaris. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellschaft. XIII. Tagung 1909 in Leipzig. 311.
119. Doberauer, Über die Karzinome des Ductus choledochus. v. Bruns' Beitr. **67**. Festband für A. Wölfler.
120. Dollinger, J., Fall von Gallenblasenkrebs. Chir. Sektion d. Budapester Kgl. Ärztevereins. Sitzung vom 8. Mai 1906. Orvosi Hetilap 1906. Nr. 30. (Ungarisch.)
121. Dominici, H., Cancer de la région vatrienne. Presse méd. belge **7**, **59**. 1899.
122. Dominici, M., Über einen seltenen Tumor der Gallenblase. v. Langenbecks Arch. **96**, Heft 2.
123. Donati, M., I carcinomi primitivi dei dotti biliari estraepatici. Studio clinico-pathologico. Clin. chir. 1905. Nr. 6—8. Ref. Hildebrands Jahresber. **11**, 903.
124. v. Dungern, Serodiagnostik. VI. Tagung d. Fr. Verein. f. Mikrobiol. zu Berlin 1912. (Ref. Zentralbl. f. Bakt. **54**, Beil. zu Abt. I. 126 und Münch. med. Wochenschr. 1912.)

125. Durand-Fardel, Recherch. anat.-pathol. s. la vés. et l. canaux bil. — Arch. gén. de méd. **3**, 167. 1840. — Ibid. 1841. Avril. — Auch: Krankheiten des Greisenalters, a. d. Französ. v. Ullmann. Würzburg 1858. 919—923.
126. — Arch. gén. de méd. **3**, 168, 170. 1840. — Auch: Bull. Soc. anat. 1838. 159.
127. — Arch. gén. juin 1840. 187. Fall 6. — Krankheiten des Greisenalters 1858. 920.
128. Durante, G., Cancer alvéolaire des voies biliaires secondaire à un cancer microscopique du pancreas etc. Bull. de la soc. anat. de Paris **7**, 342. 1893.
129. Duval, Charles W., Melanome of Vaters diverticulum and lower portion of common bile duct, causing complete obstruction. Journ. of experim. med. **10**, Nr. 4. 465 to 475. 1908.
130. Edes, Robert T., Cancer of the extremity of the common bile duct. Boston med. and surg. Journ. 1901. March **144**, 10. 223.
131. Ely, J. S., Primary carcinoma of the common bile duct. Proceed. New York Pat. Soc. 1890. 18. — New York Med. Record. 1889. 160.
132. Etienne, G., Cancer primitif des voies biliaires avec cholécystite. Gaz. des hôp. de Toulouse **8**, 233. 1894.
133. Fauconneau-Dufresne, I. La bile et ses maladies in: Mém. de l'acad. de méd. **13**, 168. 1^{er} observation. 1847.
134. Feilchenfeld, Beiträge zur Statistik und Kasuistik des Karzinoms. Leipzig 1907.
135. Feldner, Krebsstatistik. Diss. Göttingen 1908.
136. Fenger, Die Tumoren der Gallenblase. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
137. Ferguson, T., Primary cancer of gall-bladder. Proceedings of the New York. Pathol. Society. 1891. 66.
138. Fiedler, Über Gallensteine und Gallensteinkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 43.
139. Fink, Gallenblasenkarzinome. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. 427.
140. Firket, M. Ch., Sur un carcinome épidermoïde de la vésicule biliaire. Bull. de l'académie de méd. de Belgique **73**, 154. 1904.
141. Fischer, B., Über primäre Gallenkarzinome, sowie über Adenome und primäre Krebse der Leberzellen. Virchows Arch. **174**, Heft 3. 1903.
142. Flaig, Ludwig, Über Krebs der Gallenblase und Cholelithiasis. Inaug.-Diss. München 1893.
143. Foot, Arthur, Krebs der Gallenblase. Dubl. Journ. **39** (78), 467. 1865. May.
144. Förster, Aug., Handb. d. pathol. Anat. **2**, 117 etc.
145. François-Dainville, Epithélioma primitif du cholédoque. Bull. et mém. de la soc. anat. **2**, 108. 1910.
146. Frank, J. P., Interpretat. clinic. I. Tubg. 1812. 360. Tab. VI.
147. Franke (Heidelberg), Die von der Gallenblase zum Pankreas ziehenden Lymphbahnen. 40. Chirurgenkongreß **1**, 295. 1911.
148. Freeborn, G. C., Carcinoma of bile-ducts and pancreas with cyst of the head of pancreas. Proceed. New York. Path. Soc. 1890. 23. — New York med. Record **36**, 162. 1889.
149. Freeman, Oper. for prim. carcinoma of the liver. Transact. of the Amer. surg. Assoc. **22**. 1904.
150. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1858. 146. Beob. 6.
151. — l. c. **1**, 142. Beob. 5. 249. Beob. 19. Fig. 34.
152. — Klinik der Leberkrankheiten. **2**, 454. 1861 etc.
153. Friedheim, E., Über primären Krebs der Leber-Gallengänge und Gallenblase. v. Bruns' Beitr. **44**, 188. 1904.
154. Friedmann, Latentes Gallenblasenkarzinom bei Cholelithiasis. Dissertation.
155. Friedreich, Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **8**, 2. 1875. Pankreas-krankheiten. 252.
156. Fries, Die in den Jahren 1876—1900 in Breslau vorgekommenen Todesfälle an Krebs. Breslau 1904.
157. Fütterer, Gustav, Primary carcinoma of the gall-bladder. Medicine **3**, 3, 182. 1897. March.
158. — Über die Ätiologie des Karzinoms, mit besonderer Berücksichtigung der Karzinome des Skrotums, der Gallenblase und des Magens. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.

159. Gaiabru, Deux cas inédits de tuberculeuses de la vésicule biliaire. Thèse Montpellier 1910.
160. Galeati, De Bonon. scient. et art. instit. atq. acad. commentarii. Bonon. 4. 1757. 26—43.
161. Gallavardin, Louis, Cancer primitif des canaux biliaires. Lyon méd. Année 1907, 39, Nr. 7. 3—7.
162. Ganß, Ph., Primäre Geschwulst der Gallenblase ohne Gallensteine. Diss. Würzburg 1895.
163. Garbarini, E. J., Tumori maligni del fegato e delle vie biliari in rapporto alla patologia chirurgica. Parma 1907.
164. Garland, Sherril, Cancer of the gall-bladder and ducts. Ann. of surg. 1906. Dec
165. Garstrang, Carcinoma of gall-bladder; necropsy. Lancet 2, 20, 963. 1888.
166. Geiser, J. F., Über Duodenalkrebs. Klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag. (Aus der pathol.-anat. Anstalt der Universität Basel. Vorst.: Prof. E. Kaufmann.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 86, Heft 1, 41.
167. Gell é, Le cancer primitif du pancréas. Etude histologique et physio-pathologique. (Laborat. d'anat. pathol. d fac. de méd., Paris et Lille.) Arch. de méd. exp. 1913. 25.
168. Gell ért, E. (Budapest), Ein Fall von solitärer Tuberkulose der Leber und der Gallenblase. Verhandl. d. III. Kongr. d. Ungar. Gesellsch. f. Chir. in Budapest 1910. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 15. 542.
169. Generali-Guido, Carcinoma primitivo della cisti fellea e secondario del fegato. Clin. med. ital. 1900. 39, 10—12. 625. (ott.-dic.)
170. Gerster, J. G. A., A case of carcinoma of the bile ducts and duodenum. Proc. of the New York pathol. Soc., N. S. 1906. 5, 139.
171. van Gieson, J., Primary carcinoma of the commun gall-duct. Proceed. New York. Pathol. Soc. 1890. 22. — New York med. Record 36, 162. 1889.
172. di Giovine, Nicola, Su di alcune rare complicanze del cancro dell' ampolla di Vater. Rif. med. Anno 1907. 23, 848.
173. Gleiß, Otto, Primärer Krebs des Ductus choledochus und des Pylorus. Diss. Kiel 1904.
174. Glym, Brachhav, and Parker, Rushteri, Carcinoma of gall-bladder, with abscess, operation. Brit. med. Journ. 1899. 1544.
175. Gottschalk, E., Über Gallenblasenkrebs und seine Beziehung zu Gallensteinen. Diss. Würzburg 1898.
176. Grawitz, Klinische Beobachtungen über den Krebs der Gallenblase. Charité-Annalen 21. 1896.
177. Griffon et Dartiques, Epithélioma du cholédoque. Bull. de la soc. anat. de Paris. 10, 816. 1896.
178. Griffon et Leven, Cancer des voies biliaires juxta-hépatiques généralisé au péritoine et aux ovaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 202. 6. Série I. 1899.
179. Griffon et Ségall, Carcinome de la vésicule biliaire propagé au foie. Bull. de la soc. anat. de Paris 11, 14, 589. 1897.
180. Guilbert et Claude, Cancer des voies bil. Arch. gén. de méd. 1895. Mai.
181. Guleke, Über Diagnose und Therapie der chronischen Pankreatitis. 41. Chirurgenkongreß 1912. Arch. f. klin. Chir. 99. 1912.
182. — Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 4, 1912.
183. Gutowitz, Primäres Karzinom der großen Gallengänge. Diss. München 1909. Wiener klin. Rundschau 23—26, 385. 1910.
184. Haarmann, Ikterus in Form von Verstopfung der Gallengänge. Diss. Würzburg 1855. 20. Fall 3.
185. — l. c. 7. — 28j. Frau.
186. Haas, Prager Vierteljahrsschr. — Ber. üb. med. Klinik v. Jaksch 1874—75. 132, 136. Fall 1; 137. Fall 2.
187. Haberfeld, W., Zur Statistik und Ätiologie des Karzinoms des Magens, der Gallenwege und der Bronchien. Zeitschr. f. Krebsforsch. 7, 196. 1908.
188. Haeni, Alb., Über das primäre Karzinom der Gallenwege. Inaug.-Diss. Zürich 1902.

189. Hagen, Karl, Zur Kasuistik und Therapie der primären Karzinome des Ductus choledochus. Diss. Kiel 1902.
190. Hall, Primärer Krebs der Gallenblase. *Northwestern Lancet* 1897. 1. Dec.
191. — Cystadenoma of aberrant bile ducts in a young child. *The med. chron.* 1904. Jan.
192. Hall, F. and de Havillaud, Primary carcinoma of the ampulla of Vater. *Lancet* 1902. 19. April.
193. Hallé, Hist. de la soc. de méd. 1786 (Paris 1790). 125. — Tab. 1. Fig. 2.
194. Hanot, V., Nouvelle observation de cancer de l'ampoule de Vater. *Arch. gén. de méd.* 1896. 547. Nov.
195. Hanse mann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
196. v. Hanse mann, Diskussion zum Vortrage Chiaris. *Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch.* 311. XIII. Tagung 1909 in Leipzig.
197. Hansson, Anders, Ein Fall von Papillom der Gallenblase. *Nord. med. ark.* 1905. Afd. I, N. F. 5, 4. Ref. Hildebrands Jahresber. 1905. 905.
198. Hartmann, F., Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. *Inaug.-Diss.* Kiel 1896.
199. Hawthorne, On the occurrence of pyrexia in cancer and other diseases of the liver and in cases of gall-stone. *Brit. med. Journ.* 1901. 16. Marc.
200. Heberlein, Operation eines Choledochus-Karzinoms mit partieller Leberresektion. *Diss.* Greifswald 1897.
201. Heddäus, Albert, Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblasengeschwülste v. Bruns' Beitr. 12, 440. 1894.
202. Hedinger, Doppelkarzinom (Carc. cylindrocellulare und Kankroid) der Gallenblase. *Med. Gesellsch. Basel*, 3. Nov. 1910. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte* 1911. Nr. 4. 135. (s. Buchmann, *Arch. f. Verdauungskrankh.* 1910).
203. Hedlund, Adenocarcinom i gall-bläsen. *Hygiea* 1908, 2. Folge. 8 u. 9, 867.
204. Heiberg, K. A., Beiträge zur Klinik des Pankreaskarzinoms. *Hospitalstidende* 1910, Nr. 38. (Dänisch.)
205. Heidenhain, Exstirpation einer krebsigen Gallenblase. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. Nr. 4.
206. — Demonstration eines kirschsteingroßen Krebses der Gallenblase. *Verhandl. d. XXVII. Chirurgenkongr.* 1898.
207. — Karzinom des Halses der Gallenblase von der Größe eines Kirschsteins. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 47, Heft 4. 1898.
208. Hein, Ber. d. K. Anstalt Rudolfstiftg. 1881. Wien 1882. 294.
209. Heinlein, Karzinom der Gallenblase. *Nürnberger med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr.* 1897. Nr. 19.
210. Heinrichs, Hugo, Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. *Inaug.-Diss.* Kiel 1901.
211. Heitler, Gallensteine und Gallenblasenkrebs. *Wiener med. Wochenschr.* 289. 1883.
212. Held, Carl, Der primäre Krebs der Gallenblase mit besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie. *Inaug.-Diss.* Erlangen 1893.
213. Henrot, Gallenblasenkrebs und Gallensteine. *Gaz. des hôp.* 1875. 108.
214. Herbst, Pancreatitis chron. interstit. oder Pankreaskarzinom? 12. Jahresber. der Kehr-Rohdenschens Privatklinik. Guben 1902. A. Koenig.
215. Heschl, R., Ein Fall von Zottenkrebs der Gallenblase. *Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte zu Wien* 2, 251. 1852.
216. Hesper, Carl, Zwei Fälle von primärem Karzinom der Gallenausführungsgänge. *Inaug.-Diss.* Bonn 1893.
217. Heynen, Walter, Ein Fall von primärem Krebs des Ductus choledochus. *Diss.* Kiel 1898.
218. v. Hippel, *Virchows Arch.* 123, 473. 1891. — (Cystadenome der Gallengänge.)
219. Holländer, Totalexstirpation der Gallenblase und des Ductus cysticus nebst querer Leberresektion wegen Karzinoms, Blutstillung mit Luftkauterisation. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. Nr. 26.
220. — Karzinom der Gallenblase. *Berliner med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr.* 1898. Nr. 20.
221. Holtbuer, Wilh., Über das Karzinom der Papilla duodenalis. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1894.
222. Holzinger, Jakob, Über ein Fibrom des Ductus hepaticus. *Diss.* München 1901.

223. Hotes, Paul, Ein Fall von primärem Sarkom der Gallenblase. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
224. Hotz, G., Exstirpation des Karzinoms an der Vaterschen Papille. Vortrag, gehalten auf der I. Versamml. der Vereinig. Bayer. Chir. zu München am 1. Juli 1911. v. Bruns' Beitr. **76**, 816.
225. Howald, M., Das primäre Karzinom des Ductus hepaticus und choledochus. Inaug.-Diss. Bern 1890.
226. Hrozda, J. W., Carcinoma cystis felleae. Icterus gravis. Aus Jahrb. d. Wien. K. K. Krankenanstalten, Jahrg. **2**. 697. 1893.
227. Huggins, R. R. und Ingram, W. H., Report of 2 cases of carcinoma of the gall-bladder. Surg., Gyn. and Obst. **6**, 1, 65. 1909.
228. Hughes, W. E., Carcinoma of the common Bile duct and Head of Pancreas. Proceedings of the patholog. Society of Philadelphia. New Series I. Nr. 5. 145.
229. Huguenin, B., Über einen Fall von Gallenblasenruptur mit tödlicher Blutung infolge eines Carcinoma haematodes an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallengänge nebst Bemerkungen über einige gleichzeitige Leber- und Pankreasveränderungen. Virchows Arch. **173**, 552. 1903.
230. Hutchinson, Cancer of gall-bladder due to irritation of gall-stones etc. Brit. med. Journ. 1905. 21. Jan.
231. Hutyra, Primärer Gallertkrebs der Gallenblase. Orvosi Hetilap 1886, zitiert bei Aczél.
232. Icery, Cancer des voies biliaires. Bull. de la soc. anat. de Paris. 28. Année 1853. 73, 133.
233. Ingalls, Sarcoma of the pancreas, the liver and gall-bladder. Boston med. and surg. journ. 1878. 601.
234. Ingelrans, Le cancer primitif du canal hépatique. Arch. gén. de méd. 9^e série. **8**, 268. 1902.
235. Jaboulay, Cancer de la tête du pancréas. Prov. méd. 1907. Nr. 4.
236. — Réaction de la teinture d'iode avec la gaze blanche, l'alcool et l'eau. Application à la bile blanche dans certains cancers des voies biliaires. Lyon méd. 1911. Nr. 49. 1197.
237. Jackmann, C. Howald, A hepatic mucoid cyst. The Lancet **1**, 590. Nr. 8. 1900.
238. Jakobi, Emil, Der primäre Gallenblasenkrebs. Diss. Leipzig 1898.
239. Janeway, Gallertkrebs der Gallenblase. New York med. Journ. 1874. 1. Juni.
240. Janicke, O., Zur Kasuistik des Ikterus in Form von Karzinom des Pankreas. Diss. Würzburg. Fall 1. 5. Fall 2. 8.
241. Janowsky, Veränderungen der Gallenblase. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. **10**. 1891.
242. Jehanin, Difficulté du diagnostic du cancer primitif de la vésicule biliaire. Thèse de Montpellier.
243. Jenckel, A., Beitrag zur Chirurgie der Leber und der Gallenwege. Tumoren der Leber. Leberzysten nicht parasitärer Natur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **96**.
244. Jenner, Carl, Über Stauungsikterus infolge primären Krebses der Ductus hepatici. Inaug.-Diss. Breslau 1892.
245. Johnson, Carcinoma of the gall-bladder. New York surg. Soc. Ann. of surg. 1903. Oktober.
246. Johnson, Lucius W., Primary cancer of the gall-bladder with report of four cases. Univers. of Pennsylv. Med. Bull. **20**, 1—2, 21. 1907. März-April.
247. Jordan, Primäres Karzinom des Ductus choledochus. Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft. f. Chir. **28**. Kongreß 1899. 153.
248. Jourdan, Papillom des Ductus cysticus. Bull. de la soc. anat. de Paris. 8 mai 1891. Année 66.
249. Junquet, H., Cancer du pancréas et cancer des voies biliaires. Thèse de Lyon 1908.
250. Karrillon, Hans, Zur Statistik und Kasuistik der Gallensteinkrankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
251. Kausch, W., Das Karzinom der Papilla duodeni und seine radikale Entfernung. (Aus dem Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhaus zu Schöneberg.) v. Bruns' Beitr. **78**, 439.
252. Keen, W. W., On resection of the liver, especially for hepatic tumours, with the report of a successful case of resection for an adenoma of the bile-ducts. Boston med. and surg. Journ. **126**, 17, 405. 1892.

253. Kehr, Ein Fall von ausgedehnter Resektion des Ductus choledochus und hepaticus wegen Carcinoma choledochi mit nachfolgender Ektomie der Gallenblase und Hepatikoduodenostomie. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 3. 101.
254. — Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild. J. F. Lehmann, München 1913.
255. — Chirurgie der Gallenwege. Enke, Stuttgart 1913.
256. Keller, Konrad, Ein Fall von primärem Krebs des Gallenblasenhalses. Inaug.-Diss. München 1903.
257. Kelynack, T. N., The relations of gall-stones to primary cancer of the gall-bladder. *Practitioner* 56, 387. Nr. 394. 1896.
258. Kernig, Primärer Gallenblasenkrebs. *Petersburg. med. Wochenschr. N. P.* 38, 329. 1888.
259. Key, A. und P. D. Wising, Primärer Krebs in den Gallengängen. *Hygiea* 1880. X. 52. Svenska läkare sällsk förh. 99.
260. Kleinertz, Rich., Zwei primäre Krebse der Gallenwege. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
261. Klingel, Beitrag zur Chirurgie der Gallenblase. Diss. Heidelberg 1889, und Beitr. z. klin. Chir. 5, 125. 1889.
262. Klob, Zottenkrebs der Gallenblase. *Wiener Wochenbl.* 46, 749. 1856.
263. Koch, Karzinom der Gallenblase. *Berl. klin. Wochenschr.* 17, 196. 1880.
264. Kocher, Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. *Deutsche med. Wochenschr.* 1890. Nr. 13—15.
265. Kohn, Siegfried, Der primäre Krebs der Gallenblase. Diss. Breslau 1879. — 6 Biermersche Fälle.
266. Konjetzny, Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasenerkrankungen. Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. path. Anatomie* 14. Jahrg. 1911.
267. Koerber, Hans, Über primäres Karzinom der Gallenausführungsgänge. Inaug.-Diss. München 1902.
268. Körte, W., Über Operationen am Choledochus wegen Verengerung durch Narben oder Karzinom, nebst Bemerkungen über normales Pankreassekret. *v. Langenbecks Arch.* 71, Heft 4. 1903.
269. — Karzinom der Gallenblase. *Freie Chirurgenvereinig. Zentralbl. f. Chir.* 1904. Nr. 18.
270. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Hirschwald, Berlin 1905.
271. — Exstirpation eines Fibroms des Pankreas. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 49.
272. Köster, H., Cancer papillae Vateri, Cholezystenterostomie. *Hygiea* 62, 10, 390. 1900.
- 272a. Kraus, Ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie der primären Gallenblasenkrebses. Diss. Leipzig 1884.
273. Kraus, J., Krebs des Ductus choledochus. *Prager med. Wochenschr.* 9, 484. Nr. 49. 1884.
274. Kraus, Gallengangskarzinom. *Prager med. Wochenschr.* 1894. Nr. 39.
275. Kraus, Fr., Über Neubildungen der Leber und der Gallenwege. *Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh.* 5, 131. 1902.
276. Krause, Ein Fall von primärem Krebs des Duodenum. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
277. Krauß, J., Ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie des primären Gallenblasenkrebses. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 34, 270. 1884. etc.
278. Laignel-Lavastine, Cancer primitif de la vésicule biliaire. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1904. 858.
279. Lamberg, Max, Beitrag zur Diagnose und Pathologie des Gallenblasenkarzinoms. *Wiener med. Wochenschr.* 1899. 1712.
280. Lambl, Zottenkrebs des Gallenganges. *Virchows Arch.* 8, 133. 1855.
281. Lang, Heinrich Otto, Vier Fälle von Gallenblasenkarzinom. Inaug.-Diss. Halle 1881.
282. Langenbuch, Die Chirurgie der Leber und der Gallenblase (einschl. der Gallenwege). Stuttgart, Enke 1897.
283. Landsteiner, Karl, Über das Sarkom der Gallenblase. *Wiener klin. Wochenschr.* 1904. 147.
284. — Plattenepithelkarzinom und Sarkom der Gallenwege in einem Falle von Cholelithiasis. *Zeitschr. f. klin. Med.* 62, 427. 1907.

285. Langerhans, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Nauwercks in der Verhandlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft vom 17.—20. Sept. 1900. 82.
286. Langheinrich, Otto, 4 Fälle von Gallenblasenkarzinom. Diss. Halle 1881. 6—20.
287. Lapointe, Cancer du canal hépatique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1907. Nr. 9.
288. Lapointe et Raymond, Le cancer du canal hépatique et du confluent hépato-cholédocho-cystique. Arch. génér. de chir. 2, Heft 3 u. 4. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 808.
289. Laspeyres, R., Das Karzinom der Gallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 4, 10. 1901.
290. Lawford Knaggs, A case in which a gallstone was removed from the gall-bladder; subsequent development of malignant disease of the gall-bladder; death from suppurative cholangitis. The Lancet 1, 1054. 1904.
291. Lebert, Traité d'anat. pathol. gén. et spéciale m. Atlas. Paris 1857. 2, 325. — Pl. 130. Fig. 1.
292. Lecène, Cancer du fond de la vésicule et cancer simultané du carrefour des voies biliaires: resection du canal cholédoque, de l'hépatique et cholécystectomie. Guérison opératoire. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1908. Nr. 6.
293. Lecène, P. et Pagniez, P., Deux nouveaux cas de cancer juxtahépatique primitif des voies biliaires. Arch. génér. de méd. 1901. 176.
294. Leclerc, Cancer primitif du canal cholédoque. Soc. nat. méd. Lyon 2 mai 1910. Lyon méd. 27, 1334. 1910.
295. Lejeune, Adolf, Über einen Fall von primärem Karzinom (Endotheliom) der Gallenblase. Diss. Würzburg 1899.
296. Lejonne et Milanoff, Double fistule biliaire, gastrique et duodénale; cancer de la vésicule biliaire; lithiase cholédocique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, année 74, sér. VI^e 2, 33—34.
297. — Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris année 75, sér. VI^e 5, 133. 1900.
298. Lenormant, Ch., L'opération radicale du cancer vaterien. Presse méd. 1913. 21.
299. Leriche, René, Klinische Studie über das Karzinom des Corpus pancreatis. v. Langenbecks Arch. 42, Heft 4. Lyon chir. 4, 261. 1910.
300. Lermoyez, Marcel, Zylinderepitheliom der Gallenblase. Progrès méd. 12, 1095. 1884.
301. Lett, H., Primary carcinoma of the gall-bladder 21 months after cholecystotomy. The Lancet 1, 1099. 1909.
302. Letulle, Les cancers primitifs de l'ampoule de Vater. La Presse méd. 1906, Nr. 32. 256.
303. Letulle, Maurice, Dilatation kystique des voies biliaires, cholangiectasies congénitales. Presse méd. 1913. 21.
304. Leyden, E., Beitrag zur Pathologie des Ikterus. Berlin 1866.
305. Licini, C., Zystische Entartung der Gallenblase und primäres Adenokarzinom des Ductus cysticus. Zur Frage der Epithelveränderung. (Aus der chir. Klinik zu Genua. Dir.: Prof. Dr. G. F. Novaro.) v. Bruns' Beitr. 76, Heft 3. 770.
306. Lissauer, Max, Über das primäre Karzinom der Leber. Virchows Arch. 202. 57.
307. Littlewood, Malignant disease of the upper part of the common bile duct. Leeds and West Riding med. chir. Soc. 29. April 1910. Lancet 14. May. 1349.
308. — Adeno-sarcoma of the common bile duct. Leeds West Riding med. chir. Soc. 7. April 1911. Brit. med. Journ. 1911. 6. May. 1056.
- 308a. Ljunggren, Beiträge zur Behandlung des Gallenblasenkrebses. Nordisk Tidskrift for Terapi 1, 105. (Schwedisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 43. 1198. 1903.
309. Löbker, Meine Erfahrungen auf dem Gebiet der Cholelithiasis. Naturforscherversamml. zu Düsseldorf 1898. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. 172 und Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 40.
310. — Gallenblasenkarzinom. XXVII. Chirurgenkongreß 1898. Verhandl. 1, 138.
311. Loiselet, Joseph, De la cholécysto-entérostomie dans le cancer du pancréas. Thèse de Paris 1899.
312. Loomis, H. P., Primary carcinoma of gall-bladder. Proceedings of the New York Pathol. Soc. 1891. 56.

313. Lorrain, Lithiase et cancer de la vésicule biliaire. Cholécystite. Endocardite végétante. Embolie. Bull. et mém. de la soc. anat. 1903. Nr. 6.
314. Lösckke, Moritz, Primäre Gallengangkarzinome mit einem kasuistischen Beitrag. Diss. med. München 1907. — Ann. d. Städt. allgem. Krankenhauses in München 15. 1907.
315. Loubat, Cancer secondaire du foie, cancer du pancréas, thrombose cancéreuse de la veine-porte. Soc. anat. phys. Bordeaux, 28 juin 1909. Journ. de méd. de Bordeaux 1909. Nr. 40. 635.
316. Lubarsch, Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Beitrag zur Geschwulstlehre in „Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten“. Wiesbaden 1899, Bergmann.
317. — Pathologie der Geschwülste. Diese Ergebn. 1900/1901. 7. Jahrg. 884.
318. — Die pathologisch-anatomische Abteilung des Kgl. hygienischen Instituts in Posen: ihre Aufgaben und ihr Wirken. Arbeiten aus der pathol.-anatom. Abteilung des Kgl. hygien. Instituts in Posen. Herausgeg. von O. Lubarsch. Wiesbaden 1901. 28, 47 ff.
319. Luxembourg, Heinr., Über operative Behandlung von Karzinomen der Gallenblase und der Leber. Inaug.-Diss. Bonn. 1899.
320. Maire, L., Néoplasme de la vésicule biliaire avec localisations secondaires au colon transverse et au foie. Cholécystectomie, excision de la portion néoplasique du colon avec suture termino-terminale des deux bouts, résection partielle du foie. Guérison. Présentation de la malade. Soc. des scienc. méd. de Lyon 1908. Lyon méd. 1910.
321. Makowski, Zur Frage der Operation des primären Gallenblasenkrebses. Russ. chir. Arch. 1911. Heft 1. 105.
322. Malfilatre et Thirriion, Epithélioma cylindrique des voies biliaires. Bull. méd. du Nord Lille 29, 333. 1890.
323. Manton, W. P., Primary cancer of the hepatic ducts occlusion of the cystic duct. Annals of gynaecology. 3, 350. 1893.
324. Marchand, Metaplastisches Gallenblasenkarzinom. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellschaft, 2. Tagung. München 1899. 73.
325. Marie, R., Notes complémentaires sur un cas de cancer du foie et des avaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1902, année 77. Sér. VI^e 4, 46.
326. Markham, Primärer Krebs der Gallenblase. Transact. path. Soc. London 1857. 8, 243.
327. Martin, A., Vier Fälle von Unterleibsgeschwülsten (Gallenblasenkarzinom). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22. 317. 1879.
328. Martin, J., Deux cas de cancer des voies biliaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Sér. 6. 7, 865. Nr. 10. 1905.
329. Martius, Georg, Über primären Krebs der Gallenblase. Inaug.-Diss. München 1891.
330. Mauclair, Contribution à l'étude chirurgicale des tumeurs de la tête du pancréas. Arch. génér. de chir. 1907. Nr. 1.
331. — Un cas de pancréatectomie partielle pour épithélioma de la tête du pancréas. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 33, 871.
332. May, Ferdinand, Ein Fall von primärem Krebs des Ductus choledochus. Münch. med. Wochenschr. 1892. 33.
333. Mayer, Transformation de la vésicule biliaire en un kyste papillaire. Soc. anat.-pathol. Bruxelles 4 mai. Presse méd. 1911. Nr. 43. 449.
334. Mayo Robson, Lect. on dis. of the gall-bladder and bile ducts. Brit. med. journ. 1897. I. 641, 707, 772, 806.
335. — Diseases of the gall-bladder and bile ducts. London 1897. 42.
336. — Partial hepatectomie for prim. cancer of liver. Brit. med. Journ. 1898. 29. Okt.
337. — Diseases of the Gall-bladder and Bile-ducts. London 1904. III. Auflage.
338. — Adenoma of the gall-bladder. The Lancet 1, 999. 1905. Med. chir. Transact. of London 88, 229. 1905.
339. Mayo, William, A review of 1500 op. upon the gall-bladder and bile passages. Annals of surg. 44, 209. Nr. 2. 1906, Aug.
340. Mayo, W. J., Cancer of the common bile-duct. Report of a case of carcinoma of the duodenal and of the common ducts with successful excision. St. Paul med. Journ. 3, 374. 1901.

341. Mayo, W. J., Malignant disease involving the gall-bladder. *Med. News* 1902. 13. Dec.
342. Mead, *Monita et praecepta medica*. Londini 1751. Cap. 9. 1. 90.
343. Menke, Philipp, Über die serösen Zysten der Leber an der Hand einer Gallengangzyste mit quergestreifter Muskulatur. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1901.
344. Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **9**, 445. 1902.
345. Merkel, Über zwei Fälle von tödlichem Ikterus infolge von Verschließung des Ductus choledochus durch Duodenalkankroid. *Wiener med. Presse* 1868. 37/38.
346. Mermann, Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. *Beitr. z. klin. Chir.* **13**, 319. 1895.
347. Meunier, Henri, Cancer primitif de la vésicule biliaire, lithiase biliaire. Absence d'ictère. *Bull. de la soc. anat. de Paris. Année* 468. Sér. 5^e **7**, 585. 1893.
348. Michailow, W. N., Zur Frage von den klinischen Symptomen der Pankreastumoren. *Praktitscheski Wratsch* 1909. Nr. 47 u. 48.
349. Michaux, Hilusdrüsen. *Bull. et mém. de la soc. de chir.* **23**, 91. 1897 und *Rev. de chir.* **17**, 249. 1897.
350. — Epithélioma primitif de la vésicule biliaire du volume d'une tête d'adulte. Extirpation avec résection partielle du foie. 27 nov. 1907. *Bull. et mém. de la soc. de chir.* 1907. Nr. 39.
351. — Cancer de la vésicule biliaire. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* 1809. 8.
352. Miloslavich, Gallenblasenkarzinom. *Wissensch. Ver. d. Militärärzte d. Garnison Wien*, 25. Febr. 1911. *Wiener med. Wochenschr.* 1911. Nr. 11. *Beil. Militärarzt* **5**, 75.
353. Miodowski, Felix, Beitrag zur Pathologie des primären und sekundären Gallengangkarzinoms. *Virchows Arch.* **169**, 1117. 1902.
354. Miura, M., Pankreaskarzinom mit Übergreifen auf den Ductus choledochus. *Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten* 1897. 6. Jahrg. Wien 1899. 47.
355. Mizokuchi, Über Operationen an den Gallenwegen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **96**, 422.
356. Model, Robert, Der primäre Krebs der Gallenblase. *Inaug.-Diss.* Erlangen 1901.
357. Mönkeberg, J. G., Über einen Fall von Doppelkarzinom der Gallenblase, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. *Virchows Arch.* **169**, 3, 391. 1902.
358. Monks, George H., A case of carcinoma of the right hypochondriac region. Removal of 81 gall-stones and excision of the cancer, together with the entire gall-bladder, a small portion of the liver and a large part of the anterior wall of the stomach; recovery from the operation. *Boston med. and surg. Journ.* **140**, 329, 334. 1899.
359. Moore-Norman, Carcinoma of common bile-duct. *Transact. of the pathol. Soc. of London* 142. 1888.
360. More, C. et Daunie, P., Note sur un cas de cancer de la vésicule biliaire simulant le cancer massif du foie. *Gaz. méd. chir. de Toulouse* **18**, 273. 1891.
361. Moreau, Endothélioma de la vésicule biliaire empyémateuse et calculeuse; endothéliome du grand épiploon et d'un sac herniaire ombilical; nécrose du pancréas. *Soc. anat. path. Bruxelles*, 3 févr. 1910. *Presse méd.* **12**, 101. 1910.
362. Morian (Essen a. d. Ruhr), Über das Karzinom der Vaterschen Papille. 80. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Köln im Sept 1908. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. Nr. 48. 1447.
363. — Über das Choledochuskarzinom an der Papilla Vateri. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **48**, 366. 1909.
364. Morin, Contribution à l'étude de l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire. Thèse de Paris 1891, Steinheil.
365. v. Mosetig-Moorhof, Karzinom der Gallenblase mit Anilinfarbstoff behandelt. *Wiener med. Presse* 1894. Nr. 20.
366. Moutier, Francois, Cancer primitif de la vésicule biliaire, avec propagation au foie. *Arch. gén. de méd.* 1905, année **82**, 2001.
367. Moxon, Villous cancer of the gall-bladder. *Transact. of the path. soc. of London* **18**. 1867. Cf. *Cannstatts Jahresbericht* **2**. 1868.
368. Müller, Zur pathologischen Bedeutung der Drüsen in der menschlichen Gallenblase. *Diss.* Kiel 1895.

369. Mulot, Epithelioma pavimenteux tubulé de la vésicule biliaire à globules épidermiques. Progrès méd. (Bull. de la soc. anat. de Paris) 1882. 1029.
370. Murchison, Trans. path. soc. 8, 226, 228. 1857. — Clin. lect. on diseas. of the liver. 3 Ed. Lond. 585. Case 189. 586. Case 190. 1885.
371. Musser, Primitif cancer of the gall-bladder and the bile ducts. Boston med. and surg. Journ. 1889, 5. Dec.
372. Musser, John H., Cancer of the common bile duct. Univers. med. May 1899, Sept. 2, 12, 720.
373. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892, Vogel.
374. — Die heutige Lehre der Cholelithiasis. Therap. d. Gegenw. 1900. Nr. 9.
375. Navarro, Cancer de l'ampoule de Vater. Extirpation. Guérison. Soc. chir. de Paris. Rev. de chir. Nr. 2. 238 (Hartmann rapp.). 1911.
376. Nehrhorn, Platter Epithelkrebs der Gallenblase mit verhornenden Lymphdrüsenmetastasen. Virchows Arch. 154, Heft 3. 1898.
377. — Präparate von Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.
378. Newjadomski, P., Ein Fall von primärem Sarkom der Gallenblase mit diffuser sarkomatöser Infiltration der Serosa der Unterleibsorgane. Medicinskoje Obosrenje 1900. Febr. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 18.
379. Nicolaysen, J., Tumor cysticus ductus hepatici et choledochi dilatati. Nord. med. ark. N. F. 10, 3, Nr. 16. 1899.
380. Niemeyer, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste der Gallenblase und Gallenwege. Würzburg 1888. Diss.
381. Nikitin, Primärer Krebs der Gallengänge. Praktischesky Wratsch 1913. (Russisch.)
382. Normann, Canolly, Cancer of gall-bladder. The Dublin quarterly Journ. of med. sc. 101, 551. 1896.
383. Oberwarth, Ernst, Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. Inaug.-Diss. Kiel 1897.
384. Oehler, Johannes, Beitrag zur Kasuistik und Diagnose des primären Karzinoms der Papilla Vateri. v. Bruns' Beitr. 69, Heft 3. 1910.
385. Ohloff, Über Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut der Gallenblase und Trachea. Diss. Greifswald 1891.
386. Oppenheimer, Klara, Das Karzinom an der Papilla duodenalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 115, 415.
387. Ormerod, Carcinoma of common bile duct. Transact. of path. soc. London 1888. 145.
388. Orsat, Cancer de la vésicule et des voies biliaires. Hématémésis et mélaena par ictère grave. Soc. des scienc. méd. de Lyon, 16 juin 1909. Lyon méd. 51, 1086. 1909.
389. Ortner (Klinik Neußer, Wien), Zur Klinik der Cholelithiasis und Gallenweginfektionen. Wien 1894, Braumüller.
390. Oestreich, Gallenblasenkrebs und multiple Fettgewebsnekrose in und um das Pankreas. Verein f. inn. Med. in Berlin. Sitzg. v. 16. Nov. 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1895. V.-Beil. Nr. 3.
391. Oettinger, Primärer Krebs der Gallenblase etc. Progrès méd. 2^e sér. 1885. 21.
392. Outerbridge, Carcinoma of the papilla of Vater. Ann. of surg. 1913. March.
393. Ozenne et Plantard, Cancer primitif du foie et coagulum caséux du canal cholédoque. Journ. de méd. de Paris Sér. 12^e 13, 95. 1901.
394. Pappenheimer, A. M., A case of primary carcinoma of the bile ducts. Proc. of the New York pathol. Soc. Nov. 66, 144. Nr. 5. 1906.
395. Parker, Rushton, Carcinoma of a gall-bladder with abscess. Brit. med. Journ. 1899, 2. Dec.
396. Parlavecchio, Über einen Fall von primärem Sarkom einer empyematösen Gallenblase. Arch. f. klin. Chir. 87, 1, 365. 1908.
397. Patel, Trois cas de cholécysto-gastrostomie comme traitement de la rétention biliaire au cours du cancer de la tête du pancréas. Lyon méd. 1900. Nr. 40.
398. — Néoplasme des voies biliaires; noyau juxta-pancréatique; résection des voies biliaires; anastomose du canal hépatique et du cholédoque. Soc. de méd. Lyon méd. 1903. Nr. 52.
399. — Cholécystectomie pour cancer de la vésicule biliaire. Lyon méd. 1906. Nr. 34. 353.

400. Path. Inst. Basel. A. S. 325; 1411. 1874. Section 105; 1412. 1882. Section 156; 1413. 1882. Section 328; 1414. 1883. Section 8; 1415. 1883. Section 291; 1416. 1884. Section 237; 1417. 1886. Section 296; 1418. 1888. Section 85.
401. Path. Inst. Basel. 1888. Section 55.
402. Paulicki, Karzinom der Gallenblase. Berl. klin. Wochenschr. 4, 248. Nr. 34. 1867.
403. Pauly, Hémorragie de la vésicule biliaire dans le cancer du pancréas. Soc. nationale de méd. de Lyon, 21 janv. 1907. Lyon méd. 1907. Nr. 11.
404. Payr, E., Lebergeschwülste. Referat, intern. Chir. Kongr. Brüssel 1908.
405. Payr und Martina, Exp. u. klin. Untersuchungen über Leberresektion und Lebernaht. Chir. Kongr. 1905.
406. Pel, P. K., Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader. Jena 1909.
407. Pels-Leusden, Friedrich, Papilläre Geschwülste der Gallenwege. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 33. Kongreß 1904.
408. Pels-Leusden, Über papilläre Wucherungen in der Gallenblase und ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Karzinom. Arch. f. klin. Chir. 80, 128. 1906.
409. Pennato, Stenosi ed epithelioma primitivo del coledoco. La clinica moderna ital. 1901. Nr. 6.
410. Pepper, Amer. Journ. of med. Sc. Philad. 1857. N. Ser. 33, 18.
411. Perthes, Adenom der Papille. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 37.
412. Pertik, Primärer Gallenkrebs der Gallenblase. Orvosi Hetilap 1884. Zitiert bei Aczél.
413. Petersen, W., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. v. Bruns' Beitr. 33.
414. Philipp, Fälle von primärem Karzinom der Leber und der Gallenblase mit Abszeßbildung. Diss. Greifswald 1888. 10—21.
415. Phillip, Sidney, Growths in the gall-bladder and growths in the bile ducts. Lancet 184, 1442—1443. Nr. 21. 1913.
416. Pic et Gardère, Néoplasme primitif de la vésicule biliaire généralisé au foie. Soc. méd. hôp. de Lyon, 9 févr. 1909. Lyon méd. 10, 516. 1909.
417. Pirrone, D., Adenoma primitivo del dotto epatico con enorma ectasia cistiforme dei dotti biliari e cirrosi ipertrofica biliare. Rif. med. 19, 25. 1903.
418. Planteau, Krebs der Gallenblase. Bull. Soc. anat. Paris 10, 698. 1875.
419. v. Plazer, Karzinom der Gallenwege. Spitalzeitg. Nr. 4 u. 49. 1866.
420. Polasse, Obstruction calculeuse du cholédoque coexistant avec un polype de ce conduit. Soc. méd. des hôp. Lyon 1908. Lyon méd. 49. 1908.
421. Pollack in Lubarsch, Arbeiten aus der pathol.-anat. Abteilung des hygien. Instituts zu Posen, 1901. Festschrift für Virchow 157 u. 213. Wiesbaden, Bergmann.
422. Porte, Cancer des voies biliaires etc. Lyon méd. 73, 508. 1893.
423. Potherat, Cancer de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 34, 994.
424. Pozzi, Gaz hebdom. 1870. 19. Geschwülste.
425. — Geschwülste. Gaz. med. Ital. lomb. 1880. 40.
426. Proescher, Frederick, A remarkable case of carcinoma of the gall-bladder in a man twenty-two years old. Journ. Amer. med. Assoc. 48, 481—483. Nr. 6. 1907.
427. Quadrio, R. G., Contributo allo studio clinico del carcinoma primitivo della testa del pancreas. Malpighi, Gaz. med. di Roma 1898, 1^o. Ag.
428. Quante, Friedrich, Über ein Plattenepithelkarzinom der Gallenblase. Inaug.-Diss. Gießen 1909.
429. Quénu, E., Cancer des conduits biliaires. Do l'opération radicale dans le cancer des voies biliaires. Valeur thérapeutique des opérations palliatives. Pathogénie des accidents postopératoires. Rev. de chir. 29^e année. Nr. 2 u. 3.
430. — Des opérations pour cancers de la vésicule biliaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1908. 7.
431. Quetsch, Carl, Über primären Gallenblasenkrebs. Berl. klin. Wochenschr. 22, 42, 672. 1885.
432. Rabé, Epithélioma primitif de la vésicule biliaire. Bull. de la soc. anat. de Paris 2, 13, 565. 1897.
433. — Cancer primitif de la vésicule biliaire. Pericholécystite avec stricture pylorique etc. Bull. de la soc. anat. de Paris 1897. Année 72^e 841.

434. Rabé et Rey, Cancer primitif de la vésicule biliaire; pericholécystite avec stricture pylorique; occlusion intestinal; péritonite aiguë terminale. Bull. de la soc. anat. de Paris **2**, 5. 841. 1897.
435. Ravenna, Contributo allo studio dei sarcomi del pancreas. Policlinico, sez. chir. **16**, 4.
436. Raviart et Lorthosis, Cancer de l'ampoule de Vater; lithiase biliaire; atrophie de la cholécystite etc. Echo méd. du Nord **10**, 38. 1906.
437. Remy, Primärer Krebs der Gallenwege. Bull. Soc. anat. Paris **10**, 203—205. 1875.
438. Rhenter, Jean et Rebattu, Jean, Cancer primitif des canaux biliaires. Gaz. des hôp. **116**, 1908.
439. Richter, Heinr., Kasuistischer Beitrag zum primären Krebs der Gallenblase. Diss. München 1903.
440. Rickards, Gallenblasenkrebs. Lancet **2**, 559. 1872.
441. Riedel, Gallenblasensarkom. Berl. klin. Wochenschr. 603. 1888.
442. Riedel, Zur Diagnose und Therapie des Gallenblasenkarzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 25.
443. Riesmann, David, Primary cancer of the gall-bladder; extensive secondary involvement. Proceed. of the pathol. Soc. of Philad. Nr. 5. 9. 1897.
444. Ringel, Über Gallenblasenpapillom. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 28. Kongreß 98. 1899.
445. — Über Papillom der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir. **59**, 161. 1899.
446. Robertson and Fritz Gerald, Cancer of the gall-bladder. Austral. med. Journ. **9**, 5, 221. 1887.
447. Robson, Mayo A. W. and Camidge, P. J., Pancreatitis due to direct extension of a malignant growth of the gall-bladder along the common bile and pancreatic ducts. The Lancet 1907, 24. Aug.
448. Rocco, Johann Baptist jr., Über das primäre und metastatische Karzinom im Ductus hepaticus und an der Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge. Diss. med. Basel 1904/05.
449. Rokitsansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Wien **3**, 286. 1861.
450. Rolleston, Prim. carc. of the larger bileducts. The med. chronicle Jan., Nr. 4. 1896.
451. — Malignant disease of the gall-bladder and bile ducts. The Clinical Journ. 1897, 7. April.
452. — Primary carcinoma of the ampulla of Vater with report of the presenting some special features of interest. Lancet 16. Febr. 1901.
453. — Diseases of the liver. 1909.
454. Rosenstein, Ikterus durch Kankroid des Ductus choledochus mit Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 336. 1864.
455. Rouffart, Cancer primitif de la vésicule biliaire etc. Presse méd. belge. Bruxelles 1893. Année **45**, 265.
456. Roux, Un cas de cancer primitif du foie avec péricholécystite calculeuse, perforation intestinale; hémostase hépatique. Rev. méd. de la Suisse rom. 1897. Année **72**, 353.
457. Rügmer, Karzinom des Ductus choledochus und seine Behandlung. Diss. Würzburg 1909. Nov. u. Dez.
458. v. Rüts, Otto, Das primäre Karzinom der Lebergallengänge. Inaug.-Diss. Leipzig 1899.
459. Sabrazès et Muratet, Cyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires. Faible vitalité des scolex. Défecation de membranes parasitaires. Enorme éosinophilie sanguine. Eosinophilie d'un ganglion du hile du foie. Réunion. biolog. Bordeaux, 9 Avril 1907. Journ. de méd. de Bordeaux 1907. Nr. 15.
460. de Saint-Fuscien, Eugène H él ie, Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire. Thèse de Paris 1897.
461. Sand, René, et Mayer, L., Transformation de la vésicule biliaire tout entière en un cyste papillifère. Extr. des arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1911. Nr. 5.
462. Savy, Bonnet, Martin, Tumeurs bénignes des voies biliaires. Lyon chir. **9**, Nr. 6. 1 juin 1913.
463. Scagliosi, G., Sul carcinoma delle grandi vie biliari. Rif. med. **20**, 44. 1904.
464. Schaffner, Pathologisch-anatomische Demonstration: Karzinom des Ductus choledochus. Med. Gesellsch. Basel, 21. Mai 1907. Korrespondenzbl. f. Schweizer. Ärzte 1907. Nr. 13.

465. Schieffer, J. F., De hydrops ves. fell. Berol. 1829. Diss. Fig. 1 u. 2.
466. Schiff, Julius, Über die Drüsen in der Gallenblase und ihre pathologische Bedeutung bei Cholelithiasis und primärem Karzinom der Gallenblase. Diss. Freiburg 1898.
467. Schirokogoroff, J., Primäres Sarkom des Pankreas. Virchows Arch. **193**, 395.
468. Schmidt, F., Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
469. Schmidt, Gerhard, Das primäre Karzinom des Ductus hepaticus und choledochus. Inaug.-Diss. Gießen 1892.
470. Schmidt, Walter, Ein Fall von Verschuß des Ductus choledochus durch Pankreas-karzinom. Inaug.-Diss. Marburg 1901.
471. Schmidt, Karzinom der großen Gallenwege. Diss. Greifswald 1910.
472. Schmidt, R. (Wien), Interne Klinik der bösartigen Neubildungen der Bauchorgane. Berlin 1911, Urban & Schwarzenberg.
473. Schreiber, Julius, Über das Vorkommen von primären Karzinomen in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. **19**, 31, 445. 1877.
474. Schröder, Über das primäre Karzinom des Ductus choledochus. Diss. München 1893.
475. Schrötter, L., Carcinoma medullare ad ostium duct. choledoch. Ärtzl. Ber. d. k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien 58. 1890.
476. Schubert, Carl, Über den primären Gallenblasenkrebs und seine Beziehungen zu Gallensteinen. Inaug.-Diss. Freiburg 1892. Tübingen 1894.
477. Schuchardt, Karzinom des Ductus hepaticus. Wissensch. Verein d. Ärzte Stettins 1898. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 46. 1026.
478. Schüller, H., Zur Kasuistik und Chirurgie des primären Karzinoms der Papilla Vateri. v. Bruns' Beitr. **31**, Heft 3.
479. Schultze, A., Hepatikuskarzinom. Diss. Bonn 1900.
480. Schultze, Paul, Über ein mit Erfolg operiertes Karzinom der Gallenblase und Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
481. Schultze, O. H., Intraperitoneale hemorrhage from adeno-carcinoma of the liver secondary to adeno-carcinoma of the gall-bladder. Proceed. of the New York pathol. Soc. **4**, 32. N. S. 1904.
482. Schulze, August, Ein Fall von primärem Karzinom des Ductus hepaticus. Diss. Leipzig 1900.
483. Schüppel, Krankheiten der Gallenwege. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **8**, Anhg. Leipzig 1880. 66.
484. Schwartz, Cystes et tumeurs cystiques du pancréas. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1911. 11 juillet. **37**, Nr. 26.
485. Schwarz, Sekundäres Sarkom der Gallenblase. Zentralbl. f. Chir. 1898. Nr. 5. 162.
486. Scudder, Charles and Richardson, Oskar, Primary carcinoma of the hepatic ducts. Ann. of surg. **47**, 1, 728. 1908.
487. Shepherd, Francis J., Melanotic sarcoma of the common bile duct and the ampulla of Vater. Annals of surg. **47**, 1, 948. 1908.
488. Sherill, J. Garland, Cancer of the gall-bladder and ducts. Ann. of surg. 1906. P. 168. 866—891.
489. Shibayama, G., Primärer Gallenblasenkrebs. Virchows Arch. **147**, 41. 1897.
490. Siegert, Zur Ätiologie des primären Karzinoms der Gallenblase. Virchows Arch. **132**, 383.
491. Simmonds, Gallenkrebs. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg, 30. Mai 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 33. 1797.
492. Slade, G. R., Gallstones and cancer. Lancet 1905, 22. April.
493. Socin, Karzinom der Gallenblase und des Querkolons. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1896. Nr. 14.
494. Sokoloff, A., Contribution à l'étude des adénoms du foie et des polyadénoms biliaires. Arch. russ. de pathol. etc. **4**, 97. 1897.
495. Sommer, H. O. H., Nodular cancer of the liver-secondary to cancer of the Ductus communis choledochus. New York med. Journ. **74**, 327. 1901.
496. Spangenberg, Otto, Über primäres Gallenblasenkarzinom und seine Beziehung zu Gallensteinen. Diss. Freiburg i. Br. 1896.
497. Speese, John, Primary squamous carcinoma of the gall-bladder. Univers. of Peen-sylv. med. Bull. **19**, 309. 1907. 21. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 26. 768.

498. Spindler, Zur Chirurgie des Choledochuskrebses. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26. 936.
499. Spohr, Roderich, Ein Beitrag zur Pathogenese des Gallenblasenkrebses. Inaug.-Diss. Gießen 1892.
500. Stabel, Demonstration eines Karzinoms des Ductus choledochus. Freie Chirurgenvereinigung, Verhandl. X. Jahrg. 83.
501. Standthartner, Carcinoma fibrosum ductus choledochi. Ärztl. Ber. d. k. k. allgem. Krankenhauses zu Wien 1890. 58.
502. Stein, J., Ein Fall von Choledochusverschluß durch einen Tumor der Duodenalschleimhaut. Prager med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.
503. Stiegele, Alfons, Ein Fall von primärem Karzinom des Ductus choledochus. Diss. München 1896.
504. Stiller, Bernhard, Über primären Krebs der Gallenblase. Pester med. chir. Presse 1886. Nr. 35—38. — Wiener med. Presse 27, 276. 1886.
505. Stoll, Ratio mendendi. Vienn. Ps. III. 377. Obs. 7. — 385. Obs. 9.
506. — Ps. I. 286.
507. — Ps. I. 290.
508. — Ps. III. 380. Obs. 8.
509. Sutherland, Small adenomyoma of gall-bladder. Glasgow med. Journ. 4, 3, 216. 1898.
510. Swain, Operative interference in carcinoma of the pancreas. Bristol med.-chir. Journ. 1908, March.
511. v. Tanarky, (Szegszárd), Ein durch Cholezystektomie geheilter Fall von Gallensteinkrebs. II. Kongreß d. Ungar. Gesellsch. f. Chir. in Budapest vom 29. bis 31. Mai 1908. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 1. 26.
512. Tartanson et Bonnamour, Cancer de l'ampoule de Vater sans ictère. Péritonite purulente généralisée sans signes cliniques. Soc. des scienc. méd. de Lyon, 3 mars 1909. Lyon méd. 35, 370. 1909.
513. Terrier, F. et Auvray, Tumeurs des voies biliaires, vésicule et canaux biliaires. Rev. de chir. 21, 2—3, 141, 283. 1900.
514. Tessou, Un cas de cancer primitif des voies biliaires siégeant à l'union des canaux cystique et hépatique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Nr. 2. 141. 1902.
515. Thiem, Gallenblasenkrebs nach Unfall. (Gutachten.) Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 12. 368. 1911.
516. Thöle, Chirurgie der Lebergeschwülste. Enke, Stuttgart 1913.
517. Thomas et Noica, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bull. de la soc. anat. de Paris Nr. 14. 1896.
518. Thomas, A. et Noica, Epithélioma primitif de l'ampoule de Vater. Bull. de la soc. anat. de Paris 2, 13, 501. 1897.
519. Tiedemann, Friedrich, Zur Kasuistik des primären Gallenblasenkrebses. Inaug. Diss. Kiel 1891.
520. Tixier, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Soc. de chir. de Lyon 1908. Lyon méd. 36. 1908.
521. Treutlein, Adolf, Über einen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 825. 1901.
522. Troje, Gallenblasenkrebs. Verhandl. des XXIX. Chirurgenkongr. 1, 82. 1900.
523. Tuffier, Epithélioma du confluent cystico-hépatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 32, 156.
524. Tuffier et Aubourg, Diagnostic radiologique différentiel entre la calculose et l'épithélioma des voies biliaires. Soc. radiol. méd. Paris, 12 mai 1910. Presse méd. 42, 397. 1910.
525. Tyson, Metastatischer Gallenblasenkrebs. Philad. med. times 2, 652. 4. Juli, 1873.
526. Uliszewski, Hieronymus, Über primäres Karzinom der Gallengänge. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
527. Upcott, Tumors of the ampulla of Vater. Ann. of surg. Nov. 1912.
528. Vautrin, Epithélioma du canal cystique. Arch. prov. de chir. Nr. 5. 1907.
529. Villar, Traitement des tumeurs solides du pancréas. Arch. prov. de chir. Nr. 9. 1906.
530. Villard, Etude sur le cancer primitif des voies biliaires. Mouvem. méd. 1870. — Bull. Soc. anat. Paris 1870, Juillet. 217. — Gaz. des hôp. Nr. 110. 1872.

531. Vincent-Georges, Etude sur le cancer primitif de l'ampoule de Vater. Thèse de Paris 1896, G. Carée.
532. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1, 276. 1863.
533. Volmer, Anton, Ein Adenomyofibrom in der Wand des Ductus choledochus. Arch. f. klin. Chir. 86, 160—167. 1908.
534. Wagner, E., Arch. f. Heilkunde. Leipzig 2, 285. 1861.
535. — Primärer Krebs der Gallenblase. Arch. f. Heilk. 184. 1863.
536. Wardell, Lipom des Choledochus. The Lancet 18. Sept. 2, 407. 1869.
537. Warfoinge, F. W. och C. Wallis, Fall af primär cancer i ductus choledochus. Hygiea 51. 10. Sv. läkaresällsk. förh. 1889. 175.
538. Waring, M. S., Diseases of the liver, gall-bladder and biliary system. Edinburgh and London 1897.
539. Warthin, A. S., A case of primary adenocarcinoma of the gall-bladder with secondaries in both adrenals, melanosis of skin, vitiligo and hypertrophy of the pancreas. Philadelphia med. Journ. 6, 82. 1900.
540. Weber, Parkes and Michels, B., A case of chronic jaundice and great enlargement of the liver due to primary carcinoma of the extrahepatic bile ducts commencing at the junction of the hepatic ducts. Med. chir. Transact. 247. 1905.
541. Weber, Wilh., Über ein Plattenepitheliom der Gallenblase und Epithelmetaplasie. Diss. Würzburg 1891.
542. Mc Weeney, E. J., Cancer of the gall-bladder. Transact. of the royal acad. of med. in Ireland 19, 318. 1901.
543. — Cancer of gall-bladder and hepatic cirrhosis. Dublin Journ. of med. scienc. 112, 456. 1901.
544. Weil, Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
545. Wiesinger, Ein Fall von Karzinom der Gallenblase. Demonstration und Bericht. Vereinig. nordwestdeutscher Chirurgen. IV. Tagung am 29. Jan. 1910 zu Hamburg im Allgem. Krankenhause St. Georg. Zentralbl. f. Chir. Nr. 16. 577. 1910.
546. Wieting und Hamdi, Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Ziegler's Beitr. 42, 23. 1907.
547. Wilhelms, De calculis biliar. Diss. Berol. 1858. 22. Fall 2.
548. Williams, W. Roger, Gallstones and cancer. Lancet 1896. Oct. 24. 1187.
549. Willigk, Virchows Arch. 48, 524. 1869. etc.
550. Wittkopp, Heinrich, Über einen Fall von primärem Gallenblasenkarzinom mit Gallensteinbefund. Diss. med. Würzburg 1907.
551. Wohlwill, Demonstration eines Falles von beginnendem Ductus cysticus-Karzinom. Biolog. Abt. d. Ärztl. Vereins Hamburg, 25. Febr. 1908. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1908.
552. Wörner, Beginnendes Karzinom der Gallenblasenwand. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. XXXI. Kongreß 1902.
553. Wroth, Fibrom des Ductus choledochus. Philadelphia med. times 12. Juli. 1884.
554. Yamagiva, K., Zylinderzellenkrebs des Ductus hepaticus und des Ductus cysticus. Virchows Arch. 147, 137.
555. Yeomans, Primary carcinoma of the liver. Journ. Amer. med. Assoc. 1909. Nr. 22.
556. Zellhuber, A., Über die Zottengeschwülste der Gallenblase beim Rind. Inaug.-Diss. Bern 1901.
557. Zenker, H., Primärer Krebs der Gallenblase. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 4, Heft 2 u. 3, 159—184. 1889. — 8 eigene Fälle. — Inaug.-Diss. Erlangen 1889.
558. — Der primäre Krebs der Gallenblase. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 44, Heft 2 u. 3, 159. 1891.
559. Zerfing, Benign and malignant diseases of the pancreas, with report of cases. Southern California. Practitioner 1908, May.
560. Zesas, Primäres Karzinom im Ductus hepaticus und an der Vereinigung der drei großen Gallengänge. Zeitschr. f. klin. Med. 69, Heft 3—6.
561. Ziegler, Carcinoma vesicae felleae et hepatis. Münch. med. Wochenschr. 14, 445. 1899.

562. Zinßer, Paul, Beitrag zur Ätiologie des Krebses mit besonderer Berücksichtigung des primären Gallenblasenkrebses. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
563. Zoja, Sulle condizioni del fegato e della cisti fellea nel cancro primitivo della testa del pancreas. Gazz. med. di Torino Nr. 19. 1899.
564. Zuckerkandl, in Osers Pankreaskrankheiten. Wien 1898.

Einleitung.

Es ist mir die Aufgabe gestellt worden, im folgenden ein Referat über die Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge zu erstatten.

Ich gestehe ganz offen, daß ich zunächst über diese Aufgabe wenig erfreut war. Wir Chirurgen sind heute in der Lage, über die glänzendsten Erfolge der chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis zu berichten, müssen aber, wenn wir die Resultate unserer Krebsoperationen am Gallensystem im Auge haben, leider zugestehen, daß wir nur in ganz wenigen Fällen einen dauernden Nutzen erzielen. Hier nur 3% Heilungen und dort 97% gute Resultate! Welch ein Unterschied!

Kann man es da einem Chirurgen verargen, wenn er nicht mit Liebe und Lust an die Erstattung eines solchen Referats herantritt?

Aber je mehr ich mich in meine Aufgabe vertiefte, um so klarer wurde es mir, daß ein solches Referat doch keine ganz undankbare Aufgabe ist. Sind auch die Erfolge herzlich schlecht, so bietet doch die Klinik und Diagnostik der Tumoren des Interessanten genug.

Ein zweiter Grund, warum ich mit einigem Zagen an die mir gestellte Aufgabe herantrat, ist darin zu suchen, daß ich erst kürzlich in der Chirurgie der Gallenwege in der „Neuen deutschen Chirurgie“, Ferd. Enke, Stuttgart 1913, eine umfassende Zusammenstellung der Erfahrungen gebracht habe, welche die Chirurgen aller Länder auf dem Gebiete der Neubildungen der Gallenwege gemacht haben.

Auch in meiner „Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild“, J. F. Lehmann, München 1913, habe ich durch eine bildliche Darstellung alle Operationsmethoden erläutert, die bei einer Entfernung solcher Neubildungen in Betracht kommen. Freiwillig hätte ich sicher nicht schon wieder in dieser Frage das Wort ergriffen, wenn nicht einer der Herren Herausgeber dieser „Ergebnisse“ mich wiederholt dazu aufgefordert hätte. Selbst nach dem Erscheinen der dicken drei Bände, die ich herausgegeben habe, hielt er eine neue Bearbeitung der Neubildungen des Gallensystems in diesen „Ergebnissen“ für keineswegs unnötig.

Jedenfalls braucht man nicht zu befürchten, daß ich mich nur in Wiederholungen ergehen werde. Gewiß muß ich manches wiederholen. Im übrigen soll das, was ich hier vorbringe, mehr eine Ergänzung dessen sein, was ich in den beiden oben erwähnten Büchern niedergelegt habe, und eine wirkliche Neubearbeitung der Neubildungen der Gallenwege darstellen, unter Zugrundelegung zahlreicher, bisher von mir noch nicht veröffentlichter Krankengeschichten.

Noch vor 5 Jahren sagte Payr mit vollem Recht: „Mehr als auf anderen Gebieten der Abdominalchirurgie sind wir auf den Gebieten der Leber- und Gallenwegechirurgie noch in einem Stadium des Ausbaues der Diagnose, der Indikationsstellung und der Technik.“

Wir sind erst auf dem Wege, für die von uns in Angriff genommenen Erkrankungsgebiete das zu sammeln, was trotz des hohen Standes unserer Technik, trotz der bis in das Detail ausgearbeiteten Asepsis, erst der Leberchirurgie das Zeugnis glanzvoller Reife ausstellen wird, die persönliche Erfahrung.“

Wenn auch meine persönlichen Erfahrungen besonders in den letzten 5 Jahren sich sehr gemehrt haben und wir in der Diagnostik, Indikationsstellung und Technik erhebliche Fortschritte gemacht haben, so bleibt auch heute, um mit Payr zu reden, „noch viel zu erobern und viel zu erkämpfen“.

Das zu zeigen, ist die Hauptaufgabe der folgenden Arbeit.

Ich werde in derselben, da mir über die Histologie der Neubildungen nur geringe Erfahrungen zur Seite stehen, dieses Kapitel nur ganz kurz behandeln, will aber mit um so größerer Ausführlichkeit die praktisch wichtigen Fragen — die Symptomatologie, Diagnostik und Therapie — besprechen.

Beginnen wir mit den gutartigen Neubildungen der Gallenwege.

A. Die gutartigen Neubildungen der Gallenwege.

Folgende Beobachtungen von gutartigen Neubildungen der Gallenblase habe ich in der „Neuen deutschen Chirurgie“ zusammengestellt.

Wiedemann: Wahre Balggeschwulst.

Albers: Submuköses Fibroid.

Rokitansky: Lipom.

Kaufmann: Zystadenom.

Bishop: Zystischer Tumor.

Sutherland: Adenomyom.

Heschl, Klob, Mettenheimer, Schüppel, Ringel, Pels-Leusden: Zottenkrebs.

Hansson: Papillom.

Licini: Zystische Entartung der Gallenblase und gleichzeitiges Adenokarzinom des Ductus cysticus.

René Sand und L. Mayer: Papillom.

Dominici: Papillom.

Gutartige Tumoren der Gallengänge fand ich 16 mal in der Literatur verzeichnet. Das waren folgende Fälle:

Wardell: Lipom an der Vereinigungsstelle des Ductus cysticus und choledochus.

Bouisson: Dieselbe Beobachtung.

Hippel: Zystadenom.

Calzavara: Adenom und Myoadenom.

Pozzi: Polyp.

Wroth: Fibrom.

Albers: Fibroid.

Schüppel: Fibrosarkom.

Jourdan: Papillom des Ductus cysticus.

Krauß: Polypen.

Monari: Polypöse Exkreszenz der Choledochusschleimhaut.

Rolleston: Papillom.

Holzinger: Fibrom.

Volmer (Rotter): Adenomyofibrom.

Polasse: Polyp.

Die Bemerkungen, die ich an die Aufzählung dieser Fälle in der „Chirurgie der Gallenwege“ knüpfte, will ich hier nicht wiederholen.

Eine ausgezeichnete Zusammenstellung der gutartigen Neubildungen der Gallenwege gibt Konjetzny in seiner Arbeit: Pathologische Anatomie und

Physiologie der Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der pathologischen Anatomie, XIV. Jahrgang.

Konjetzny weist zunächst auf die große Seltenheit der gutartigen Gallenblasentumoren hin, von denen er die Adenome, bzw. Zystadenome, Myome, Adenomyome, Fibrome und Lipome und die multiplen, papillären Fibroepitheliome (die Zottenkrebs) nennt. Als älteste Beobachtung führt Konjetzny die Zyste Wiedemanns (1797) an, die als Hydatide imponierte, $1\frac{1}{2}$ Zoll lang und $\frac{1}{2}$ Zoll breit war, einen käseartigen Brei enthielt und von dem Finder als eine „wahre Balggeschwulst“ (entstanden in einer Schleimdrüse der Gallenblasenwand) aufgefaßt wurde. Eine ähnliche Bildung fand Adler bei einem 37jährigen Mann. Es lagen drei harte, schon außen sichtbare Prominenzen in der Gallenblasenwand, die sich als submukös gelegene, mit galliger, cholesterinartiger Flüssigkeit gefüllte Zellen darstellten. Für die Entstehung dieser Gebilde gibt Adler eine Erklärung, die Konjetzny zurückweist. Das Nähere muß im Original nachgelesen werden.

Kaufmann sah Zysten in der Gallenblasenwand, die er als Zystadenome auffaßt.

Des weiteren erwähnt Konjetzny die von Aschoff und Bacmeister beschriebenen adenomatösen Einlagerungen in die Wand des Gallenblasenfundus. Wir werden uns mit diesen Gebilden weiter unten etwas ausführlicher beschäftigen.

Konjetzny beschreibt dann den von Bishop gefundenen, höchst merkwürdigen, kindskopfgroßen Gallenblasentumor bei einer 42jährigen Frau. Dieser setzte sich aus größeren und kleineren zystischen Hohlräumen zusammen, so daß das Ganze als multilokuläres Kystom bezeichnet werden muß. Auch hier kann Konjetzny der histologischen Deutung des Autors nicht zustimmen, denkt vielmehr daran, daß eine adenomatöse Bildung vorliegt, die etwa „das Extrem des von Aschoff beschriebenen Fundusadenoms darstellen würde“. Ebenso erklärt Konjetzny das von Mayo-Robson beschriebene multilokuläre zystische Adenom im Gallenblasenfundus.

Konjetzny führt dann als gutartige Tumoren der Gallenblase das Fibrom von Albers und das Myom von Sutherland an und fügt zu den Lipomen der Gallenblasenwand Schüppels, Rokitanskys, Birch-Hirschfelds eine eigene Beobachtung.

Konjetzny sah bei einer 35jährigen, nicht adipösen Frau eine birnförmige Gallenblase, die ein etwa fingerdickes Lumen aufwies. Der normale dicke Muskelschlauch wurde von einer ca. 2 cm dicken subserösen Fettschicht umgeben, die auch an der Leberseite vorhanden war.

In der „Chirurgie der Gallenwege“ habe ich bereits mitgeteilt, daß ich solche Lipome der Gallenblase öfters angetroffen habe, allerdings nur bei sehr fettleibigen Kranken.

Jüngst fand ich eine Gallenblase, die wie ein Lipom an der Leber hing, bei einer 35jährigen, keineswegs übermäßig fetten Frau.

Es handelte sich um einen jener seltenen Fälle von chronischer Cholangitis, bei der nur alle 2—3 Tage Schüttelfröste mit Temperaturanstieg bis 40° C auftraten, während Ikterus und Kolik fehlten. Der Ductus hepatico-choledochus war mit ca. 40 Steinen vollgepfropft und enthielt trübe, eitrig Galle mit Pneumokokken.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase stammt von Herrn Prof. Dietrich-Köln.

Fundus narbig grubig. Unterer Körper und Hals grob höckerig. Wand schwielig, subseröses Fett. Serosa dick weißlich.

Hals und Korpus: Epithel größtenteils erhalten, aber nicht flach aufliegend, spärliche Falten. Mukosa entsprechend reduziert. Muskularis verdickt mit schwieliger Durchsetzung und Infiltration, darin Luschkasche Gänge und Schleimdrüsen.

Fundus: Nur stellenweise Epithel in Einsenkungen, sonst narbige Innenfläche der Muskularis aufliegend, Luschkasche Gänge tief reichend, von lymphozytärer Infiltration umgeben, auch perivaskulär Infiltration. Fibrosa schwielig, Subserosa bildet breite Fettgewebsschicht, Serosa verdickt mit kleinen Infiltrationsherden.

Chronische Cholezystitis mit Vernarbung. Chronische Serositis.

Über eine Ektomie wegen papillärem Adenom der Gallenblase hat mir Herr Dr. Kübler-Reutlingen einen ausführlichen Bericht zugesandt, den ich, dem Kollegen bestens dankend, im Auszug wiedergebe:

K. T., 47jähr. Arbeiterfrau aus Gmindersdorf. 1910 Nabelbruch-Operation. Anfang 1913 Kolikschmerzen mit Ikterus. Rezidiv der Nabelhernie.

Aufg. 28. V. 1913. Apfelgroßer reponibler Nabelbruch. In der Gallenblasengegend Druckempfindlichkeit, kein Tumor, keine Leberschwellung.

Operation 31. V. 1913. Unter der nicht vergrößerten Leber prall gespannte, vergrößerte Gallenblase ohne Verwachsungen. An der Gallenblase ein weicher, haselnußgroßer Tumor zu tasten. Gallengänge frei von Steinen. Nach Punktion der Gallenblase Ektomie. Operation der Nabelhernie.

Gallenblasenschleimhaut wenig verändert; an der leberwärts gelegenen Wand der Gallenblase sitzt eine zottige, haselnußgroße, weiche Geschwulst. Außerdem enthält die Gallenblase ein erbsengroßes, ganz weiches Konkrement und verschiedene abgelöste Zotten. Die mikroskopische Untersuchung im pathologischen Institut Tübingen ergibt: papilläres Adenom, kein infiltrierendes Wachstum.

Am 18. VI. geheilt entlassen.

Dezember 1913: Der Patientin soll es, nach Aussage ihres Mannes, gut gehen.

Laut brieflicher Mitteilung hat Payr¹⁾ bei einer Adhäsionsoperation ein durch mikroskopische Untersuchung sichergestelltes Fibrom der Gallenblase entfernt.

Nächst den Lipomen und Fibromen bespricht Konjetzny die Zottengeschwülste der Gallenblase, von denen er die Fälle von Klob, Mettenheimer, Schüppel, Ringel, Pels-Leusden anführt.

Die polypösen Schleimhautwucherungen bei chronischer Cholezystitis, die Birch-Hirschfeld und Orth erwähnen, haben Aschoff und Dietrich in nicht wenigen Fällen meiner exzidierten Gallenblase nachweisen können.

Konjetzny gibt eine ausführliche Darstellung der Histologie der Zottenkrebsse. Ich habe die Fälle, die zur Operation kamen (Ringel und Pels-Leusden) in der „Chirurgie der Gallenwege“ mitgeteilt und verweise den Leser auf das dort Gesagte.

Was die Entstehung der Zotten anlangt, so weist Zellhuber darauf hin, daß einfache Schleimhautfalten, durch entzündliches Ödem als Stauungsödem verdickt, sehr mächtige Zotten und Lappen formieren können, wie es z. B. bei den Plicae hyperplasticae des Mastdarmes beim Pferd der Fall ist. Eine ähnliche Grundlage können auch die fraglichen Gallenblasengeschwülste haben. Die Entwicklung der einzelnen polypösen Gebilde ist teilweise durch aktive Wucherung der Schleimhaut selbst, teils einfach mechanisch zu erklären, indem die Schleimhaut durch zystös veränderte Drüsen vorgewölbt und die dadurch entstehenden Schleimhautfalten bei Bewegung des Gallenblaseninhalts bzw. Kontraktion der Blasenwand stieförmig ausgezogen werden.

Auf dieselbe Weise mögen sich die weiter unten von mir erwähnten Polypen im Ductus choledochus erklären lassen.

Außer den von Konjetzny angeführten Beobachtungen berichtete ich in der „Chirurgie der Gallenwege“ noch über die von Hausson, Licini, René Sand und L. Mayer, Dominici (Parlavecchio) beobachteten gutartigen Neubildungen der Gallenblase.

Schoenlank, der kürzlich in einer Dissertation „Über das Papillom der Gallenblase“ über eine einschlägige, von Brunner-Neumünster-Zürich operierten Fall berichtet, bespricht bei der Frage, ob die Papillome ihren Ausgangspunkt vom Bindegewebe oder dem Epithel nehmen, die Cholecystitis polyposa, der er bei Sektionen öfters begegnet ist. Die in chronisch entzündlichen Steinblasen vorkommenden polypösen Wucherungen stellen sehr kleine, zierliche, oft nur mit der Lupe sichtbare Auswüchse dar, die ein feinfaseriges, kapillarenführendes, bindegewebiges Stroma enthalten und von dem hohen, einschichtigen, normalen Gallenblasenepithel überzogen sind. Im übrigen wiesen die Gallenblasen die gewöhnlichen Zeichen der chronischen Entzündung auf. Die Wucherungen gingen, was charakteristisch ist für entzündliche Hyperplasien im Gegensatz zu echten blastomösen Wucherungen, die unvermittelt,

¹⁾ Siehe Langenbecks Archiv 77, Heft 3, 687.

jäh aus der mehr oder minder normalen Umgebung aufschließen, ganz allmählich in die unveränderte Schleimhaut über. Ohne Zweifel sitzt hier der Anstoß zur Wucherung in der chronischen Entzündung, welche das Bindegewebe zur Zottenbildung veranlaßte, das Epithel folgte als Decke einfach nach.

Schoenlank beschreibt einen Fall von Cholecystitis polyposa, bei dem Conrad Brunner-Münsterlingen die Ektomie gemacht hat.

Die Gallenblase präsentierte sich in diesem Falle als ein kleines, stark geschrumpftes Organ von 6 cm Länge und 4 cm größter Breite. Der Serosaüberzug ist glatt, von opakem Glanz, fest mit der eigentlichen Blasenwandung verwachsen. Die Dicke der Wandung schwankt zwischen 2 und 5 mm. Die Farbe der Schleimhaut ist ein blasses Rot, ihre normale netzförmige Fältelung ganz verwischt. Statt dessen bemerkt man makroskopisch gerade sichtbar überall papilläre Exkreszenzen, meist kolbig, breit endigend, seltener spitz.

Bei mikroskopischer Betrachtung ist die Serosa stellenweise sehr verdickt, aus breiten Bindegewebsbündeln bestehend. An anderen Stellen ist sie wenig stärker entwickelt als normal. Das subseröse Bindegewebe ist erheblich vermehrt. Die Tunica fibrosa ist mächtig verdickt. In ihr und in der Subserosa finden sich häufig umgrenzte Entzündungsherde. Besonders gern scheinen sich diese Herde in der Umgebung der Nerven und Gefäße, sowie in den Interstitien der Muskulatur zu entwickeln. Die Muskulatur ist in hohem Maße hypertrophiert, sie wird durch ein stark gewuchertes Bindegewebe in Felder eingeteilt. In ihr liegen auch größtenteils, doch auch tieferreichend, die wuchernden, vermehrten, teils zystisch erweiterten, Luschkaschen Gänge. Diese sind je nach dem Grade der zystischen Erweiterung von hohem oder mehr plattem, einschichtigem Epithel ausgekleidet. An einigen Stellen des Fundus ist die Muskelschicht geradezu ersetzt von den eigenartigen Wucherungen der Schleimhaut, so daß sie deutlich an das Bild der von Aschoff beschriebenen Fundusadenome erinnern. Diese Schleimhaut ist in toto in höhere und niedrigere, bald plumpe, bald spitze, sich verzweigende Zotten aufgelöst, die kontinuierlich von dem normalen Gallenblasenepithel überzogen sind. Das Stroma der Zotten ist bis auf wenige zarte Bindegewebszüge vollkommen substituiert von drüschlauchartigen, mannigfaltig geformten Gebilden: rund, oval, länglich, mit Ausläufern und Sprossen versehen. Sie werden gebildet von den hochzylindrischen Epithelien der Gallenblase. Da und dort liegen Gefäße. In der ganzen Gallenblase treten echte Drüsen in großer Zahl auf. Sie präsentieren sich als runde Gebilde, aufgebaut aus kubischen Zellen, die einen großen, mittelständigen Kern enthalten.

Diese als Fibroadenome zu bezeichnenden Zotten nehmen, wie gesagt, die ganze Innenfläche der Gallenblase ein, deren Veränderung als Cholecystitis chronica polyposa anzusprechen ist.

Schoenlank führt die Fälle von Cholecystitis polyposa an, die Körte beschrieben und Benda untersucht hat (siehe Körte: Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber, Berlin 1905). Die polypösen Wucherungen bestanden aus erweiterten Drüschläuchen mit einschichtigem, regelmäßig angeordnetem Zylinderepithel und ziemlich viel zellen- und kernarmem Bindegewebe. In der Umgebung der Wucherungen fanden sich bis tief in die Muskularis reichende Drüsen von gleichmäßigem Bau.

Auch ich habe in meiner „Praxis“ mehrere derartige Fälle von Cholecystitis polyposa beschrieben. —

Nicht minder erschöpfend und zuverlässig sind die Angaben Konjetznys über die gutartigen Tumoren der Gallengänge.

Konjetzny beschreibt genau den Polypen Pozzis, das glanduläre Papillom des Ductus cysticus von Jourdan und Cossy, die Schleimhautpolypen Krauses, Monaris, das Adenom Calzavaras, das Fibrom Ehrmanns (Albers), das Fibrom des Ductus hepaticus Holzingers, das Adenomyofibrom Volmers. Auch erwähnt er die submukösen Lipome von Bouisson und Wardell.

Diesen von Konjetzny zusammengestellten Beobachtungen habe ich in der „Chirurgie der Gallenwege“ noch den Polyp Polasses hinzugefügt, der

einen mit Zylinderepithel überzogenen, fibrös bindegewebigen Kern aufwies. — Das ist alles, was wir über die gutartigen Tumoren der Gallenwege wissen.

Wenn also in der gesamten Weltliteratur nur 16 gutartige Tumoren der Gallenblase und ebenfalls 16 der Gallengänge verzeichnet sind, so muß ich es als einen besonderen Glückfall betrachten, daß ich außer mehreren Adenomen des Gallenblasenfundus noch zwei gutartige Adenome der Papilla Vateri und zwei polypöse Tumoren des Choledochus operativ entfernt habe.

Ich habe diese Fälle auf Tabelle I untergebracht.

Die gutartigen Tumoren der Gallenblase, besonders die im Fundus auftretenden Adenome machen zunächst ebensowenig Beschwerden, wie die aseptisch entstehenden Steine. Erst dann, wenn cholezystitische Prozesse auftreten, bekommt der Kranke Beschwerden, und diese werden dann und wann zu operativen Eingriffen Gelegenheit geben. Dabei wird man in seltenen Ausnahmefällen einmal ein Fundusadenom antreffen. So sehr sich diese bei ihrer Zirkumskription zu einer partiellen Resektion des Gallenblasenfundus eignen, so würde man doch die ganze Gallenblase entfernen, weil man nur auf diese Weise eine Heilung der begleitenden Cholelithiasis erreichen kann.

Von den vier Fällen, die ich auf der Tabelle angeführt habe, betraf nur einer einen Mann. Dieser hatte keine Steine. Auch von den drei Frauen hatte eine keine Konkrementen. Aschoff hält die Adenombildung im Fundus der Gallenblase für eine angeborene Mißbildung, Lubarsch für ein entzündliches Produkt.

Ich habe die „Knöpfe“ am Fundus der Gallenblase in früheren Jahren (1890 bis 1900) ca. 10 mal gesehen. Aber damals stand mir noch kein Aschoff zur Seite, der mich auf die Bedeutung dieser Fundusadenome hinweisen konnte. So kann ich für diese 10 Fälle keine genaue mikroskopische Analyse erbringen und lasse sie deshalb aus meiner Tabelle fort.

In der „Cholelithiasis“ von Aschoff und Bacmeister findet sich eine sehr klare Wiedergabe einer „angeborenen adenomatösen Bildung im Fundus einer nicht entzündlichen Gallenblase“, die ich übrigens auch in meiner „Praxis“ Bd. 1, S. 196 wiedergegeben habe. Auf Tafel I bringe ich noch eine Abbildung, die nach einem Präparat von Dietrich hergestellt ist.

Die Polypen des D. choledochus — kleinere, mehr knopfartige Exkreszenzen habe ich übrigens noch mehrere Male angetroffen — stellten sich nach Entfernung von Steinen in dem Choledochusschnitt ein und konnten dann leicht an ihrer Basis gefaßt und abgeschnürt werden. Die Untersuchung ergab in dem einen Falle Anhaltspunkte für einen luetischen Polypen (pathologisches Institut Berlin); der andere Polyp war ein einfacher Granulationspolyp. Wenn zwei Steine dicht nebeneinander im Choledochus liegen, so kann die zwischen denselben freiliegende Schleimhaut sich vorstülpen und schließlich zu einer Art von Polyp auswachsen. In dem letzten Falle fand sich übrigens eine deutliche Einschnürung in der Mitte. Ob der Polyp vorübergehend durch die Papille sich vorgeschoben hat? Sein Stiel saß ziemlich retroduodenal, so daß die Entfernung bis zur Papille nicht weit war.

Jedenfalls waren beide Polypen Nebenbefunde, die mehr als „Curiosa“ gelten können. In beiden Fällen bestand eine schwere Cholangitis, die durch eine bestehende Gallenblasenduodenalfistel unterhalten wurde. Ob die schwere

Adenome am Fundus der Gallenblase und Polypen des Choledochus.

Tabelle I.¹⁾

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau L., 41 J., aus Flensburg. (Siehe „Praxis“ Bd. 1, S. 197.)	Kolik. Große schmerzhafte Gallenblase.	Empyem. Steine.	Ektomie. Appendicektomie. Im Fundus der Gallenblase submuköser kleiner Tumor. Adenom.	Heilung.
Herr K., 47 J., Lehrer aus Braunschweig. (Siehe „Praxis“ Bd. 1, S. 196.)	Kolik, kein Ikterus. Resistenz der Gallenblasengegend	Appendizitis? Gallenblase? Ulcus pylori.	4. 6. 07 Ektomie. Appendicektomie. Gastroenterostomie. Im Fundus der Gallenblase Adenom. Keine Steine.	Heilung.
Frau F., 54 J., aus Breslau. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 38.)	Kolik. Kein Ikterus und Fieber. Resistenz in der Gallenblasengegend.	Chronische Cholezystitis.	14. 2. 1912. Ektomie. Drainage. Gallenblasenschleimhaut mit Höckern (Adenom) besetzt. Steine.	Heilung.
Frau G., 54 J., aus Frankfurt a. M. (Siehe „Praxis“ Bd. 1, S. 199.)	Kolik, Hungerschmerz. Starker Schmerz an der Gallenblase.	Empyem der Gallenblase.	15. 2. 1913. Ektomie. T.-Drainage. Adenom am Fundus der Gallenblase. Keine Steine.	Heilung.
Herr D., 47 J., Bankbeamter aus Friedenan. (Siehe „Technik“ II. Teil, S. 359.)	Sept. 1902 Kolik. Zweiter Anfall Wehn. 1902. Seit 4 Wochen Ikterus ohne Fieber u. Schmerzen. Gallenblase groß.	Steine im Choledochus (Papilla duodeni). Cholangitis.	10. 9. 03. Ektomie. Transduodenale Choledochotomie. Auskratzung des Adenoms. Empyem der Gallenblase. Stein in der Gallenblase. Choledochus leer. Adenom und Papille, d. einem Steinhalt.	Heilung.
Herr X., 47 J., Kaufmann aus Barcelona.	Seit 8 Jahren Koliken. Wechselnder Ikterus. Fieber, Schüttelfröste. Leber groß. Zurzeit starker Ikterus.	Cholangitis pura-lenta.	1. 10. 07. Ektomie. Hepatikusdrainage. Gallenblasen-Duodenalfistel. Darmnaht. Im Choledochus ein 4 cm langer Polyp, der in der Mitte eine Einschnürung zeigt.	Nach 14 Tag. Tod an fortschreitend Cholangitis. (Noch Stein i. der Papille). Polyp ist ein gutartiger Granulationspolyp.
Frau U., 61 J., aus Rixdorf. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 196.)	Ikterus, Fieber, Schüttelfröste.	Cholangitis.	16. 8. 11. Ektomie. T.-Drainage. Gallenblasen-Duodenalfistel. Gastroenterostomie. 3 walnußgroße Steine im Choledochus. Daneben 3 cm langer Polyp.	Gehellt. Der Polyp soll luetscher Natur sein (?).
Frl. X., 53 J., aus Friedenan.	April 1913 Kolik. Ikterus. Diarrhöe. Juli 1913 starker Ikterus. Jetzt kein Ikterus mehr, starkes Hautjucken. Leber groß. Gallenblase resistent.	Cholangitis chronica. (Stein?)	1. 9. 13. Ektomie. T.-Drainage. Exzision der Papilla Vateri. Gallenblase groß, Choledochus stark erweitert, keine Steine. Adenom an der Papilla Vateri.	Gehellt nach vier Wochen.
Frau Sch., 60 J., aus Charlottenburg. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 296.)	Vor 40 Jahren bereits Koliken. Seit ca. 1 Jahr Cholangitis. Fieber, Schüttelfrost, Ikterus.	Cholangitis chronica.	24. 6. 13. Ektomie. T.-Drainage. Zerstörung v. 2 Gallenblasen-Duodenalfistel. Cysticus obliteriert, choledochuswärts ein Polyp.	Gehellt. Siehe das Präparat auf S. 498.

¹⁾ Bei allen Fällen ist die betr. Quelle angegeben. Die noch nicht veröffentlichten Fälle entbehren eines solchen Vermerks.

Infektion das Wachstum solcher Polypen zu fördern vermag, möchte ich nicht entscheiden.

Die eine Frau mit dem angeblich luetischen Polypen, vor 2 $\frac{1}{4}$ Jahren operiert, ist heute noch völlig gesund.

Merkwürdigerweise waren beide Kranken mit dem Adenom der Papilla Vateri aus Friedenau. Aber die Operationen lagen 10 Jahre auseinander.

Ich brauche wohl kaum zu bemerken, daß man zu der die Polypen abschnürenden Ligatur nicht Seide, sondern Katgut verwenden soll, um einer Inkrustation vorzubeugen. Ich habe bei der Spaltung des Sporns zwischen Choledochus und Cystikus eine hier entstehende Blutung durch eine Naht mit Seide gestillt und darauf ein Rezidiv erlebt, das ich auf eine Inkrustation der Seide zurückführen möchte. Man verwende also nur Katgut, oder wenn man Seide nimmt, muß man den Faden lang lassen, damit er sich abstößt.

Einen Polyp des Ductus choledochus gibt das Präparat in Abb. 1 b wieder. Die Erläuterung stammt von Herrn Prof. Dietrich-Cöln.

Im unteren Teil des Ductus choledochus findet sich eine längliche, drehrunde Gewebsmasse, am fixierten Präparat etwa 3 mm im Durchmesser. Sie besteht aus einem bindegewebigen Stroma, das einen dichteren Grundstock zeigt, von dem aus sich feinere Bindegewebszüge abspalten; in dem lockeren Teil ein teils diffuses lymphozytäres Infiltrat, teils in dichten Häufchen, dazwischen viele Plasmazellen. Über die ganze Fläche des Schnittes sieht man Drüsen ausgestreut, teils im runden Querschnitt, teils im Längsschnitt mit Verästelungen, auch kommen sternförmige und aneinander gereichte Lumina vor, die einen schraubigen Verlauf andeuten. Ein Oberflächenepithel fehlt, aber die Drüsen münden vielfach breit nach außen. Da das Epithel auch an der gegenüberliegenden Wand des Ductus choledochus fehlt, ist wohl anzunehmen, daß es durch entzündliche Reizung abgestoßen ist.

Das Bild entspricht den Schleimhautpolypen an anderen Körperstellen, z. B. der Nasenschleimhaut oder des Uterus. Die Entstehung dürfte entzündlicher Basis sein.

Die gutartigen Adenome der Papilla Vateri lassen sich anfänglich klinisch von den bösartigen Tumoren nicht unterscheiden. Die Diagnose macht besonders große Schwierigkeiten, wenn cholangitische Erscheinungen nebenhergehen. In meinen beiden Fällen bestanden Koliken und Ikterus, der sogar bei der 53jährigen Patientin wechselte. Auch bei dem 47jährigen Bankbeamten bestand nebenbei ein Empyem der Gallenblase, so daß man gar nicht auf die Vermutung kam, daß noch ein Tumor an der Papille eine Rolle spielen könnte. Allein die große Gallenblase sprach für Tumorverschluß. Aber diese kommt beim Steinverschluß auch in 20% der Fälle vor, dann nämlich, wenn die Steine rasch die Gallenblase verlassen und diese nicht weiter geschädigt haben. Klemmt sich dann ein Stein in der Papille ein, so kann die noch ausdehnungsfähige Gallenblase sich ausweiten und erscheint als palpabler „Tumor“. Aber in 80% wird die Gallenblase durch die häufigen Entzündungsprozesse sehr mitgenommen, schrumpft und kann sich dann beim Choledochusverschluß nicht mehr ausdehnen. Das kommt nach meiner Schätzung in 80% der Fälle vor.

Das Gesetz von Courvoisier-Troisier haben Encklin an 172 und Cabot an 86 Beobachtungen bestätigt. Ich verstehe nicht, wie es Leichtenstern verwerfen und Griffon, Lindner, Neußer, Ortner und Borelins ihm keine erhebliche Bedeutung zumessen können.

Das Verhalten der Gallenblase ist nach meiner Ansicht eines der wichtigsten Merkmale, um den Tumorverschluß vom Stein- resp. Entzündungsverschluß zu unterscheiden.

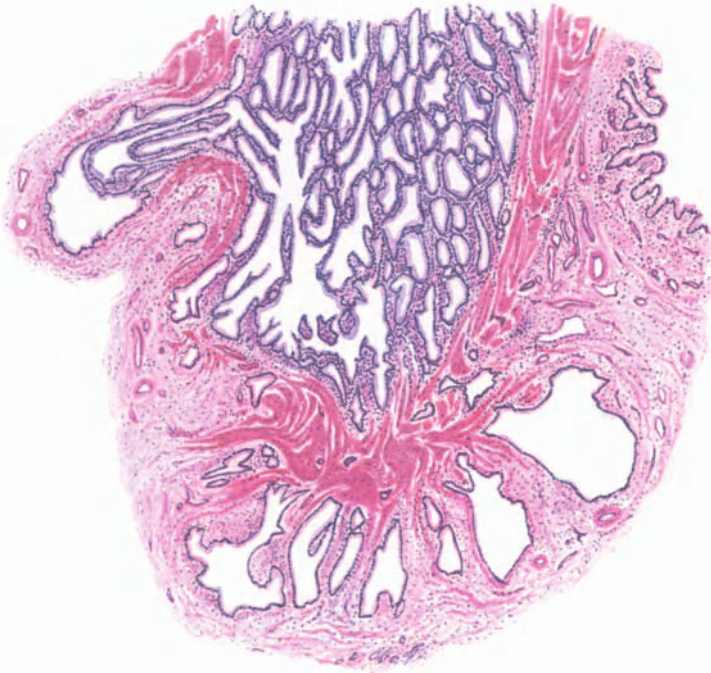


Abb. 1a. Adenom der Gallenblase.



Abb. 1b. Polyp des Choledochus.
Gutartige Tumoren der Gallenwege.

Thöle nennt in der „Chirurgie der Lebergeschwülste“, Ferd. Enke, Stuttgart 1913, außer den von mir angeführten Fällen noch die Fälle von Stein und Perthes.

Stein fand als Ursache von Choledochusverschluss nach Inzision des Duodenum an seiner Unterwand in 4—5 cm Ausdehnung über der Papille rasenartige, papilläre Geschwülstchen, ähnlich spitzen Kondylomen. Durch Abkratzen und Kauterisieren wurde Heilung erzielt.

Perthes erwähnt am Schluß einer Arbeit im Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 37: Zur Schnittführung bei Operationen an den Gallenwegen, daß er bei einem Mann mit gleichzeitig bestehender Cholelithiasis ein Adenom an der Vaterschen Papille auf transduodenalem Wege entfernt habe.

Von den gutartigen Tumoren der Gallenblase kennt Thöle außer den Polypen und Papillomen der Gallenblasenschleimhaut das Fibroid von Albers, die subserösen Lipome von Rokitansky, Cornil und Ranvier, Mayo-Robson, die Retentionscysten von Bishop, Adler und Wiedemann.

Das große Fibrom Ricards ging vom Lig. gastrohepaticum aus und schloß die auf 25 cm Länge ausgezogene Gallenblase mit ein.

Die adenomatösen Einlagerungen in die Schleimhaut des Gallenblasenfundus (Aschoff, Kaufmann) erwähnt Thöle nicht.

Jedenfalls hat er recht, wenn er die gutartigen Geschwülste für ein seltenes Vorkommnis hält.

Auch P. Savy, P. Bonnet und S. J. Martin konnten in einer Arbeit: *Tumeurs bénignes des voies biliaires in Lyon chirurgical* 9, Nr. 6 vom 1. Juni 1913 die große Seltenheit der gutartigen Tumoren des Gallensystems bestätigen.

Die Arbeit Savys, Bonnets und Martins ist die ausführlichste über gutartige Tumoren der Gallenwege, auf die ich in der Literatur gestoßen bin. Es lohnt sich sehr, sich mit derselben etwas genauer zu beschäftigen.

Die französischen Forscher stellen zunächst fest, daß in den Abhandlungen von Terrier und Auvray, von Devic und Gallavardin, von Rolleston und von Mayo-Robson nur eine kleine Zahl von gutartigen Tumoren der Gallenwege berichtet wird.

Man hat — so berichten Savy, Bonnet und Martin — Fibrome, Lipome, Myxome, Parasitenblasen und besonders Papillome oder Adenome, mit oder ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Cystenbildung gefunden.

Die Fälle von Fibrom bezeichnen die französischen Autoren bei dem häufigen Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung als unzuverlässig. Sie zitieren den Fall Ehrmanns. Ein Fibrom von der Größe einer Bohne saß am Choledochus und hatte einen intensiven Ikterus herbeigeführt. Auch erwähnen sie den Fall von Albers, der im gesunden Gewebe einer mit unebener und hügelartig veränderter Schleimhaut versehenen Gallenblase einen fibromartigen Tumor fand.

Mayo-Robson berichtet über einen Fall von Lipom der Gallenblase (Guys Museum Nr. 1403); die Gallenblasenwand ist mit Fett infiltriert. Rolleston gibt an, er habe zuweilen subperitoneale Fettgeschwülste der Gallenblase beobachtet. Savy, Bonnet und Martin sind der Ansicht, daß es sich in einigen Fällen dabei um Teile von verwachsenem Netz gehandelt habe.

Wardell stellte bei der Autopsie eines dreijährigen Mädchens, das während des Lebens den Symptomenkomplex eines Retentionsikterus zeigte, und nach drei Wochen im Koma starb, das Vorhandensein einer bohnen großen Fettgeschwulst fest, die vollständig den Gallengang obliterierte. Auf dem Durchschnitt erwies sie sich als homogener, gelblich-weißer Tumor, der auf dem Papier einen Fettflecken hinterließ. Da die histologische Untersuchung unterlassen wurde, nimmt Rolleston an, daß es sich wohl um ein durch Galle gelbgefärbtes, eine Fettmasse vortäuschendes Myxopapillom handelte.

Ehrmann führt einen analogen Fall aus dem Choledochus an, und Dickmann entnimmt dem „*Journal de médecine de Montpellier*“ eine Beobachtung von Choledochusverschluss durch eine lipomatöse Masse, die Symptome von Gallenretention mit Ikterus und vergrößerter Gallenblase hervorrief.

Bei den Myxomen in den Gallenwegen scheint es sich gewöhnlich um Papillo-Adenome mit Umwandlung in Schleimgewebe zu handeln. Schüppel führt einen Fall von papillärem Myxom der Gallenblase an, deren Inneres zum Teil von villösen, aus der Mukosa sprießenden Wucherungen ausgefüllt war. Wilks und Moxon haben bei einem vierjährigen Kind

einen derartig erweiterten Choledochus gesehen, daß er eine kopfgroße Cyste darstellte, die von einer großen Menge gestielter myxomähnlicher und Muskelfasern enthaltender Tumoren erfüllt war.

Auch die parasitären Geschwülste der Gallenwege zählen Savy, Bonnet und Martin auf. Über Hydatidenzysten des Choledochus wird von Cadet de Gassicourt, Ignatieff, Mac Cready, über solche der Gallenblase von Routier berichtet. Eine Patientin von Wiedemann zeigte auf der Innenseite der Gallenblase eine cystische, einer Hydatidenblase ähnliche Geschwulst, deren Natur unbestimmt blieb. Rolleston führt einige klinische Fälle von Gelbsucht mit großer Gallenblase an, bei denen die Symptome nach Entleerung von Hydatiden durch den Stuhlgang schwanden.

Budd hat an der Gallenblase das Vorhandensein von *Distomum hepaticum* festgestellt und Podzickowski berichtet über einen Fall von *Psorospermiasis* mit Bildung von cystischen Geschwülsten.

Ich werde die Parasiten der Gallenwege, die ich auf S. 584—592 in der „Chirurgie der Gallenwege“ in der Neuen deutschen Chirurgie ausführlich besprochen habe, in diesem Referat unberücksichtigt lassen.

Von den cystischen Geschwülsten der Gallenwege führen Terrier und Auvray den Fall von Adler an, in dem die Gallenblase drei mit Cholesterin gefüllte Cysten enthielt. Im allgemeinen handelt es sich um Cystoadenome.

Nach der Ansicht Savys, Bonnets und Martins sind es epitheliale Tumoren, welche die Mehrzahl der gutartigen Neubildungen der Gallenwege darstellen; sie werden gebildet durch eine Hyperplasie der Drüsen oder des papillomatös degenerierten Oberflächenepithels. Es sind Adenome oder Papillome, von denen einige schleimig entarten und zu Pseudomyxomen werden, oder zu Cystenbildung führen oder auch mit Galle imprägniert werden und Lipome vortäuschen; sie schließen vielleicht eine gewisse Zahl von „Fibromen“ ein, bei denen die mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt wurde.

Savy, Bonnet und Martin führen 28 Beobachtungen von gutartigen Geschwülsten der Gallenwege an (Fälle von Courmont, Pic und Tixier, Tédénat, Pallasse, Mayo-Robson, Bennet, Rolleston, Ménétrier, Chappet, Leriche und Dufour, des Voeux, Sutherland, Riedel, Sand und Mayer, Heschl, Klob, Mettenheimer, Kaufmann, Schüppel, Pels-Leusden, Ringel, Bishop).

Savy, Bonnet und Martin sprechen die Ansicht aus, daß die systematische Untersuchung gallensteinhaltiger Gallenblasen vielleicht öfter das Vorhandensein mehr oder minder entwickelter Adenome aufdecken würde. Dieser Ansicht kann ich nur beistimmen.

Von den Adenomen in intrahepatischen Gallenwegen hebt Rolleston das Fehlen jeglicher symptomatologischen Anhaltspunkte und das einfache oder multiple Vorkommen dieser adenomartigen, zum Teil zystischen Geschwülste hervor.

Ménétrier beschreibt ebenfalls intrahepatische Adenome. Sie werden am häufigsten im Verlauf chronischer, besonders durch Lithiasis hervorgerufener Entzündung beobachtet, oder in Verbindung mit Cystenniere, indem Gallengänge und Tubuli der Niere in paralleler Weise sich entwickeln, wahrscheinlich auf kongenitaler Grundlage.

Die Adenome des Choledochus bilden mit den Adenomen der Gallenblase fast die Gesamtheit der gutartigen Tumoren der Gallenwege. Mayo-Robsons Fall betrifft ein Papillom des Cystikus von entzündlicher Natur, das mit Cholelithiasis der Gallenblase vergesellschaftet war.

Es gibt wenig Beispiele für das Vorkommen von Papillomen des Choledochus, sagt Rolleston, aber so äußerst selten sind sie nicht; möglicherweise sind einige als bösartig angesehene Tumoren in Wirklichkeit gutartig, da keine mikroskopische Untersuchung gemacht wurde. In anderen Fällen, z. B. dem von Chappet blieb die neugebildete glanduläre Hyperplasie auf die Schleimhaut beschränkt und Rolleston rechnet ihn deshalb zu den Adenomen.

Die Cholelithiasis scheint nach der Ansicht Savys, Bonnets und Martins die Hauptursache für diese Neubildung zu sein.

Die klinischen Anhaltspunkte für die Symptomatologie dieser Tumoren sind spärlich, da sie in ihrem Verhalten oft von der sie begleitenden und sie beeinflussenden Lithiasis abhängig sind; das Vorhandensein eines gutartigen Tumors der Gallenwege wird nicht diagnostiziert, sondern bei Ausführung eines Eingriffs zur Entfernung eines Gallensteins zufällig festgestellt.

Das gewöhnliche Bild ist das eines progressiven und oft sehr intensiven Retentionsikterus, der mit einer derartigen Abmagerung einhergeht, daß sich noch eher die Diagnose Neoplasma als die Diagnose Choledochusverschluß durch Gallensteine aufdrängt. Der Ikterus ist durch einen in der Höhe der Geschwulst eingeklemmten Gallenstein oder durch die Geschwulst selbst verursacht (Fall von T édenat und Chappet). Zuweilen wird die Neubildung bei der Autopsie entdeckt, und ihr Vorhandensein oder vielmehr das der gleichzeitig bestehenden Cholelithiasis hatte im Leben keine weiteren Erscheinungen gemacht, als einige Schmerzanfälle im rechten Hypochondrium (Fall M énétrier).

Der Tumor sitzt am häufigsten im unteren Teil des Choledochus, in der Gegend des Pankreas und hat eine Ausdehnung von 2—10 cm; im letzteren Fall handelt es sich um multiple Tumoren. Das makroskopische Aussehen wechselt: regelmäßiger Rundkörper mit verdickter und runzeliger, aber nicht verhärteter Schleimhaut; eine einzelne papillomatöse Masse von der Größe einer Haselnuß (Fall T édenat); kleine multiple Schößlinge mit dazwischen befindlicher gesunder Schleimhaut (Fall Chappet).

In histologischer Beziehung sind die Beschreibungen sehr summarisch. Man stellt die Diagnose „Papillom“ und beschreibt die Wucherungen als von einer mit Zylinderepithel bekleideten fibrovaskulären Achse gebildet, wobei die Drüsen sich an der Hyperplasie beteiligen, und zuweilen schleimige oder zystische Umwandlung auftritt.

Der Fall, über den Savy, Bonnet und Martin berichten, betrifft eine sehr auffällige, aber sehr typische Hyperplasie der Drüsen der Schleimhaut, mit einigen analogen Bildungen in der Muskelschicht; indessen erleichtert das normale Vorhandensein von Drüsen in dieser Gegend und das Fehlen jeder Infiltration der Nachbarschaft durch isolierte oder zapfenförmig gruppierte epitheliale Elemente die Differentialdiagnose zwischen Adenom und Neoplasma. Die Differentialdiagnose ist jedoch nicht immer leicht im Beginn der malignen Entartung, wie der Fall von Chappet beweist, der, je nach den Autoren, zu den gutartigen Tumoren (Rolleston) oder zu den karzinomatösen Neubildungen (Chappet) gerechnet wird. Savy, Bonnet und Martin weisen darauf hin, daß diese Adenome der Gallenwege im weiteren Verlauf verhältnismäßig oft sich zu malignen Neubildungen entwickeln.

Bei den Adenomen der Gallenblase findet man in der Anamnese ebenso oft Cholelithiasis wie bei den Adenomen des Choledochus. Auf 16 verwendbare Fälle, die Savy, Bonnet und Martin anführen, sind 11 mal Steine in der Gallenblase verzeichnet; die fünf übrigen Fälle verteilen sich folgendermaßen: es fanden sich keine Steine in den Gallenwegen, aber der Choledochus war dilatiert, als ob früher ein Fremdkörper dort gesessen hätte (Fall Rolleston); eine große chronisch entzündete Lymphdrüse brachte durch Kompression des Winkels zwischen Choledochus und Zystikus eine Gallenretention zustande (Fall Sand und Mayer); ein tuberkulöses Knötchen saß in der Nähe des Adenoms (Fall Pic und Tixier); in zwei Fällen handelte es sich um an Lungentuberkulose gestorbene Individuen.

Savy, Bonnet und Martin betonen ausdrücklich, daß sich bestimmte Symptome für diese gutartigen Tumoren der Gallenblase nicht aufstellen lassen (die Diagnose wird bei der Autopsie gestellt), oder die Symptome sind von der auf Steinbildung beruhenden Cholezystitis abhängig, die zum Einschreiten nötigt (wegen Schmerzen, vorübergehenden Ikterus), der Fall von Sand und Mayer zeigte das Bild eines Retentionsikterus.

Anatomisch ist die Neubildung von ziemlich variabler Beschaffenheit; sie sitzt am Fundus, an der Vorderseite oder am Hals der Gallenblase; bald besteht sie einfach aus partiellen Verdickungen der Schleimhaut (Fall M énétrier), bald stellt sie einen gestielten Polypen dar, der den Polypen des Magens und Darmes analog ist; manchmal sind es verästelte Zotten, die zirkumskript sind oder sich über die Gallenblase in ganzer Ausdehnung ausbreiten, wodurch diese in eine mit Papillen ausgekleidete Zyste verwandelt wird (Fall Sand und Mayer und Ringel). Seltener handelt es sich um ein in der Gallenblasenwand sitzendes zystisches Knötchen.

Am Schlusse ihrer Arbeit sprechen Savy, Bonnet und Martin über die Abhängigkeit der Entstehung der gutartigen Tumoren von der Cholelithiasis und die Umwandlung der gutartigen Geschwülste in bösartige. Sie führen folgendes aus:

Alle diese gutartigen Tumoren der Gallenwege haben, unabhängig von ihrem Sitz, zwei Hauptcharakteristika: sie sind bedingt durch einen vorausgegangenen entzündlichen Zustand; sie entwickeln sich leicht zu Karzinom. Dies sind selbstverständlich keine ihnen eigentümliche Besonderheiten; sie finden sich bei der Mehrzahl der gutartigen Tumoren,

aber in keinem Organ kann man sie leichter feststellen als in den Gallenwegen; der Grund dafür ist das häufige Vorkommen von Steinen als Anlaß für einen chronischen Reizzustand und ebenso das langsame Fortschreiten des Prozesses, welches es ermöglicht, histologisch das Übergangsstadium zwischen gutartiger Neubildung und malignem Neoplasma zu fassen.

1. Der voraufgehende chronische Reizzustand wird durch verschiedene Ursachen erzeugt, von denen die Lithiasis die hauptsächlichste ist; ein Fall ist augenscheinlich tuberkulöser Natur, und bei zwei anderen Patienten, bei denen sich für das Auftreten des Gallenblasentumors kein Grund vorfand, war der Exitus durch Lungentuberkulose erfolgt. Man erkennt hier, wie auch sonstwo, so meinen Savy, Bonnet und Martin, den Einfluß der bazillären Toxämie, deren Wichtigkeit für die Genese der gutartigen Tumoren im allgemeinen Poncet im Verein mit Leriche dargetan hat. In anderen Fällen sind chronische Reizzustände aus der Nachbarschaft (Lymphdrüsen, lokalisierte Peritonitis) an dem Prozeß schuld.

Wie dem auch sei, es finden sich alle Zwischenstufen zwischen der unter dem Einfluß eines ständigen Reizes auftretenden einfachen Verdickung der Schleimhaut und der im Anschluß daran sich bildenden, wenig entwickelten villösen Formationen. Und es ist eine auffallende Erscheinung, daß dieses unaufhörlich einwirkende Trauma nicht zu geschwürigen und destruktiven Läsionen führt, sondern zu einer Drüsenhyperplasie, wie sie durch die Verdickung der Schleimhaut dargestellt wird.

Bei Gallensteinranken findet man übrigens, unabhängig von jeglicher Tumorbildung, eine mehr oder weniger lokalisierte Volumenzunahme der Drüsen. Einen Schritt weiter, und das Adenom ist fertig.

2. Die maligne Umwandlung dieser adenomatösen Veränderung scheint nach den klinischen und anatomischen Beobachtungen zu urteilen, relativ häufig zu sein. Ménétrier hat im Detail die Übergangsstadien dieser Entwicklung beschrieben gelegentlich zweier Beobachtungen (Fall Ménétrier, Bishop). Neben Punkten, wo die Schleimhaut ihre normale Struktur bewahrt hat, haben andere, im Kontakt mit den Gallensteinen, die Charaktere einer adenomatösen Hyperplasie angenommen, die Enden der Drüsenschläuche sind verdickt und sekundär verästelt, aber die allgemeine Textur des Organs ist gewahrt, und wenn auf Durchschnitten die Drüsenschläuche ziemlich unregelmäßig angeordnet erscheinen, so ist das auf die vielfältigen Ausbuchtungen der hyperplastischen Schläuche zurückzuführen, welche in allen möglichen Richtungen, je nach ihrer verschiedenen Lagerung, getroffen sind. Alle sind mit regelmäßigem Zylinderepithel ausgekleidet.

Geht die Sache eine Stufe weiter, so tritt die maligne Entwicklung in Erscheinung; in der Tat sieht man in der Nachbarschaft, untermischt mit den neugebildeten Drüsenschläuchen, kompakte Zellhaufen auftreten, die ebenfalls aus Zylinderzellen bestehen; diese Zylinderzellen haben jedoch eine weniger regelmäßige Gestalt, stärker gefärbtes Protoplasma und bilden keine regelmäßige Auskleidung mehr. In der darunter liegenden Muskelschicht findet man erweiterte Lymphgefäße, die mit unregelmäßig angeordneten Epithelzellen gefüllt sind.

So ergibt sich, trotz des hyperplastisch-adenomatösen Aussehens des größten Teils der Neubildung, ihre karzinomatöse „Evolution“ aus dem Befallensein der Lymphgefäße. Diese Evolution geschieht auf Kosten der hyperplastischen Drüsen selbst durch Proliferation ihres Epithels, das unter Verlust seiner spezifischen Charaktere zu wuchern anfängt, das Bindegewebe infiltriert und in die submukösen und intramuskulären Lymphwege eindringt; sie scheint in der Tat die Fortsetzung desselben hyperplastischen Prozesses zu sein, der sich zuerst durch die adenomatösen Neubildungen kundgab und der sich dann, ohne im intraglandulären Bindegewebe von entzündlichen Erscheinungen begleitet zu sein, in der Richtung der Malignität entfaltet, unter der kontinuierlichen Einwirkung derselben immer vorhandenen Ursache, nämlich des traumatischen, durch Steine bewirkten Reizes. So erklärt sich sowohl das gleichzeitige Auftreten von biliärem Karzinom und Gallensteinen, wie auch die Bedeutung der voraufgehenden Cholelithiasis für das Entstehen des Neoplasmas unter Vermittlung von Adenombildung.

Ich bin, wie bereits oben bemerkt, in diesen histologischen Fragen zu wenig bewandert, um an den Schlußfolgerungen Savys, Bonnets, Martins Kritik üben zu können, möchte nur darauf hinweisen, daß Aschoff die Abhängigkeit sowohl der Karzinombildung, als auch der Adenombildung des

Fundus der Gallenblase von der Cholelithiasis nicht anerkennt. Wenn man bedenkt, daß Millionen von Menschen (im Deutschen Reich mehr wie zwei Millionen) Steine bei sich tragen, und daß Hunderttausende an Tuberkulose erkranken, so müßte man doch annehmen, daß, wenn Steine und eine bazilläre Toxämie an dem Entstehen der gutartigen Tumoren der Gallenblase schuld wären, derartige Befunde viel häufiger angetroffen würden, wie das in der Tat der Fall ist.

Im übrigen bin ich mit Savy, Bonnet und Martin ganz einverstanden, daß die Diagnose gutartiger Tumoren der Gallenblase und Gallenwege meist unmöglich ist, besonders wenn die nebeneinhergehende Cholelithiasis sich mit entzündlichen Prozessen vergesellschaftet.

Ich habe in meiner „Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild“ mehrere Operationsgeschichten mitgeteilt, bei denen von einer Ektomie wegen Adenombildung am Fundus der Gallenblase die Rede ist.

Diese adenomatösen Einlagerungen in die muskuläre Wand des Gallenblasenfundus, die Aschoff als angeborene Gewebsmißbildungen auffaßt und den Mißbildungen an der Spitze der Meckelschen Divertikel durchaus an die Seite stellt, habe ich ca. 15 mal gefunden. Diese drüsenartigen zystischen Bildungen tragen zum Teil gewöhnliches Gallenblasenepithel, zum Teil deutliche Becherzellen, sind auch nicht selten mit Schleimdrüsen besetzt. Plattenepithelbildungen hat Aschoff an ihnen nicht gefunden. Da diese Bildungen sehr den Luschkaschen Gängen bei der chronischen Cholelithiasis ähneln, hat Lubarsch sie als entzündliche Wucherungen aufgefaßt. Aschoff fand sie bei seinem Material in rund 3⁰/₀, darunter zweimal in Gallenblasen, die gar keine entzündlichen Erscheinungen aufwiesen, und möchte deshalb die scharf auf den Fundus beschränkten Adenome, die als sichtbare Knoten vorspringen können, als angeborene Adenome auffassen. Wie weit diese mit dem Krebs in Beziehung stehen, darüber sagt Aschoff nichts aus.

Die Zeichnung auf S. 498 gibt eine derartige angeborene adenomatöse Bildung im Gallenblasenfundus wieder.

Prof. Dietrich-Cöln Erklärung lautet folgendermaßen:

Adenom im Fundus der Gallenblase. An einer Stelle des Fundus eine grubige Einsenkung, an welche sich eine wabige, divertikelartige Bildung anschließt. Der mikroskopische Durchschnitt zeigt zahlreiche, gegen die Oberfläche sich öffnende Drüsen, zwischen deren Falten eingelagert Schleimzellen stehen geblieben sind (Cholesterinresorption). In der Tiefe lösen sich diese Drüsen auf in ein unentwirrbares Durcheinander von Längs- und Querschnitten und verzweigte Drüsenräume. Die Muskularis wird nach außen vorgestülpt, aber auch durchbrochen, so daß größere Drüsenräume bis in die Subserosa reichen. Das Epithel ist durchweg einschichtig mit gleichmäßiger Schleimproduktion (Becherzellen), gleich dem Epithel der übrigen Gallenblase. Im Stroma nur am Rand spärliche Lymphozytenhäufchen.

Bei Stauungsgallenblasen mit fibrinöser Entzündung findet man nicht selten auf der Schleimhaut polypöse Exkreszenzen, die aber bei näherer Untersuchung nicht als Neoplasmen gelten können.

Ich habe diese wie Knöpfe auf der Schleimhaut sitzenden Exkreszenzen schon vor vielen Jahren und erst neulich wieder bei zwei hintereinander von mir ausgeführten Operationen angetroffen und von Prof. Dietrich-Cöln darüber folgenden Bescheid erhalten:

Frau M. Ektomie 30. 9. 13. Mittelgroße Gallenblase mit dünner Wand, verschieblichen Schichten. Innenfläche fein gerieftelt, grünlich, stellenweise erheben sich gelbliche Knöpfchen.

Mikroskopisch: Bei Fettfärbung reichliche Resorption von Cholesterin-Farbstoff in allen Epithelien, vielfach auch im Bindegewebe, besonders an den Knöpfchen starke Aufspeicherung von Resorptionszellen.

An Paraffinschnitten vom Hals bis Fundus Epithel erhalten, reiche Faltenbildung, auch in allen Teilen, Luschkasche Gänge aber nur spärlich und nicht tief reichend. Die im ganzen nicht sehr verbreiterte Mukosa zeigt Gefäßerweiterung, Randstellung von polynukleären Leukozyten, auch Auswanderung und diffuse Infiltration mit diesen.

Muskularis leicht verdickt, Fibrosa locker, etwas ödematös, mit Randstellung und Auswanderung polynukleärer Leukozyten und kleine Häufchen von Lymphozyten.

Diagnose: Stauungsgallenblase mit subakuter und frischer entzündlicher Reizung.

Herr Sch. Ektomie 1. 10. 13. Mittelgroße, dünnwandige Gallenblase, feingeriefelte Innenfläche mit einzelnen weißgelben Knöpfchen.

Mikroskopisch: Fast völlige Übereinstimmung mit dem letzten Fall (Müller). Epithel erhalten mit reichlicher Cholesterin- und Pigmentresorption, die Knöpfchen stellen größere interstitielle Aufspeicherungen von Cholesterinestern vor. Reichliche Falten und Krypten, einzelne Luschkasche Gänge. Randstellung und Auswanderung von polynukleären Leukozyten in allen Schichten. Mäßige Verdickung der Muskularis.

Diagnose: Stauungsgallenblase mit frischer entzündlicher Reizung.

Diese Knöpfchen können sich eventuell von der Schleimhaut ablösen und, wenn sie in den Ductus cysticus geraten, die bestehende Infektion der Gallenblase durch Vermehrung der Stauung noch vergrößern. Ob sie mit der Bildung des radiären Cholesterinsteines in irgend welchem ursächlichen Zusammenhang stehen?

Die beiden Gallenblasen, deren mikroskopischen Befunde ich oben mitgeteilt habe, enthielten übrigens keine Steine. Trotzdem hatten beide Kranken so heftige Koliken und auch sonstige Beschwerden, daß sie lebensüberdrüssig und arbeitsunfähig, die Operation dringend wünschten. Die Ektomie in dem einen Fall, die Ektomie plus Hepatikusdrainage in dem anderen Fall (hier bestand noch eine Cholangitis) brachte den Operierten völlige Heilung.

Ich erlebe es noch sehr oft, daß Chirurgen, die wegen heftiger „Gallensteinkoliken“ operieren, die Gallenblase nicht entfernen, weil sie keine Steine fühlen. In meiner „Praxis“ habe ich bereits betont, daß wir zu makroskopisch denken, d. h. wir auf die mikroskopischen Veränderungen wie auf die Arbeit der Bazillen viel zu wenig Gewicht legen. Steine müssen herausgeschnitten werden und Steine will der Operierte sehen, sonst hat die Operation keinen Zweck gehabt. Ganz falsch! 100 Coli-Bakterien in der Gallenblase sind viel gefährlicher wie 100 große Steine!

Ich bin überzeugt, daß in den beiden obigen Fällen eine Cystostomie mit vorübergehender Drainage nichts genützt hätte: die Gallenblase muß unter allen Umständen heraus!

An einigen Fällen fand ich im Fundus der Gallenblase „papilläre Wucherungen“ von der Größe eines Fünfpfennigstückes, die auf den ersten Blick als eine Neubildung imponierten. Aber die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß nichts derartiges vorlag.

So im folgenden Falle.

A. D., 36 jähr. Landwirtsfrau aus Lindena b. Dobrilugk. Aufgenommen 28. X. 13. Operation 29. X. 13. Ektomie. T-Drainage. Entlassen 20. XI. 13. Geheilt.

Anamnese: Im August d. J. krampfartige Magenschmerzen, die nur kurze Zeit anhielten und sich vor 3 Wochen nach Heben von Kartoffelsäcken zum zweiten Mal wiederholten. Diesmal auch Schmerzen in der Lebergegend. Seit dem letzten Anfall immer leichte Beschwerden, wie Druckgefühl unter dem Rippenbogen und Aufstoßen. Gewichtsabnahme vorhanden. Beh. Arzt: San.-Rat Jacobsohn, Berlin, Frankfurter Allee 179.

Befund: Leber gesenkt, vergrößert. Undeutlicher, stark druckempfindlicher Tumor der Gallenblase. Im Urin etwas Gallenfarbstoff.

Diagnose: Hepatoptose. Chronische Cholezystitis (Empyem der Gallenblase?). Soziale Indikation.

Operation 29. X. 13. Gallenblase groß, stark entzündet, intrahepatisch entwickelt, enthält Steine und trübe Galle. Ektomie schwierig, Gallenblase reißt am Hals ab. Zystikus verläuft parallel. Im Choledochus ein Stein. Mobilisierung des Duodenum. Papille durchgängig. T-Rohr. Von der Zystikusschleimhaut, die fest am Hepatikus sitzt, bleibt ein Zentimeter stehen. 3 Tampons. Pankreas normal. Dauer 50 Min. Gallenblase stark entzündet, ulzeriert, viele Infektsteine.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase durch Prof. Dietrich (pathol. Institut, Köln a. Rh.) ergab folgendes:

Große Gallenblase mit schwieliger Wand und narbiger Innenfläche. Im Fundus eine papilläre Wucherung von Fünfpfennigstückgröße, in der ein kleiner fazettierter Stein eingebettet ist.

Mikroskopisch: Vom Hals zum Fundus Schleimhaut größtenteils narbig umgewandelt, nur kleine Stellen mit flach aufliegenden Epithelresten. Muskularis von schwierigem Gewebe durchsetzt, Fibrosa ohne Grenze darin übergehend, ebenso Subserosa schwierig.

In allen Schichten finden sich Blutungen, besonders in der Mukosa, außerdem diffuse Lymphozyteninfiltration, auch Häufchen um Gefäße. Außerdem Randstellung und Auswanderung von polynukleären Leukozyten. Luschkasche Gänge und kleine Drüsen bis in die Subserosa, besonders im Fundus. Die papilläre Wucherung besteht aus Fibrin, Schleim, Leukozyten und amorphen Zerfallsmassen, kein Gewebe.

Diagnose: Chronisch ulzeröse Cholezystitis mit frischer entzündlicher Reizung.

Verlauf ohne Besonderheiten. Geheilt entlassen am 20. XI. 1913. Gutes Befinden.

Epikrise: Bemerkenswert an diesem Fall ist die intrahepatische Entwicklung der Gallenblase, der Parallelverlauf des Ductus cysticus zum Hepatikus, der kleine Stein im Choledochus, der leicht übersehen werden konnte.

Die zunächst als Papillom imponierende Wucherung im Fundus der Gallenblase stellte sich als ein entzündliches Produkt heraus.

Außer den adenomatösen Einlagerungen im Fundus der Gallenblase und den oben erwähnten Choledochuspolypen habe ich noch zweimal Gelegenheit gehabt, einen gutartigen Tumor der Gallenwege anzugreifen.

Der erste Fall ist bereits in meiner „Technik“, II. Teil, S. 359 veröffentlicht, über den zweiten will ich hier kurz berichten.

E. A., 53jähr. Sekretärin aus Friedenau. Aufgenommen 27. VIII. 13. Operation 1. IX. 13. Ektomie. T-Drainage. Exzision der Papilla Vateri. Entlassen 2. X. 13. Geheilt.

Anamnese: Ende April 1913 kurzdauernde kolikartige Schmerzen, die sich im Verlauf von 4 Wochen zweimal wiederholten. Beim ersten Anfall stellte sich Ikterus ein, der etwa drei Tage dauerte. Beim zweiten Anfall Temperatursteigerung bis 39,5° C. Mitte Juni leichtere Kolik; am 19. Juli 1913 sehr heftiger Anfall, der Morphiuminjektion nötig machte. Intensiver Melasikterus. Die Gelbsucht ging zurück, doch trat dafür sehr lästiges Hautjucken auf, das auch jetzt noch besteht. Bedeutende Gewichtsabnahme.

Befund: Abgemagerte Kranke. Leber vergrößert, Gallenblasengegend druckempfindlich. Im Urin Gallenfarbstoff, kein Urobilin.

Diagnose: Cholangitis chronica (Stein?). Vitale Indikation.

Operation 1. IX. 13. Gallenblase groß, Choledochus auf Daumenstärke erweitert. Nirgends ein Stein zu tasten. Pankreaskopf hart, ebenso Korpus und Schwanz. Aspiration des stark gestauten Gallenblaseninhalts. Viel trübe Galle. Choledochus bleibt weit. Inzision viel Galle. Papille sondierbar. Doch fühlt man hier eine Härte. Deshalb Ablösung des Duodenum. Die Härte ist ein zapfenförmiges Gebilde. Duodenotomie. Polypöser Tumor der Papille. Exzision derselben weit im Gesunden. Ductus pancreaticus kommt nicht zu Gesicht. Im Choledochus selbst noch ungestielte polypöse Massen. Ausräumung. Neue Einnäherung des Ductus choledochus. T-Drainage nach Ektomie. Duodenum wird vernäht. 3 Tampons um das T-Rohr. Auf die Duodenalnaht Netz. Dauer der Operation ohne Bauchwandnaht 1 Stunde.

Über die Gallenblase und den Papillentumor schreibt Prof. Dietrich, Cöln folgendes:

1. Gallenblase mit verdickter Wand, geriefelter Innenfläche, verschieblichen Schichten.

Mikroskopisch: Vom Hals zum Fundus unregelmäßig gefaltete Schleimhaut mit erhaltenem Epithel, diffuse, teilweise herdförmige mononukleäre Infiltration, einzelne polynukleäre Leukozyten, Randstellung dieser in den Gefäßen. Tiefe Luschkasche Gänge bis in die Fibrosa, von Infiltrationsherden umgeben. Muskularis hypertrophisch, Fibrosa locker.

2. Haselnußgroßer Knoten mit durchgehendem Kanal, am Rand Darmschleimhaut.

Mikroskopisch: Neubildung von Drüsen mit einschichtigem Epithel, von ungleichmäßiger Weite, mit papillären Erhebungen, zusammen ein wirres Durcheinander bildend, aber ohne Zeichen destruierenden Wachstums.

3. Kleines papilläres Fetzchen. Von gleichem adenomatösem und papillärem Bau.

Diagnose: Chronische Cholecystitis mit frischer Reizung. Cystadenopapillom des Ductus choledochus an der Papille.

Verlauf: Ohne Besonderheiten. Geheilt entlassen am 2. X. 13.

Epikrise: Der Krankheitsverlauf sprach für eine Cholangitis. Der Tumor kam ganz unerwartet. Zurzeit bestand nur noch Hautjucken und ein großes Schwächegefühl.

Die Patientin wurde 4 Monate nach Beginn ihrer Krankheit operiert. Zunächst trat eine Kolik auf, die völlig an einen Gallensteinanfall erinnerte. Der auftretende starke Ikterus schwand nach drei Tagen. Beim zweiten Anfall wurde Fieber bis 39,5° C beobachtet. Bei einer sehr starken Kolik 6 Wochen vor der Operation wurde eine Morphiuminjektion nötig. Die sich schnell zum Melasikterus steigernde Gelbsucht ging rasch vorüber, es blieb aber ein dauerndes, sehr lästiges Hautjucken zurück, das die Kranke in erster Linie bewog, chirurgische Hilfe aufzusuchen.

Der Wechsel des Ikterus und das Auftreten der Koliken sind durch den Eintritt eines cholangitischen Prozesses zu erklären. Der Tumor, der sehr weich war, verlegte immer nur vorübergehend die Papille.

Diagnostizieren kann man in einem solchen Falle nur eine Cholangitis, wobei man an einen vorübergehenden Steinverschluß denken wird.

Dieser eine Fall mag genügen, um die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose zwischen Tumor und Steinverschluß der Papille klarzumachen. —

Besonders auffallend war, daß nicht nur der Kopf des Pankreas, sondern auch Schwanz und Körper sehr hart waren. Diese Pankreatitis findet ihre Erklärung in der Behinderung des Abflusses von Pankreassekret durch das Adenom.

Über die Therapie der gutartigen Tumoren der Gallenwege kann ich nur wiederholen, daß eine gutartige Geschwulst der Gallenblase die Ektomie verlangt. Eine Partialresektion wird nur ein Chirurg vornehmen, der von allzu großem Konservatismus geplagt wird.

Die gutartigen Tumoren des Choledochus, speziell die an der Papille, soll man mit der Wurzel ausrotten, also nicht einfach abkratzen, abbinden oder paquelinisieren. Man nimmt die umgebende Schleimhaut mit fort. Denn die Umwandlung eines gutartigen Adenoms in einen bösartigen Tumor ist immer zu fürchten.

Andererseits sind aber sehr radikale Resektionen des benachbarten Duodenums und Pankreas beim gewöhnlichen Adenom nicht gerechtfertigt.

Sitzt der Choledochuspolyp im supraduodenalen Teil des Choledochus, und ist dieser erweitert, so ist nichts dagegen einzuwenden, wenn zugleich mit dem Polypen ein elliptisches Stück der ganzen Choledochuswand reseziert wird.

Aber im großen und ganzen bedürfen die gutartigen Tumoren der Gallengänge keine so „heroische“ Maßnahmen, wie wir sie bei den bösartigen Tumoren, auf die wir später eingehen wollen, zur Anwendung bringen müssen.

Zuvor möchte ich aber noch einer Arbeit Erwähnung tun, die während der Drucklegung dieser Arbeit mir in die Hände kam. Ich meine die Arbeit Georges Bravets: Les tumeurs benignes des voies biliaires extra-hépatiques.

Lyon-Paris, Maloine 1913. Außer den von mir angeführten Fällen erwähnt er noch die Gallenblasenadenome von Pic und Poncet (Leriche und Dufourt). Im ganzen sind 38 Beobachtungen von gutartigen Tumoren in der Literatur bekannt, von denen Bravet 27 genauer anführt.

Ich kann auf die Arbeit Bravets nicht näher eingehen, sondern beschränke mich darauf, die Schlußfolgerungen mitzuteilen, die Bravet am Ende der Arbeit aufstellt.

I. Die gutartigen Tumoren der extrahepatischen Gallenwege stellen eine seltene, aber keineswegs exzeptionelle Erkrankung dar.

II. Sie sitzen im Fundus der Gallenblase und unterem Ende des Choledochus. Die anderen Lokalisationen (Cystikus, Hepatikus) sind selten.

III. Anatomisch-pathologisch kann man sie in zwei Gruppen teilen:

a) Adenome;

b) Papillome.

a) Die Adenome entstehen durch eine Hyperplasie der Schleimhautdrüsen, unter der Form eines umschriebenen Knotens, gelegen in der Wand und bekleidet mit einem unveränderten Epithel. Diese Drüsenneubildungen können eine bedeutende Ausdehnung erreichen bis zur Form veritabler glandulärer Zysten (zystische Adenome).

b) Das häufigere Papillom setzt sich aus einem verdickten Stroma und aus einem Epithel zusammen, dessen Charaktere die des normalen biliären Epithels sind; es tritt auf mit Wucherungen in der Form von Zotten, in welche bindegewebig-vaskuläre Achsen eindringen. Glanduläre blindendige Verästelungen erstrecken sich in das Bindegewebe der Geschwulst. Zu dieser Gruppe gehören zweifellos gewisse Tumoren, die unter dem Namen Fibrom, Myxom, Lipom beschrieben worden sind und bei denen eine histologische Untersuchung nicht ausgeführt wurde.

Neben diesen beiden wohl definierten Typen kommen gewisse gutartige Tumoren vor, teils von der Form der Adenome in ihrer Tiefe, teils von der Form der Papillome an ihrer Oberfläche. Diese Tumoren, zu denen mit Hyperplasie der Drüsen sich zottige Neubildungen gesellen, können Adeno-Papillome oder papilläre Adenome genannt werden.

IV. Diese Erkrankungen, gutartig, typisch, beschränkt auf die Schleimhaut, können entsprechend diesen Eigenschaften sich vom Karzinom unterscheiden. In den Fällen von wenig vorgeschrittenem Krebs bietet die Diagnose gewisse Schwierigkeiten; denn diese Tumoren sind oft sehr typisch. Der gutartige Tumor kann eine maligne Umbildung eingehen, wie einige Beobachtungen beweisen.

V. Sie sind im allgemeinen durch die Lithiasis bedingt (häufiges Auftreten von Steinen). Sie scheinen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorzukommen. Die Entzündung, hervorgerufen durch eine Infektion der Gallenwege, durch gewisse Parasiten, sind auch ätiologische Faktoren dieser Affektion.

VI. Die Symptomatologie stimmt oft überein mit der der Lithiasis, die sie begleitet und die Diagnose wird niemals gestellt. Die gewöhnlichste Erscheinung des Auftretens ist allem Anscheine nach die des Retentions-Ikterus, in Verbindung mit der Erweiterung der Gallenwege (Wahrnehmung eines Gallenblasentumors).

VII. Da die Möglichkeit maligner Umwandlung besteht, und bei der Schwierigkeit der Unterscheidung von Karzinom muß man die Gallenblase entfernen oder die mit gutartigen Tumoren behafteten Gallenkanäle reseziieren; die Cholecystektomie oder die Resektion des Choledochus erscheinen als die therapeutische Methode der Wahl.

B. Die bösartigen Neubildungen der Gallenwege.

Wir betreten jetzt ein Gebiet, das nach den Worten Czernys „eines der trübsten Kapitel der menschlichen Pathologie und operativen Chirurgie darstellt“.

Zunächst möchte ich einige Irrtümer berichtigen, die in den von mir bisher veröffentlichten Arbeiten untergelaufen sind.

In meiner jüngst erschienenen „Praxis der Gallenwegechirurgie in Wort und Bild“ habe ich im zweiten Band auf S. 597 mitgeteilt, daß ich „durch Zufall zwei Gallenblasen-

karzinome geheilt habe und daß diese Fälle aus den Jahren 1906 und 1908 stammen“. Statt 1906 muß es aber heißen 1901 und dann war der Fall aus dem Jahre 1908 kein bösartiges, sondern ein gutartiges Adenom. Ich konnte das an der Krankengeschichte, die mir vorübergehend abhanden gekommen war, nachträglich feststellen.

Ich habe also nur eine einzige bösartige Neubildung der Gallenblase dauernd geheilt.

Dieser Richtigstellung will ich gleich, um das „Persönliche“ mit einem Mal zu erledigen, eine zweite hinzufügen.

Ich habe immer betont, daß latente Gallensteine für uns Ärzte kein Objekt der Therapie sind. In einer Arbeit in den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie „Über Erkrankungen des Pankreas usw.“ 20, Heft 1, habe ich auf Grund guter Resultate der Cammidgeprobe meine Indikationsstellung dahin erweitert, daß, wenn der positive Ausfall der Reaktion auf eine gleichzeitige Pankreatitis hindeute, auch bei latenten Steinen, d. h. fehlender Entzündung die Operation zu empfehlen sei.

Daß ich an dieser Indikationsstellung nicht mehr festhalte, geht schon daraus hervor, daß ich sie in meiner „Praxis“ gar nicht erwähnt habe.

Warum ich 1909 so sehr für die Cammidgeprobe eingetreten bin, hatte folgende Gründe.

Ich hatte damals einen Assistenten, der sich als großen Chemiker ausgab. Er unterwarf jeden Urin eines Kranken, der zu einer Gallensteinoperation kam, der Cammidgeprobe. Er brachte den Nachweis, daß die Cammidgeprobe nur in 18% im Stich läßt. Ich habe darauf die oben besprochene Indikationsstellung aufgebaut.

Der Nachfolger dieses Assistenten, der mir den hohen Wert der Cammidgeprobe suggerierte, konnte nun aus dem geringen Verbrauch der zu der Cammidgeprobe notwendigen Chemikalien feststellen, daß er nicht 40 Fälle, sondern höchstens 4 Fälle untersucht hatte. Ich bin also in der Bewertung der Cammidgeprobe durch den betreffenden Assistenten, der inzwischen gestorben ist, schmählich irreführt worden. Indes de mortuis nihil nisi bene, lassen wir den Toten ruhen! Seine falschen Experimente haben ja insofern nichts geschadet, als sich kein einziger Kranker, dessen Cholelithiasis sich gerade im Stadium der Latenz befand, auf den positiven Ausfall der Cammidgeprobe hin zur Operation entschloß.

Schon seit Jahren führe ich die Cammidgeprobe nicht mehr aus und nehme heute alles zurück, was ich zum Ruhme dieser Methode ausgesagt habe.

Da aber Steinthal in diesen „Ergebnissen“ und jüngst Thöle in seiner Arbeit in der „Neuen deutschen Chirurgie: die Lebergeschwülste“ S. 47 mein vor 4 Jahren ausgesprochenes günstiges Urteil über die Cammidgeprobe zitiert, hielt ich mich zu der obigen Erklärung verpflichtet. Es fällt mir nicht ein, alle Schuld auf den verstorbenen Kollegen abzuwälzen, ich hätte mich selbst der Sache annehmen sollen. Ich setzte eben zuviel Vertrauen in die Zuverlässigkeit meines Assistenten und mir fehlten die Kenntnisse, um seine Untersuchungen zu kontrollieren. Ich habe dann mit dem Nachfolger des Assistenten, der mein Urteil über den Wert der Cammidgeprobe so irreführt hat, Nachuntersuchungen angestellt, welche die Unzuverlässigkeit dieser Reaktion nachwiesen.

Ich achte zurzeit den Wert der Cammidgeprobe gleich Null und befinde mich hier in Übereinstimmung mit den meisten Autoren.

Gerade in den Fällen, bei denen ich einen Aufschluß von der Cammidgeprobe erwartete, bei der akuten Pankreasnekrose und in vielen Fällen von chronischer Pankreatitis hat die Reaktion völlig versagt.

Übrigens hat bereits Eichmeyer in seiner Arbeit: Beiträge zur Chirurgie des Choledochus, Arch. f. klin. Chir. 93 u. 94 darauf hingewiesen, daß ich mich von der Unzuverlässigkeit der Cammidgeprobe verschiedentlich überzeugt habe und daß ich dem Ausfall der Reaktion keine Bedeutung mehr beimesse.

Aber immer werde ich auch heute noch als ein begeisterter Lobredner der Cammidgeprobe hingestellt, wiewohl mein anfänglicher Enthusiasmus durch weitere Erfahrungen so gut wie geschwunden ist.

Noch eine dritte Korrektur möchte ich nicht unterlassen. Ich habe immer verlangt — und ich werde auch für die Tumoren der Gallenblase diese Forderung aufstellen —, daß ein hinreichend großer Bauchwandschnitt angelegt werden muß, wenn man bequem und gründlich an den Gallenwegen operieren will. Ein in letzter Zeit viel besprochener Schnitt ist der Schnitt Sprengels. Ich habe ihn bildlich in meiner „Chirurgie der Gallenwege (Neue deutsche Chirurgie)“ in Abb. 83, S. 416 dargestellt. Zu meinem Bedauern mußte

ich feststellen, daß der Sprengelschnitt auf dem Kopf steht. Bei der Korrektur war mit das nicht aufgefallen, sonst hätte ich selbstverständlich den Fehler berichtigt. Man muß also das Buch umdrehen, wenn man den Sprengelschen Schnitt, der übrigens für eine Tumorexzision aus dem Ductus hepatico-choledochus nicht ausreicht, richtig sehen will.

Nach diesen drei Richtigstellungen, die ich, um weiteren Mißverständnissen vorzubeugen, für angebracht hielt, wollen wir an die Besprechung der bösartigen Neubildungen der Gallenwege herantreten.

In der „Chirurgie der Gallenwege“ in der „Neuen deutschen Chirurgie“ habe ich auf S. 641 mitgeteilt, daß ich bei 2000 Operationen am Gallensystem 179 mal = 8,4% wegen Karzinoms der Gallenblase und Gallengänge, der Leber, der Papilla Vateri und des Pankreas operiert habe. Bei diesen 179 Fällen habe ich aber nicht nur die primären, von den Gallenwegen selbst ausgehenden Neubildungen mitgerechnet, sondern auch die sekundären, die von anderen Organen (Leber, Pankreas, Magen, Kolon usw.) auf die Gallenwege übergriffen hatten.

In der folgenden Zusammenstellung will ich nur die Tumoren berücksichtigen, die von den Gallenwegen selbst ausgingen und die Geschwülste des Pankreas, sowie die vom Magen und Kolon auf die Gallenblase übergreifenden Geschwülste fortlassen.

I. Der primäre Krebs der Gallenblase.

Ich habe die Fälle der Tabelle II auf Grund meiner bisherigen Arbeiten (Jahresberichte, „Technik“, „Praxis“ usw.) und noch nicht veröffentlichter Krankengeschichten zusammengestellt. Da die Zahl meiner Publikationen aus dem Gebiete der Gallenwegechirurgie fast 70 erreicht hat, ist es sehr wohl möglich, daß ich diesen oder jenen Fall übersehen habe, was ich zu entschuldigen bitte. An dem Gesamtergebnis ändert das aber nichts, denn mehr wie einen Fall von Gallenblasenkarzinom habe ich nicht geheilt.

Wir wollen an der Hand der Tabelle untersuchen, wie oft Steine beim Karzinom der Gallenblase gefunden wurden, welche Operationsmethoden zur Anwendung kamen, wie sich das Karzinom in bezug auf Alter und Geschlecht verhält, welche Symptome das Gallenblasenkarzinom macht und ob eine rechtzeitige Diagnose möglich ist, um eine Radikalheilung dieser bösen Krankheit herbeizuführen.

Ich sehe also davon ab, nach dem „Lehrbuchschema“ zuerst die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallenblasenkarzinome, dann die Symptomatologie und Diagnostik und schließlich die Therapie zu besprechen, sondern ich will in bunter Reihenfolge die wichtigsten, besonders den praktischen Chirurgen angehenden Fragen zu beantworten suchen. Dadurch laufe ich keineswegs Gefahr, ungründlich zu sein, im Gegenteil, ich kann auf diese Weise manche Frage erörtern, die ich sonst unbeantwortet gelassen hätte. Tabellen zu erklären, ist an und für sich eine recht undankbare und langweilige Sache, aber wenn man bei ihrer Erklärung die Erfahrungen anderer Chirurgen berücksichtigt, wird die Langeweile doch wesentlich gemildert.

Zunächst will ich bemerken, daß alle von mir gefundenen bösartigen Tumoren der Gallenblase Karzinome waren. Ein Sarkom habe ich nicht beobachtet.

Über Sarkome der Gallenblase berichten Landsteiner und Parlavecchio.

Landsteiner führt die Fälle von Ingalls, Riedel, Klingel, Boutwell und Ford, Destrée und Seibert an; Parlavecchio außer einem eigenen Fall 10 Fälle (Kolisko, Le Dentu, Becker).

Eine sehr gute Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Sarkome der Gallenblase finden wir in der vorbildlichen Dissertation von Hotes, der einen Fall von primärem Sarkom der Gallenblase aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses Westend-Charlottenburg (Prof. Dr. A. Dietrich) beschreibt (Leipzig 1910). Hotes führt noch die Fälle von Neviadomsky und Wieting und Hamdi an.

Tabelle II.
Der primäre Krebs der Gallenblase.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau N., 60 J., aus Pabstorf. (Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 2.)	Anämie und Kachexie. Großer Tumor der Gallenblase.	Karzinom der Gallenblase.	20. 2. 90. Cystostomie. Karzinom der Gallenblase mit Obliteration des Ductus cysticus.	Tod nach 8 Tagen.
Frau W., 56 J., aus Wegeleben. (Chir. Behandlung der Gallensteinkrankheit. Fischer, Berlin 1896.)	Immer gesund. Vor 6 Wochen Schmerzen, Erbrechen. Gallenblasentumor.	Empyem der Gallenblase, vielleicht Karzinom.	20. 3. 96. Cystostomie. (Empyem und Steine). Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Knoten am Lig. hepato-duodenale.	Am 17. 4. entlassen. 6 Wochen später Tod.
Frau W., 53 J., aus Halberstadt. (Bericht über 197 Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58, Heft 3.)	Vor 2 Jahren erste Koliken. Nie Ikterus. Glatter Tumor der Gallenblase.	Empyem der Gallenblase.	25. 9. 96. Zweizeitige Cystostomie Zweite Op. 17. 10. Karzinom der Gallenblase und des Peritoneum. Keine Steine.	Entlassen nach 5 Wochen. 4 Monate später Tod.
Frau M., 56 J., aus Wernigerode. dito.	12 Kolanfälle seit 4 Wochen. Nie Ikterus. Gallenblase: un-deutliche Resistenz.	Chronische Cholecystitis.	23. 6. 97. Cystostomie. Später am 15. 10. 97. Ektomie. Empyem. Steine. Karzinom (pathol. Institut Göttingen).	Tod am 16. 10. 97.
Frau N., 54 J., aus Blankenburg. dito.	Seit 2 Jahren Koliken, Ikterus, Abmagerung, zunehmender Ikterus.	Verdacht auf Karzinom.	8. 11. 97. Ektomie. Gallenblasen-Magenfistel. Vernähuung derselben. Gallenblasen-Karzinom in den Magen durchgebrochen.	Gebessert entlassen 24. 11. 97.
Frau H., 57 J., aus Osterwieck. dito.	Seit 1 Jahr Magenbeschwerden. Harter Tumor der Gallenblase.	Gallenblasen-Karzinom.	23. 11. 97. Cystostomie. Karzinom am Gallenblasenhals.	Entlassen nach 20 Tagen. Im Mai 98 an Kachexie gestorben.
Frau D., 63 J., aus Harsleben. dito.	Seit vielen Jahren Koliken. Gallenblase: hockenig, harter Tumor.	Karzinom der Gallenblase.	11. 3. 98. Probeinzision. Karzinom der Gallenblase und der angrenzenden Leber.	8 Tage später entlassen. 8 Wochen später Tod.
Herr Sch., 53 J., Bahnarbeiter aus Ströbeck. dito.	Febr. 98 Magenkrampf. Kein Ikterus. Harter Tumor der Gallenblase.	Karzinom der Gallenblase.	28. 5. 98. Probeinzision. Karzinom der Gallenblase.	Tod an Embolie der Art. pulm. am 18. Tage post op. 2 Tage post op. Tod.
Frau B., 61 J., aus Halberstadt. dito.	Im Herbst 1898 Verdauungsbeschwerden, Anfang 1899 Ikterus, zunehmend.	Karzinom der Gallenblase u. Leber.	15. 4. 99. Probeinzision. Karzinom der Gallenblase auf die Porta hepatis übergreifend.	Tod 6 Wochen spät. an Peritonealkarzinom.
Frl. W., 37 J., aus Halberstadt. (Beitr. z. Bauchchir. 1902, S. 120.)	Weihnachten 1900 Schmerzen. Kein Ikterus. Gallenblase groß.	Hydrops der Gallenblase.	4. 6. 1901. Cystostomie. Steine im Hals. Karzinom.	

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau F. v. Z., 60 J., aus Gera. (Über die Hepatikusdrainage. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.)	Seit 6 Jahren Koliken, Schüttelfröste.	Chronische Cholangitis. Steine in der Gallenblase.	17. 9. 01. Ektomie. T.-Drainage. Adenokarzinom der Gallenblase (pathol. Institut Göttingen.)	Geheilt, lebte noch 10 Jahre und starb 1912 an einer anderen Krankheit.
Frau W., 64 J., aus Osterwieck. (Über den plastischen Verschluss von Choledochusdefekten usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, Heft 4.)	Hydrops der Gallenblase. Lebergewebe darüber hart.	Karzinom der Gallenblase.	Januar 1902. Ektomie. Dabei Verletzung des Ductus hepaticus. Deshalb Plastik (Lappen aus dem Magen). Karzinom d. Gallenbl.	8 Tage nach der Operation Tod an Pneumonie.
Herr G., 58 J., Arbeiter aus Bukarest. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 363.)	Seit 20 Jahren Cholelithiasis-beschwerden. Seit 1½ Jahren dauernd Beschwerden.	Cholecystitis, Adhäsionen, Ulcus duodeni, Pankreatitis.	26. 3. 02. Probeinzision. Inoperables Karzinom.	Nach 3 Wochen ungeheilt entlassen.
Frau S., 54 J., aus Suderode.	Seit ½ Jahr Magendrücken. Starke Resistenz der Magengegend.	Chronische Cholecystitis, vielleicht beginnend. Karzin.	26. 6. 02. Ektomie. Hepatikusdrainage. Eiter in der Gallenblase. Karzinom im Hals.	Geheilt. Nach 6 Monaten Rezidiv. Tod.
Frau K., 47 J., aus Torgau. (Siehe „Technik“ Bd. 2, S. 121.)	Seit ca. 15 Jahren magenleidend. Seit Sept. 1902 Schmerzen. Febr. 1903 typische Kolik (Ikterus). Harter Tumor der Gallenblase.	Empyem der Gallenblase ev. mit Karzinom.	22. 6. 03. Ektomie und Leberresektion. (Metastasen in der Leber.) Operation unvollständig. Genauer mikroskop. Befund: „Technik“ Bd. 2, S. 123.	Entlassen nach 4 Wochen. Später gestorben.
Herr X., 45 J., Volksschullehrer aus Freienwalde a. O. (137 Gallensteinlaparotomien.) München 1904.)	Vor 2 Jahren Koliken. Seit Januar Ikterus, immer zunehmend. Abmagerung.	Wahrscheinlich Karzinom.	11. 4. 03. Cystostomie. Karzinom am Gallenblasenhals auf Cystikus und Choledochus übergreifend.	Tod 10 Tage post. op. an cholämischen Blutungen.
Frau X., 59 J., aus Kattenstedt. (137 Gallensteinlaparotomien München 1904.)	Seit Weihnachten 1902 Magenbeschwerden. keine Koliken. Harter Tumor der Gallenblase.	Karzinom der Gallenblase.	Op. 6. 8. 03. Großes Karzinom der Gallenblase auf den Pylorus übergreifend. Gastroenterostom.	Tod 3 Tage post op. an Inanition.
Herr X., 63 J., Fleischwarenhändler aus Hamburg. dito.	Seit Juni 1902 richtige Koliken. Fieber. Schüttelfrost. Gelbsucht. Nov. 1902 Gallenblasen-Bauchdeckenfistel. Steinausgang nach außen.	Schleimfistel (Stein oder Karzinom).	2. 9. 03. Cystostomie. Steine i. d. Gallenblase. Krebs in der Gallenblase.	Tod am nächsten Tag (Myodegeneratio cordis).
Frau X., 35 J., aus Thale. dito.	Seit 9 Monaten Magenschmerzen, viel Erbrechen. Tumor der Gallenblase.	Karzinom und Gallensteine.	Op. 29. 11. 12. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Probeinzision.	Nach 14 Tagen entlassen. Später gestorben.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau St., 48 J., aus Ilsenburg. (Siehe „Technik“ Bd. 2, S. 125.)	1892 wegen Cholelithiasis cystostomiert. Nach 4 Jahren Kolik. Dez. 1903 Anfall ohne Ikterus. Harter Tumor der Gallenblase.	Steinrezidiv.	30. 1. 04. Cystostomie. Seidenfadenzidiv. 10. 3. 04 Hakenschnitt nach Czerny. Gallenblase als karzinomatös entartet angetroffen.	Tod am 13. 3. 04. Karzinom durch Sektion bestätigt.
Frau C., 52 J., aus Ilsenburg. (Siehe „Technik“ Bd. 2, S. 123.)	Seit 10 Jahren Koliken. Seit Frühjahr 1903 keine Koliken mehr, sondern dauernder Druck. Kein Ikterus. Harter Tumor der Gallenblase.	Karzinom der Gallenblase, auf den Pylorus übergreifend.	19. 5. 04. Ektomie mit Leberresektion. Pylorusresektion nach Kocher. Choledochus - Hepatikusdrainage. Gallenblase und Pylorus ein großer Karzinomklumpen. Choledochusdrüse weich.	Nach 5 Wochen entlassen.
Frau St., 61 J., aus Schmerchow. (Siehe „Technik“ Bd. 1, S. 88.)	Seit 25 Jahren Koliken. Ostern 1904 schwere Cholangitis. Stark. Ikterus. Harter Tumor der Gallenblase.	Stein im Choledochus (Karzinom der Gallenblase).	1. 9. 04. Ektomie. Hepatikusdrainage. Kolostomie. Gallenblasenkolonfistel. Stein in der Gallenblase. Steine im Choledochus und Hepatikus.	Pat. wurde 6 Wochen nach der Op. aus der Klinik entlassen und starb später zu Hause.
Frau K., 61 J., aus Blankenburg (Harz). (3 Jahre Gallensteinchir. S. 454.)	Febr. 1904 Kolik. Seitdem mehr. Anfälle. Ikterus. Harter Gallenblasentumor.	Karzinom der Gallenblase.	8. 9. 04. Probeinzision. Gallenblasenkarzinom auf die Leber übergreifend.	Tod nach 7 Tagen.
Frau N., 54 J., aus Lemmie. (3 Jahre Gallensteinchir. S. 459.)	Koliken, vor 6 Wochen Schüttelfrost, Ikterus.	Karzinom und Empyem der Gallenblase.	23. 11. 04. Probeinzision. Inoperables Leber- und Gallenblasenkarzinom.	Tod nach 11 Tagen.
Herr W., 51 J., Portier aus Remkersleben. (3 Jahre Gallensteinchir. S. 25.)	Seit Januar 1903 Koliken. Harter schmerzhafter Tumor der Gallenblase. Leichter Ikterus.	Empyem. Auf Karzinom verdächtig.	31. 5. 05. Cystostomie. Eiter, Steine, Karzinom. Auch auf der Leberoberfläche einige Knoten.	Tod nach 4 Wochen. (Jauchige Abszesse in der Leber.)
Frau B., 54 J., aus Lautenthal. (Ibid. S. 473.)	März 1901 Schmerzen. Mai 1905 Ikterus. Seit 3 Wochen stärkerer Ikterus und mehr Schmerzen. Gallenblasengegend empfindlich, kein Tumor.	Karzinom der Gallenblase.	15. 8. 05. Probeinzision. Gallenblasenkarzinom, auf die Leber übergreifend.	Nach 3 Wochen entlassen. Nach einging. Wochen Tod.
Herr L., 61 J., aus Sandersleben. (3 Jahre Gallensteinchir. S. 478.)	Januar 1906 Ikterus. Keine Koliken, nur Druckschmerz. Anämie, großer Tumor der Gallenbl.	Empyem der Gallenblase (ev. Karzinom.)	30. 4. 06. Probeinzision. Karzinom der Gallenblase und Leber.	Tod am Operationstag. Sektion. In Gallenblase Karzin. und Stein. Metastasen in der Leber.
Frau W., 62 J., aus Motilew. (Ibid. S. 195.)	Vor 18 Jahren Kolik mit Ikterus. Seit Monaten immer Druck, keine Gelbsucht. Leichtes Fieber. Tumor der Gallenblase.	Empyem. Verdacht auf Karzinom.	30. 11. 06. Ektomie. Leberresektion. In Gallenblase Eiter, Steine, und Karzinom (Adenokarzinom).	Nach 5 Wochen nach Warschau entlassen.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau S., 53 J., aus Frankfurt a.M. (Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, Heft 1.)	Zunächst Ikterus ohne Schmerzen, dann Koliken, Schüttelfröste.	Unbestimmt. Stein im Choledochus. Pankreatitis.	20. 8. 07. Probeinzision, Karzinom der Gallenblase und Leber.	Tod 6 Tage später.
Frau Sz., 50 J., aus Kiew.	Anfang 1907 Koliken. August 1909 Schmerzen mit Frost und Ikterus. Zucker 0,6%.	Stein im Choledoch. Für Karzinom kein Anhalt.	12. 12. 09. Zystostomie. Steine in Gallenblase und Choledochus. Darneben über der Gallenblase Karzinom.	Entlassen nach 2 Monaten mit Gallenfistel. Bald zu Hause gestorben. Tod nach 3 Monaten.
Frau G., 41 J., aus Nikolajew. (Siehe „Praxis“, Bd. 2, S. 364.)	Keine eigentlichen Koliken, nur Druckschmerzen. Resistenz. Vor 8 Jahren Koliken. Dreimal Karlsbad. Dann 5 Jahre Ruhe. Seit April 1910 wieder Koliken. Faustgroßer glatter Tumor der Gallenblase, sehr empfindlich.	Cholecystitis chronica. Empyem der Gallenblase.	27. 4. 10. Probeinzision. Inoperables Karzinom.	Tod nach 3 Monaten.
Frau S., 55 J., aus Cassel.	Seit April 1910 wieder Koliken. Faustgroßer glatter Tumor der Gallenblase, sehr empfindlich.	Empyem der Gallenblase.	23. 5. 1910. Probeinzision. Inoperables Karzinom der Gallenblase.	12. 6. entlassen.
Frau Sch., 52 J., aus Magdeburg.	Seit 1/2 Jahr Schmerzen im r. Oberbauch. 40 Pfd. Gewichtsabnahme. Nie Ikterus oder Fieb. Groß. glatt. Tumor d. Gallenblase. Erst seit 3 Wochen dauernder Druck in der Gallenblasengegend. Kein Ikterus. Schmerzhaftes Resistenz.	Hydrops resp. Empyem der Gallenblase.	7. 8. 10. Probeinzision. Inoperables Gallenblasen-Karzinom auf die Leber übergreifend.	Nach 4 Wochen entlassen.
Frau M., 66 J., aus Dresden.	Seit 5 Jahren Beschwerden. Oft Koliken mit Ikterus.	Empyem der Gallenblase. Verdacht auf Karzinom.	21. 11. 10. Probeinzision. Inoperables Gallenblasen-Leberkarzin.	Tod am 8. Tage post op. an Pneumonie.
Frau C., 52 J., aus Aue. (Siehe „Praxis“, Bd. 2, S. 364.)	Seit 6 Jahren Koliken, Kräfteverfall. Nie Ikterus. Großer Tumor der Gallenblase. Fieber bis 39,4° C.	Chron. Cholecystitis. Karzinom?	3. 2. 11. Probeinzision. Inoperables Karzinom.	Nach 1 Monat entlassen. Bald zu Hause gestorben.
Frau B., 36 J., aus Bokowsko.	Niemals Kolik. März 1911 Durchfälle, dann Ikterus. Gallenblase groß.	Entzündlicher Tumor der Gallenbl. (Gleichzeitig Karzinom.)	30. 3. 11. Probeinzision. Inoperables Gallenblasen-Leberkarzin.	Am 11. 4. in leidlichem Zustand entlassen.
Herr G., 40 J., Arzt aus Rabenstein.	Vor 2 Jahren Rückenschmerzen. Seit 5 Monaten Leberschmerzen. Seit 14 Tagen dauernder Druck. Großer Tumor der Gallenblasengegend, sehr druckempfindlich.	Karzinom der Gallenblase.	9. 6. 11. Probeinzision. Inoperables Karzinom der Gallenblase.	Tod nach 6 Tagen. Sektion: Karzinom der steinhalt. Gallenblase.
Frau H., 59 J., aus Igerz.	Ostern 1913 Kolik und Ikterus. Abgang eines haselnußgroßen Steines.	Empyem, vielleicht Karzinom der Gallenblase.	27. 5. 13. Probeinzision. Gallenblasenkarzinom inoperabel.	16. 6. 13 entlassen.
Frau R., 56 J., aus Meseritz (Rußland)		Chron. Cholecystitis Gbl.-Darmfistel	14. 1. 14. Großes Karzinom der Gallenblase, auf Leber und Netz übergreifend.	28. 1. 14. entlassen.

Als sicher primär können nur die Fälle von Landsteiner, Parlavecchio, Becker, Kolisko und Dietrich (Hotes) gelten. Ungewiß, ob primär sind die Fälle von Ingalls, Riedel und Klingel (Czerny). Über die anderen Fälle von Boutwell und Ford, Destree, Le Dentu, Seibert und Neviadomsky liegen keine näheren Angaben vor.

Hotes schließt sich der von Aschoff und Dietrich vertretenen Ansicht an, daß die „Beziehung zwischen Steinbildung und Geschwulstentwicklung keineswegs eindeutig ist und eine ätiologische Beziehung auf jeden Fall nur eine Hypothese darstellt, die durch das Nebeneinandervorkommen noch lange nicht bewiesen ist“.

Payr berichtet in seinem Referat „Lebergeschwülste“, chir. Kongr. Brüssel 1908, daß bei den Sarkomen der Gallenblase noch keine Ektomie gemacht und auch noch kein Heilerfolg erzielt wurde.

Steine sind bei meinen 39 Fällen von Gallenblasenkarzinom 8 mal notiert, über ein Empyem wird 9 mal berichtet. Doch müssen wir bedenken, daß wir uns allein 19 mal, also in 50% mit der Probeinzision begnügen mußten und über den Inhalt der Gallenblase nichts aussagen können. Die Zystostomie wurde 11 mal, die Zystektomie allein 3 mal, die Zystektomie plus Resektion des bedeckenden Leberlappens 2 mal, die Gastroenterostomie (Übergreifen des Gallenblasenkarzinoms auf den Pylorus) 1 mal, eine Ektomie mit gleichzeitiger Vernähung eines Magendefekts (die karzinomatöse Gallenblase war in den Magen durchgebrochen) wurde 1 mal, die Ektomie mit Hepatikusdrainage 2 mal, die Ektomie mit Leber- und Pylorusresektion und gleichzeitiger Drainage des Ductus hepaticus und choledochus 1 mal, die Ektomie und Hepatikusdrainage mit nachfolgender Kolostomie (die karzinomatöse Gallenblase war in das Kolon durchgebrochen) 1 mal ausgeführt.

Aus der Klinik wurden 21 Operierte entlassen. Die Karzinome der Gallenblase betreffen 7 Männer und 32 Frauen. Über 60 Jahre waren 10 Kranke, die meisten waren zwischen 50 u. 60 Jahren, nur 2 Patienten waren jünger wie 40 Jahre.

Thöle berichtet, daß bei Kindern niemals ein Gallenblasenkrebs beobachtet wurde.

Die ältesten Karzinomkranken, die bisher operiert wurden, sind die von Körte (80 Jahre), Küm m e l l (71 u. 77 Jahre). Thomas und Noica fanden bei der Sektion einer 90jährigen Frau, welche nie Koliken gehabt hatte, ein primäres Gallenblasenkarzinom.

Frerichs und Pröscher berichten von 22 und 26 Jahre alten Karzinomkranken. Ich habe in der „Chirurgie der Gallenwege“ S. 601 die kurze Krankengeschichte eines 27 Jahre alten Fräuleins wiedergegeben, die an einem Hydrops der Gallenblase infolge Cystikusverschlusse durch Karzinom erkrankte und einige Monate nach der Ektomie an Lebermetastasen zugrunde ging. Ich habe diese Mitteilung „aus dem Gedächtnis“ gemacht, muß sie aber heute, nachdem ich in die Operationsgeschichte einen Einblick getan habe, dahin berichtigen, daß die Patientin nicht 27 Jahre, sondern 37 Jahre alt war.

Konjetzny berichtet sogar von 95 Jahre alten (Kaufmann) und 93 Jahre alten Gallenblasenkarzinomkranken.

Courvoisiers, Friedheims und Haberfelds Angaben über das Alter der Karzinomkranken gehen aus der folgenden Tabelle hervor.

Alter	Courvoisier	Friedheim	Haberfeld
20—30	2	—	2
30—40	8	2	8
40—50	19	6	25
50—60	26	10	50
60—70	20	5	53
70—80	16	2	23
80—90	2	—	3
?	7	—	—
	100	25	164

Fast gar keine oder nur sehr unbedeutende Magenbeschwerden (Druck, Übelkeit etc.) hatten 12 Kranke, also 31% der Fälle. Bei drei lagen die ersten Schmerzen 3, 4 und 6 Wochen zurück. In 69% waren derartige Beschwerden vorausgegangen, daß die behandelnden Ärzte allen Grund gehabt hätten, die Operation in Vorschlag zu bringen. Sie haben es teilweise auch getan, aber die meisten Kranken verweigerten die Operation zur richtigen Zeit. Leider muß ich nach meinen Erfahrungen die Hauptschuld einem sonst so nützlichen Mittel zuschieben, dem Morphium. Wie oft ist es uns passiert, daß der Kranke sich operieren lassen wollte, weil vorher heftig aufgetretene Schmerzen ihn mürbe gemacht hatten. Der Krankenwagen wurde bestellt; aber damit der Transport einigermaßen erträglich vor sich gehen sollte, bat der Patient um eine Spritze Morphium. Die wurde ihm gewährt. Die Folge war: der Krankenwagen wurde wieder abbestellt, da ja der Anfall vorüber war. „Könnte das nicht der letzte Anfall gewesen sein?“

Was der Arzt aus solchen Vorkommnissen — ich habe das mindestens 20 mal erlebt — lernen kann, brauche ich ihm nicht erst auseinanderzusetzen.

Im Anschluß an die Operation starben von den 39 Kranken 11 = 29%, keiner an Peritonitis, sondern an Pneumonie, Embolie der Art. pulmonalis und Krebskachexie. Die Mortalität von 29% ist nicht hoch, wenn man bedenkt, daß die meisten Kranken in ganz trostlosem Zustand die Klinik aufsuchten.

Über die Häufigkeit, mit der Gallensteinkranke vom Karzinom befallen werden, gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Schröder meint, daß 14% der Gallensteinkranken, Riedel 9%, ich 1—2% vom Karzinom befallen werden.

Die Zahlen von Zenker, Courvoisier, Peters, Janowski, Hanseemann, Holsti u. a. beweisen, daß der Gallenblasenkrebs ein verhältnismäßig seltenes Leiden ist. Thöle meint, daß bis jetzt weit über 300 Fälle bekannt seien. Das ist gewiß nicht viel. Courvoisier konnte bis 1890 nur 103 Fälle sammeln, Janowski fügte ein Jahr darauf 40 und Zenker 45 Fälle hinzu, Saint-Fascien 1897 47 Fälle.

Von der großen Seltenheit des Gallenblasenkrebses kann man sich einen Begriff machen, wenn man liest, daß Leichtenstern unter 10 007 Krebskranken 31% mit Uteruskrebs, 27% mit Magen-, 12% mit Mammakrebs und 6% mit Leberkrebs fand.

Wenn weiterhin Mau im Krankenhaus St. Georg in Hamburg bei 8587 Sektionen unter 246 Leberkrebsen nur 4 primäre, Greve im pathologischen Institut in Kiel unter 243 Leberkrebsen 28 primäre Krebse der Gallenblase und nur einen primären der Gallengänge fand, so kann man sich ausrechnen, daß, wenn der Leberkrebs überhaupt nur in 6% aller Krebskranken vorkommt, der primäre Krebs der Gallenwege ungefähr 100 mal seltener, also erst in 0,06% aller Krebskranken beobachtet wird.

Habe ich da, wenn einige übereifrige Chirurgen die frühzeitige Entfernung der Gallenblase zwecks Karzinomheilung fordern, nicht recht, wenn ich die Meinung aussprach, man müsse das beim Uterus- und Mammakrebs erst recht verlangen? Denn Uteruskrebs kommt ungefähr 60 mal, der Mammakrebs 20 mal häufiger vor, wie der Gallenblasenkrebs. Aber es wird keinem Chirurgen ernstlich einfallen, einen Uterus oder eine Mamma prophylaktisch zu entfernen, weil sich in diesen Organen einmal ein Krebs entwickeln könne. Folglich ist bei der Seltenheit des Gallenblasenkrebses ein solcher Standpunkt erst recht nicht berechtigt.

Riedel hält das Gallenblasenkarzinom für häufig vorkommend und ist der Meinung, daß auch der „Allergleichgültigste die Frage, ob er nicht an Karzinom der Gallenblase erkranken könnte, ventilieren müsse, da ja „in dubio“ jedem Kranken mit Gallensteinen das Karzinom droht“. Heutzutage — so klagt Riedel — ist das nicht der Fall; das Gallensteinleiden galt und gilt auch noch jetzt meist als harmlos.

„Wer aber wie ich — so führt Riedel weiter aus — mehr als 100 Menschen mit Gallensteinkrebs im Laufe der Jahre hat an sich vorüberziehen sehen, diesen „schauerlichen

Zug des Todes“, der ist freilich anderer Ansicht; er weiß, daß alle Unglücksfälle, die bei einer Operation vorkommen können, nicht entfernt so viele Opfer fordern, als der Gallenblasenkrebs, selbstverständlich rechtzeitige Operation und sicheren Operateur vorausgesetzt.“

Ich gebe Riedel recht, daß das Karzinom der schlimmste Feind des Gallenstein-kranken ist, weil er eben unbesiegbar ist. Aber an Cholangitis, Pankreatitis — mit einem Wort an Infektion — sterben viel mehr Gallensteinranke wie am Karzinom. Die Operationsgefahr ist bei der rechtzeitigen Operation sehr herabgegangen, wir fürchten nicht mehr die Infektion und Peritonitis, aber in 2—3% müssen wir mit Pneumonien und Embolien und unvorhergesehenen Komplikationen rechnen.

Die Gefahr der Karzinomentwicklung bei einem Gallensteinranken ist aber nicht größer wie 2—3%. Darin stimmt mir Payr bei.

Karillon und Tiemann geben den bei Sektionen gefundenen Prozentsatz von Gallenblasenkarzinom folgendermaßen an:

Alter	Karillon in %	Tiemann in %
40—50	827 = 5	208 = 3 = 1,44
50—60	749 = 7	175 = 4 = 2,28
60—70	781 = 6	188 = 5 = 2,66
70—80	571 = 5	147 = 0 = 0
80—90	201 = 2	51 = 2 = 3,92.

Ich habe diese Tabelle nach den Angaben Konjetznys wiedergegeben und finde zwischen den Angaben Karillons und Tiemanns erhebliche Unterschiede, die mir nicht erklärlich sind. Nach Tiemann wären bei 769 nur 14 = 1,8% Krebse gefunden worden. Oder hat Konjetzny aus Versehen bei Karillon die Prozentsätze nicht berechnet? Dann kämen auf 3129 Sektionen 25 Karzinome = 0,8% Karzinome.

Konjetzny gibt nicht an, ob dieser Prozentsatz sich auf Sektionen, bei denen zugleich Gallensteine aufgedeckt wurden, bezieht oder auf Sektionen, bei denen in allen Fällen Krebse an anderweitigen Organen aufgedeckt wurden. Die Inauguraldissertation Tiemanns aus dem Jahre 1900 konnte ich nicht erlangen, aber ich nehme an, daß es sich um den Prozentsatz der Karzinome bei allen vorgekommenen Sektionen handelt.

Herr Dr. Hesse-St. Petersburg hatte die Liebenswürdigkeit, mir einige Daten mitzuteilen, die er in einer demnächst in den v. Brunsschen Beiträgen erscheinenden Arbeit genauer begründen wird. Er schreibt:

„Auf Grund eines Materials von 17402 Sektionen unseres pathologisch-anatomischen Instituts des Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg fanden wir auf 11 174 Männer und 6228 Frauen für 10 Jahre (1902—1912) 20 Fälle, von primärem Gallenblasenkarzinom. Von diesen waren in 5 Fällen keine Gallensteine vorhanden. In 15 Fällen bestand gleichzeitig Cholelithiasis.

Eine primäre krebsige Erkrankung der großen Gallenwege wurde in derselben Zeit 10 mal beobachtet, und zwar handelte es sich: 6 mal um ein primäres Karzinom des Ductus choledochus, 1 mal um ein solches des Ductus hepaticus und 3 mal waren Zystikus und Hepatikus zusammen ergriffen.

Auf dieses Material kamen in derselben Zeit 378 Gallensteinsektionen, davon 82 Männer (0,73%) und 296 Frauen (4,75%).

Auffallend ist an diesen Zahlen die relative Seltenheit der Cholelithiasis in Petersburg. Auf 17 402 Sektionen nur 378 Gallensteinsektionen = 2,1%. Bei uns in Deutschland ist das Gallensteinleiden viel häufiger. Nach der allerneuesten Statistik Courvoisiers kamen auf 5228 männliche 6% und auf 5334 weibliche Leichen 15,9%, in Summa 10,2% Gallensteine. Riedel fand sogar in 18% (Irrenhausleichen) Steine. Bollinger (München) in 0,3%, Fiedler (Dresden) in 7%, Rother (München) in 6,4%.

In Rußland scheint in der Tat die Cholelithiasis seltener vorzukommen. Djakanow fand in 0,8—3,13% der Leichen Steine; im Tomsker pathologischen Institut kamen in 3,1% Steine vor.

Miyake fand für Japan einen Prozentsatz von 3,05 (bei 8406 Fällen 257 mal Steine).

Hesse fand bei 17402 Sektionen 20 Gallenblasenkarzinome = 0,11% und 10 Gallenwegkarzinome = 0,05%.

Diesen 30 Karzinomen stehen 378 Cholelithiasisfälle gegenüber, doch gibt Hesse an, daß 25% der Gallenblasenkarzinome keine Steine aufwiesen. Bei den Gallenwegkarzinomen im Hinblick auf Steine hat mir Herr Dr. Hesse keine Angaben gemacht, so daß wir die weiteren Ausführungen in seiner Arbeit abwarten müssen.

Wenn Hesse bei 17 402 Sektionen nur 30 Karzinome der Gallenwege antraf, bin ich bei 2150 Operationen am Gallensystem auf 73 primäre maligne Tumoren gestoßen.

Dem Prozentsatz Hesses von 0,17% steht der meinige von 3,5 gegenüber.

Mir fällt es aber nicht ein zu behaupten, daß überhaupt das Karzinom in 3,5% aller Cholelithiasisfälle vorkommt. Ja ich halte selbst die Zahlen 0,17% Hesses für viel zu hoch, denn sein Sektionsmaterial ist Krankenhausmaterial. Die tausend und abertausend Cholelithiasiskranken, die sterben, ohne jemals von ihren Steinen etwas gemerkt zu haben, werden nicht sezirt, so daß wir niemals das wirkliche Vorkommen der Cholelithiasis und der Karzinombildung ergründen werden.

Wir wissen nur eins, daß die Gallensteinkrankheit ein sehr häufiges und die Krebsentwicklung an den Gallenwegen ein sehr seltenes Leiden ist.

Nach den Sektionsberichten des Basler pathologischen Instituts (1882—1888) kamen auf 2520 Sektionen 7 Gallenblasenkrebs = 0,28%. Peters fand für Kiel unter 5894 Sektionen 6 Fälle = 0,1%. Am pathologischen Institut zu Helsingfors wurden unter 3775 Sektionen (1858—1888) 6 mal Krebse der Gallenblase = 0,16% beobachtet.

Auf ca. 12 000 Sektionen kommen also 19 Gallenblasenkrebs = 0,15%.

Diese Zahlen, welche die Seltenheit des Gallenblasenkarzinoms an und für sich zeigen, interessieren uns aber weniger, wie diejenigen, welche die Häufigkeit des gleichzeitigen Befundes von Krebs und Gallenstein klarlegen. Da erfahren wir, daß von den 2520 im Baseler Institut Sezirten 255 Gallensteine hatten, 7 davon einen Gallenblasenkrebs = 2,7%. Peters (Kiel) fand bei 1818 männlichen Leichen 55 mal Gallensteine = 3%; bei 1777 weiblichen Leichen 106 mal Gallensteine = 9%; dabei waren 6 Karzinome = 3,75% der Gallensteine.

Das ist Krankenhausmaterial. Wenn man aber — wie schon oben bemerkt — bedenkt, wieviel Gallensteinranke der Privatpraxis nicht sezirt werden, welche niemals von ihren Steinen etwas gespürt haben, so dürfte die Schlußfolgerung, daß der wahre Prozentsatz noch viel niedriger liegt, gerechtfertigt sein. Die Annahme Riedels, daß 9% der Gallensteinträger und die Schröders, daß 14% vom Karzinom befallen werden, ist jedenfalls viel zu weitgehend. Nur in 1—2% tritt zur Cholelithiasis der Krebs.

Der Chirurg, der in ca. 10% seiner an Leber und Gallenwegen Operierten auf einen Krebs stößt, kann doch aus dieser Häufigkeit keine bindenden Schlüsse auf das Vorkommen der Krankheit überhaupt ziehen.

Petersen gibt an, daß auf 168 Operationen, die an der Heidelberger Klinik ausgeführt wurden, 34 Karzinome = 20% kamen. Riedelsah bei 700 Gallensteinlaparotomien 52 mal, Löbker bei 172 Operationen 17 mal, Kümmeil in 190 Fällen 22 mal, Mayo-Robson bei 300 Operationen 35 mal, Borelius bei 250 Erkrankungen der Gallenwege 11 mal ein Gallenblasenkarzinom und 2 mal ein Choledochuskarzinom.

Ich habe angegeben, daß ungefähr erst bei 0,0001 der Gallensteinträger sich ein Karzinom entwickle. Thöle nennt das eine „willkürliche“ Zahl. Trotzdem glaube ich, daß diese Zahlangabe ungefähr stimmt.

Einer, der gern mit Zahlen operiert, ist Riedel. Auf Grund der absolut sicheren Angaben, daß jede 8.—10. erwachsene Leiche (Courvoisier) Steine bei sich trägt, ist es bei den ca. 65 Millionen Einwohnern Deutschlands nicht übertrieben, wenn Riedel behauptet, daß 2 Millionen Erwachsene Gallensteinträger sind, also der 32. Teil der Einwohner Deutschlands. Berlin hat ca. 2 Millionen Einwohner, es haben also in Berlin 62 500 Einwohner Steine. Riedel rechnet nun weiter aus, daß 95% Gallensteinträger und 5% Gallensteinranke sind. Da wären also in Berlin 3125 Gallensteinranke. Davon würden 2% dem Karzinom verfallen, also ca. 62 würden jährlich an primärem Karzinom der Gallenwege in Berlin zugrunde gehen. Um dies genau festzustellen, müßten aber sämtliche Leichen sezirt werden, und so lange das nicht geschieht, müssen wir uns mit Schätzungen und Vermutungen begnügen.

So bleibt schließlich jede Zahlenangabe eine „willkürliche“, doch bin ich der Ansicht, daß wenn man nicht nur die Gallensteinranke, sondern auch die Gallensteinträger im Auge hat, das Karzinom nicht in 1% der Fälle, sondern zehntausendmal seltener, also nur in 0,0001% der Fälle auftritt.

Man kann auch auf einem anderen Zahlenweg die Seltenheit des Gallenblasenkarzinoms beweisen. Ich habe bisher 2100 Operationen an den Gallenwegen ausgeführt

und fand dabei 39 Karzinome der Gallenblase = 1,6%. Rechne ich die nicht mehr operablen Fälle mit, so werden im ganzen 3% herauskommen. Ich operiere nur nach sehr strikten Indikationen, d. h. nur die Fälle, bei denen dringende Gefahr vorliegt (schwere Cholezystitis und Cholangitis) und durch die dauernden Schmerzen die Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit in Frage gestellt ist. Gallensteinträger operiere ich überhaupt nicht. Also Riedels 1 900 000 scheiden aus. Von den 100 000, die aus der Latenz heraustreten, werden wieder 80 000 latent und von den 20 000, die operiert werden müssen, operiere ich nur in 25%, weil 75% meinen Indikationen nicht genügen. Also in 5000. Auf diese 5000 würden also 150 Gallenblasenkrebe kommen; auf 20 000, die niemals ganz aus dem Latenzstadium heraustreten = 600. Da nun die übrigen 1 980 000 vom Karzinom verschont bleiben, so kommen auf die 2 Millionen eben nur 600 Krebse, d. h. 300 auf 1 Million, auf 100 also 0,003.

Ich gebe Thöle recht, wenn er solche Zahlen willkürlich nennt, da meine Berechnung zwischen 0,0001 und 0,003 schwankt, aber sie zeigen doch ungefähr die große Seltenheit des Gallenblasenkarzinoms, wenn man auch das latente Stadium berücksichtigt.

Wenn auch Tiedemann in 85, Courvoisier in 87, Heddäus in 91, Treutlein in 92 und Ames sogar in 95% beim Krebs zugleich Steine fanden, so konnte z. B. Thöle bei 41 von ihm gesammelten Fällen feststellen, daß 23 mal bei der Operation Steine vorhanden, 4 mal vor oder nach der Operation Steine abgegangen waren, in 14 Fällen aber von Steinen nichts erwähnt wird.

Thöle konnte also nur in 65% der Karzinome Steine feststellen, just die Zahl, die ich durch die folgende Berechnung herausbekommen habe.

Wie absolut sicher ist — wenigstens bei uns in Deutschland — trägt jede 8.—10. Leiche Steine bei sich. Nach den Sektionsberichten der pathologischen Institute in Helsingfors, Kiel und Basel kamen auf ca. 12 000 Sektionen 19 Gallenblasenkrebe = 0,15%. Diesen 19 Krebsen stehen also 1200 Steinfälle gegenüber. Das ist ein Verhältnis von 1 : 63. Also hat der Gallenblasenkrebs unter 100 Fällen schon von vornherein 63 mal die Aussicht, sich mit der Cholelithiasis zu komplizieren. Bei dieser Häufigkeit des zufälligen Vorkommens von Krebs und Steinen ist es gewagt, von einem ursächlichen Zusammenhang zu reden.

Jedenfalls kommt auf 100 Gallensteinträger noch nicht ein Karzinom und auf 100 Gallensteinranke höchstens zwei und es wird nach meiner Ansicht die Häufigkeit des Gallenblasenkarzinoms von vielen Chirurgen sehr übertrieben. So kann ich Bland-Sutton gar nicht recht geben, wenn er sagt: „Die Häufigkeit, mit der ein Gallenblasenkrebs gefunden wird, ist geradezu erschreckend.“ Bland-Sutton läßt jede exstirpierte Gallenblase mikroskopisch untersuchen und gibt an, oft karzinomatöse Degeneration der Gallenblasenwandungen gefunden zu haben. Ich lasse ebenfalls jede Gallenblase mikroskopisch untersuchen, und zwar von Pathologen, deren Technik einwandfrei ist — Aschoff-Freiburg und Dietrich-Charlottenburg (jetzt Köln) und habe, solange ich in Berlin bin, bei 500 Operationen wohl sehr viele ulzerierte Gallenblasen exzidiert, aber nicht ein einziges Mal hinter diesen Ulzerationen ein Karzinom gefunden. Und dabei ist mein Material exquisit schwer. Einige Gallenblasen sahen makroskopisch so aus, als ob sie karzinomatös entartet seien — sie trugen auf der Schleimhaut Knoten und Buckel — aber alles war nur ein Produkt der Infektion, kein Karzinom. Deshalb bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß das Gallenblasenkarzinom eine sehr seltene Erkrankung ist, die, wenn man die latent verlaufenden Cholelithiasisfälle mitrechnet, noch nicht in 1% angetroffen wird.

Wir Chirurgen müssen doch folgendes bedenken. Zu uns Chirurgen kommen doch fast nur die schweren Kranken, die desolaten Ikterüsfälle. Und unter diesen spielt der Krebs eine Hauptrolle. Sehen wir Chirurgen den Krebs in ca. 10%, so sieht ihn der Interne, der auch die leichten und mittelschweren Fälle behandelt oder der Karlsbader Badearzt, dessen Material noch leichter ist, unter 500 Fällen erst einmal. Nimmt man aber die Fälle von Cholelithiasis, die latent verlaufen, mit denen der manifesten Cholelithiasis, die mehr oder minder heftige Beschwerden macht, zusammen, so kommt der Krebs wahrscheinlich noch nicht einmal in 1% vor. Riedel hat ausgerechnet, daß zwei Millionen Menschen im Deutschen Reich Gallensteine hätten. Nach seiner Berechnung müßten also 200 000 Menschen an Gallenblasenkrebs erkranken, nach meiner nur 10 000. (Ich möchte annehmen, daß auch diese Zahl noch zu hoch gegriffen ist!)

Das Karzinom der Gallenblase ist also ein seltenes Leiden und nicht häufiger wie die Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle, die wahrscheinlich auch nicht öfters vorkommt wie in 1–2% aller Cholelithiasisfälle.

Sollten wir deshalb, weil unter hundert Cholelithiasisfällen einmal eine Gallenblase perforieren und eine zweite krebsig entarten kann, die prophylaktische Operation aller Gallensteinranken auf unseren Schild heben? Wir müßten alle Fälle auch die latenten, ohne Unterschied operieren, wenn wir sicher sein wollten, alle Gallenblasenkrebs rechtzeitig auszurotten. Wie sollen wir aber bei latenten Steinen operieren, die keine Beschwerden machen? Meine Kranken lassen sich oft nicht operieren, wenn ich ihnen das Vorhandensein von Eiter mit voller Bestimmtheit versichere. Und wer wird sich operieren lassen, weil in zwei Fällen von 100 einmal ein Krebs sich entwickeln kann?

Wir werden weiter unten noch Gelegenheit finden, diese kurz berührten Fragen noch ausführlicher zu beantworten.

Aber schon jetzt möchte ich darauf hinweisen, daß es, gelinde gesagt, ein „Unfug“ ist, wenn der Arzt in jedem Falle von Cholelithiasis dem Kranken sagt: Lasse dich operieren, denn wie leicht kann die Gallenblase platzen oder bösartig entarten! Bei der Cholecystitis gangraenosa acuta ist ein solches Wort im Hinblick auf die Perforation sehr angebracht, ebenso mit Rücksicht auf das Karzinom in den Fällen von Cholecystitis, die nicht latent werden wollen. Aber bei jedem Fall von vermuteter oder diagnostizierter Cholecystitis seröser Art, bei jedem akuten Choledochusverschluß mit solchen Gespenstern den Kranken zu erschrecken, das halte ich eben für einen „Unfug“, oder wissenschaftlich ausgedrückt, für eine falsche Indikationsstellung.

Auffallend ist die Häufigkeit, mit der das weibliche Geschlecht vom Gallenblasenkrebs befallen wird. Courvoisier fand denselben fünfmal, Tiedemann achtmal, Siegert und Zenker sechsmal, Heddäus fünfmal, Petersen dreimal so häufig beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht.

Ljungren stellte 285 Fälle zusammen, davon waren nur 53 Männer, auf Küm mells 24 Fälle kamen 3 Männer, auf Riedels 25 Fälle nur ein Mann, auf Körtes 32 Fälle 6 Männer.

Merkwürdig ist dagegen, daß Choledochuskrebs viel häufiger bei Männern vorkommen als bei Frauen und daß eine komplizierende Cholelithiasis beim Choledochuskrebs recht selten ist.

Kommt sie aber vor, so verläuft sie recht häufig völlig latent.

Nichts kann überhaupt die Existenz eines latenten Stadiums der Cholelithiasis besser beweisen, wie die Tatsache, daß das Gallenblasenkarzinom sich häufig mit Cholelithiasis kombiniert (Ames in 95%, Treutlein und Heddäus in 91%, Courvoisier in 87%, Tiedemann in 85% der Fälle), daß aber sehr oft alle Beschwerden von seiten der Gallenblase fehlen. Courvoisier fand nur in einem Sechstel der Fälle Koliken, Kraus nur in einem Fünftel. Von den von Thöle zusammengestellten 41 Fällen haben 13 übergar keine Koliken geklagt. Gleichgültig, ob zuerst das Karzinom da war und dann erst die Steine entstanden sind, oder ob die umgekehrte Reihenfolge beobachtet wurde, fast immer waren sog. Infektsteine vorhanden, die auf eine vorausgegangene Infektion hinwiesen. Es ist also jedenfalls bewiesen, daß nicht nur die Steine keine Symptome machen, sondern daß auch Entzündungen der Gallenblase (bei nicht völlig geschlossenem Cystikus) ohne Beschwerden verlaufen können. Wie beim Wurmfortsatz und Pankreas, so gibt es auch bei der Gallenblase eine von vornherein latent verlaufende Entzündung, die erst dann Symptome macht, wenn ein akuter entzündlicher Verschlußprozeß eintritt. Wie der „erste Anfall“ bei der Appendizitis nicht etwa als der Ausdruck eines beginnenden, sondern als Zeichen eines schon seit Monaten und Jahren bestehenden Leidens betrachtet werden muß, so ist auch der erste Kolikanfall nicht das erste Signal der Cholelithiasis, sondern lediglich ein Hinweis, daß eine chronische Infektion sich zur akuten gesteigert hat.

Weil ungefähr in demselben Verhältnis die Cholelithiasis beim männlichen und weiblichen Geschlecht vorkommt, hat man angenommen, daß die Steine durch ihre Reizwirkung die Entstehung der Karzinome begünstigen.

Zenker, Marchand, Schüppel, Janowski, Courvoisier und Nauyn vertreten die Ansicht, daß der Steinreiz eine „fibroepitheliale Hyperplasie“ hervorrufe, welche gutartig bleiben, aber auch zum Karzinom werden kann, während Frerichs, Lancereaux, Förster, Cornil und Ranvier, Morin meinen, daß der Krebs das Primäre sei und erst sekundär zur Steinbildung führe.

„Schon der Umstand, daß beim primären Gallenblasenkrebs in 85 bis 95% der Fälle, beim sekundären nur in 15–16% Steine in der Gallenblase gefunden werden, spricht dafür, daß die Steinbildung in der Regel die Ursache, nicht die Folge des Krebses ist. Ferner wäre das erhebliche Überwiegen des weiblichen Geschlechts schwer zu erklären, wenn man das Karzinom als das Primäre betrachtet.“ Fand doch Siegert den primären Gallenblasenkrebs in 17% beim männlichen, in 83% beim weiblichen Geschlecht, während sekundäre Krebsbildung in 77% beim männlichen und in 23% beim weiblichen Geschlecht vorkam.

Diese Feststellungen Siegerts sind so in die Augen fallend, daß es wirklich schwer fällt, den Zusammenhang zwischen Steinreiz und Karzinom in Abrede zu stellen.

Aschoff, auf dessen Urteil in Sachen der Cholelithiasis das größte Gewicht gelegt werden muß, ist anderer Meinung.

Aschoffs Material an primärem Gallenblasenkrebs umfaßt neun Fälle. Unter diesen Fällen wurden fünfmal multiple Pigmentkalksteine, einmal ein geschichteter Cholesterinkalkstein, zweimal radiäre Cholesterinsteine, einmal kein Stein gefunden. Die Fälle mit radiärem Cholesterinstein erscheinen

Aschoff besonders bemerkenswert. Hier nimmt Aschoff mit Bestimmtheit an, daß der Cholesterinstein in einer langen Zeitperiode herangebildet worden ist, als wahrscheinlich vor dem Karzinom bestanden hat. Es läge also der Gedanke nahe, daß der primäre Stein die Gallenblasenwand gereizt und die karzinomatöse Wucherung bedingt habe. Nun wissen wir aber, daß der radiäre Cholesterinstein einerseits gar keine Reizerscheinungen an der Gallenblasenwand auszulösen pflegt und daß er andererseits besonders im Gallenblasenhals seinen Aufenthalt nimmt, während doch der Lieblingssitz des Karzinoms der Fundus ist. Hier liegen die Steine locker und hier entsteht nicht selten ein Krebs, im Hals liegen sie fest und es entsteht selten ein Krebs. Diese Tatsachen lassen sich schwer miteinander in Einklang bringen.

Wo Pigmentkalksteine beim Krebs aufgefunden wurden, möchte Aschoff für die Steine eine sekundäre Entwicklung annehmen. Es ist also richtiger, wenn wir unsere Unkenntnis über ätiologische Beziehungen zwischen Gallensteinbildung und Gallenblasenkrebs eingestehen. „In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Krebs und Steinbildung, oder die Steinbildung ist eine sekundäre Erscheinung, da der Inhalt der krebsigen Gallenblase sehr leicht der Infektion unterliegt und so Gelegenheit zur Steinbildung geboten wird.“

Aschoff denkt eher daran, die Entstehung des Krebses mit angeborenen Mißbildungen in Verbindung zu bringen, die in 3% seines Materials sich an dem Gallenblasenfundus vorfinden. Es sind das adenomatöse Einlagerungen, welche den Mißbildungen an der Spitze des Meckelschen Divertikels an die Seite gestellt werden können. Diese drüsenartigen zystischen Bildungen tragen zum Teil gewöhnliches Gallenblasenepithel, zum Teil deutliche Becherzellen, sind auch nicht selten mit Schleimdrüsen besetzt. Plattenepithelbildungen hat Aschoff nicht gefunden. Die Annahme Lubarschs, daß diese Gebilde entzündliche Wucherungen seien, kann Aschoff nicht teilen. Sie kommen auch in nicht entzündeten Gallenblasen vor, sind als sichtbare Knoten auf den Fundus beschränkt und als angeborene Anomalien aufzufassen. Über die Beziehungen dieser Adenome zum Krebs kann Aschoff nichts Bestimmtes aussagen.

Ich habe in meiner Praxis der Gallenwegechirurgie in Wort und Bild 1, 196 und 199 drei Fälle mitgeteilt, bei denen ich diese Fundusadenome fand und teile hier nur den mikroskopischen Befund des letzten Falles mit.

Stauungsgallenblase mit Fettinfiltration der Schleimhaut. Am Fundus ein erbsengroßes Gebilde. Mittelgroße Gallenblase mit guter Trennung aller Schichten, Innenfläche überall feinzottig mit gelber Färbung der kolbigen Zottenspitzen. Am Fundus ein erbsengroßer, bis in die Subserosa reichender Knopf von intensiv grüner Farbe. Mikroskopisch: a) Wand in allen Teilen mit erhaltenem Epithel, reicher Falten- und Zottenbildung und starker Lipoid-Resorption in diesem. Geringe Lymphozytenherdchen in der Mukosa und in der T. fibrosa, Mukosa normal, Fibrosa locker. Spärliche Luschkasche Gänge, aber nur ganz oberflächlich. b) Knopf am Fundus besteht aus drüsenartigen, verzweigten Räumen mit schleimigem Inhalt, hohem Zylinderepithel, ganz nach der Art der Luschkaschen Gänge. Diagnose: Stauungsgallenblase. Adenom am Fundus.

Es ist sehr leicht möglich, daß Aschoff recht hat, wenn er vermutet, daß die Adenome am Fundus zu der Karzinombildung in irgendwelcher Beziehung stehen. Die Steine im Fundus liegen locker, reizen also die Schleimhaut nicht, während sie im Hals feststecken, die Mukosa unter Mitwirkung von Bakterien sehr irritieren. Entständen also die Karzinome durch eine

Reizung der Steine, so müßten sie jedenfalls im Hals öfter vorkommen, wie im Fundus der Gallenblase. Aber das Umgekehrte ist nach Aschoffs Ansicht der Fall, und deshalb hält Aschoff die Entstehung der Gallenblasenkarzinome durch Steinreiz zurzeit keineswegs für erwiesen.

Dem Kranken gegenüber ist es aber praktisch richtiger, wenn wir an diesem Zusammenhang festhalten. Wie schwer fällt es ihm doch, selbst beim Empyem der Gallenblase und bei chronischer Cholangitis sich zur Operation zu entschließen! Da kann man den Entschluß zum absolut notwendigen Operieren sehr erleichtern, wenn man mit dem Schreckgespenst des Karzinoms droht und sagt: „Warten Sie nicht länger, sonst kommt zur Eiterung noch ein Krebs!“ Man wird dann erleben, daß sich der Kranke rasch zur Operation entschließt, die als Ektomie die Gallenblase und somit das Eiter enthaltende und vielleicht einen Krebs produzierende Organ entfernt.

Wenn also nach der Ansicht Aschoffs der Zusammenhang zwischen Steinreiz und Karzinombildung noch keineswegs erwiesen ist, so ist ein solcher zwischen Entzündung und Krebsentwicklung nicht ganz von der Hand zu weisen. Besonders Waldeyer hat auf das häufige Vorkommen einer reichlichen Vaskularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen in den jüngsten Entwicklungszonen der Krebse hingewiesen. Er sagt: „Sollte nicht die so bewirkte reichlichere Ernährung der Gewebe und die dadurch hervorgerufene Lockerung der bindegewebigen Substanz der Wucherung in dem Vordringen der Epithelzellen Vorschub leisten? Sollten nicht auf diese Art chronisch entzündliche Prozesse lokaler Art, namentlich wiederholte Reizungen, die zu umschriebenen Entzündungen Veranlassung geben, endlich zur karzinomatösen Degeneration überleiten können?“

Freilich ist die Waldeyersche Theorie ebensowenig erwiesen, wie die, daß der Steinreiz den Anstoß zur Karzinombildung geben kann. Immerhin fällt uns Chirurgen der Entschluß leichter, eine chronisch entzündete Gallenblase, die dauernd Beschwerden macht, zu entfernen, als einen Stein, der sich ein langes Leben lang völlig symptomlos verhalten kann, aus seiner beschaulichen Ruhe aufzuscheuchen.

Ich wenigstens muß immer wieder betonen: nicht gegen den Stein als Fremdkörper richten sich unsere operativen Maßnahmen, sondern gegen die begleitende Infektion, gegen die akute schwere Entzündung und die chronische, der medikamentösen Behandlung unzugängliche Entzündung. —

Zur pathologischen Anatomie des Gallenblasenkarzinoms bemerke ich folgendes:

Das Karzinom der Gallenblase, welches entweder vom Epithel der Gallenblasenschleimheit oder von den in der Gallenblasenwand vorkommenden Drüsen ausgeht, zeigt folgende Wachstumseigentümlichkeiten: entweder präsentiert sich der Krebs als ein Knoten oder er infiltriert diffus die Gallenblasenwand.

Der Knoten kann ulzerieren, meist in die Lichtung der Gallenblase hinein; die Infiltration greift auf die Gallengänge über und kann sich wie eine einfache Wandverdickung anfühlen.

Ich machte jüngst eine Laparotomie unter der Diagnose Empyem und Karzinom der Gallenblase, fand in der Tat Eiter in der Gallenblase und eine solche harte Infiltration am Zystikus, daß ich bestimmt an ein Karzinom glaubte. Ich resezierte deshalb die Gallenblase samt einem großen Stück des Ductus hepatico-choledochus. Die aufgeschnittene Gallenblase zeigte große Buckel auf der Schleimhaut, die ich sicher für ein Karzinom hielt.

Aber der Pathologe — Prof. Dietrich Charlottenburg, jetzt in Köln — konnte nichts Bösartiges finden. Ich hatte eine zirkuläre Naht der beiden Gallengangsenden gemacht und eine T-Drainage hinzugefügt. Doch bildete sich am Hepaticus ein Sporn, den zu entfernen mir erst nach zweifacher Operation gelang. Bemerkenswert an dem Fall war, daß, sobald Stauung im Hepaticusende eintrat, eine Infektion und eine Steinneubildung einsetzte, die aber sofort vorüberging, als der Gallenfluß wieder lebhafter wurde. Ich kenne keinen Fall, der die Anschauungen Aschoffs über die Entstehung der Steine so sicher und klar beweist, wie dieser, bei dem ich mit Bestimmtheit annahm, ein Gallenblasenkarzinom mit Stumpf und Stiel ausgerottet zu haben.

Bei mancher Gallenblase ist das Karzinom leicht zu übersehen, wenn es sich nicht um die Tumorform, sondern um eine karzinomatöse Wandverdickung handelt. Konjetzny hat einen Fall beobachtet, bei dem in einer Sanduhrblase das Karzinom entstand, und zwar in der Scheidewand zwischen oberer und unterer Hälfte. Zwischen beiden bestand nur ein enger Gang, dessen Wandungen als einfache Narbenschwarten imponierten, in Wirklichkeit aber ein Carcinoma adenomatosum darstellten.

Es sind Fälle von Karzinom der Gallenblase beobachtet worden, wo das Organ bis auf Bohnengröße (Kaufmann) geschrumpft war; man denkt an eine einfache Schwielen- und Schwartenbildung, bis das Mikroskop den bösartigen Charakter der Schrumpfung aufdeckt.

Thöle meint, daß wie von einer Steinblase, so von dem wachsenden Gallenblasenkrebs häufig der deckende untere Leberrand zungenförmig nach unten gezogen wird. Er fand den Riedelschen Lappen in 10 von 41 Fällen ausdrücklich erwähnt. Ich glaube, daß an der Bildung des Riedelschen Lappens nicht das Karzinom an und für sich, sondern die begleitende Entzündung, der Hydrops oder das Empyem schuld ist. Daß dieser zungenförmige Fortsatz häufig karzinomatös entartet, habe ich öfters gesehen. Auch kann ich bestätigen, daß man glaubt einen isolierten Krebsknoten aus der Leber weit im Gesunden exzidiert zu haben, daß aber die spätere mikroskopische Untersuchung des Resektionsschnittes bereits kleine Krebsherde aufdeckt (Mikulicz). Aus diesem Grunde kann man, wie ich später auseinandersetzen werde, die Resektion gar nicht weit genug ausdehnen. Leider sind uns hier Grenzen gesteckt, die wir nur unter größter Gefahr für den Kranken überschreiten können. So leicht die Leberresektion ist bei dünnem, die Gallenblase bedeckenden Lebergewebe (wie beim Riedelschen Lappen), so schwer und eingreifend ist sie, wenn ein dicker, plumper Leberlappen die Gallenblase überlagert. Doch davon später!

Begleitende Empyeme sind nach meinen Erfahrungen häufig, pericholezystitische Verwachsungen bleiben dann nicht aus. Das Karzinom der Gallenblase greift rasch auf die Leber, Kolon, Duodenum und Netz über (Monks, Winselmann, Hall, Robson, Kümmell, Payr, Kehr).

Es kommt selten zu fistulösen Verbindungen zwischen Gallenblase und dem Magen-Darmtraktus.

Gallenblasen-Kolonfisteln wurden von Durand Fardel, Kohn, Corazza, Kehr, Gallenblasenduodenalfisteln von Paulicki und Gallenblasenmagenfisteln von Lajonne, Milanoff, Roberts, Monks beobachtet.

Fettnekrosen des Pankreas (Oestreich) und indurative Pankreatitis (Mayo-Robson, Cammidge) stellen sich nach einem Gallenblasenkrebs selten ein.

Die Lymphdrüsen im Lig. hepato-duodenalis werden beim Funduskrebs später befallen, wie beim Halskrebs.

Metastasen kommen am Peritoneum (Mangelsdorf, Betz, Griffon und Leven, Kohn) und in den Lungen vor. Nach der Meinung Kraus sind Metastasen in den Nieren, Darm, Ovarien und Milz gar nicht so selten. Über Metastasen berichten in ihren Fällen Madelung, Ziegler, Watson, v. Winiwarter u. a.

Rokitansky und Kundrat machten auf die im kleinen Becken vorkommenden Metastasen aufmerksam.

Beim primären Gallenblasenkrebs sind in seltenen Fällen gleichzeitig Krebseruptionen im Choledochus beobachtet worden, die man nicht gut als Metastasen auffassen kann. Kleinertz beschreibt z. B. einen Fall, bei dem neben einem Gallenblasenkarzinom, das auf die Leber übergriff, zugleich ein krebsiger Knoten an dem Zusammenfluß des Ductus cysticus und hepaticus angetroffen wurde. Kleinertz nimmt an, daß Gallenblasenkarzinom und Choledochuskarzinom als primär voneinander unabhängig entstanden sind.

Wenn derartige Beobachtungen auch zu den größten Seltenheiten gehören, so halten sie uns doch an, beim Gallenblasenkarzinom auch den tiefen Gallengängen unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Das ist schon deshalb nötig, weil die Drüsen am Lig. hepato-duodenalis meist recht bald karzinomatös entarten und dann eine einfache Ektomie ohne Beseitigung der Drüsen ebenso unwirksam ist, wie eine Amputation der krebsigen Mamma ohne Ausräumung der Achselhöhle.

Histologisch sind die Gallenblasenkrebsse meist Zylinderzellen-, seltener Gallertkrebse.

Echte Plattenepithelkarzinome konnte Konjetzny in der Literatur nur 23 auffinden. Auch kommen Zylinderepithelkarzinome und Plattenepithelkarzinome nebeneinander in der Gallenblase vor.

Nach der Zusammenstellung Treutleins herrscht der Scirrhus der Gallenblase vor. Unter 108 Fällen waren 72% Scirrhen, 19,5% Medullarkrebse, 8,3% Schleimkrebse. Courvoisier kommt zu ähnlichen Zahlen. Von den 41 Krebsen, die Thöle zusammengestellt hat, waren 33 Scirrhen, 7 Medullarkrebse und 1 Zottenkrebs. Mit Recht weist Thöle darauf hin, daß derartige statistische Vergleichszahlen keinen Wert haben.

Thöle gibt an, daß die Krebse meist am engen und daher mechanischen Schädigungen durch Steine besonders ausgesetzten Blasenhalss entstanden, Aschoff hält die Funduskrebse häufiger wie die Halskrebse. Wer hat recht? An weit vorgeschrittenen Fällen läßt sich das nicht entscheiden (Törnquist) und frühzeitig sind zu wenige Fälle operiert, um diese Streitfrage zu lösen.

Wer sich über die Histologie der Gallenblasenkrebsse unterrichten will, den verweise ich auf die ausgezeichnete Arbeit Konjetznys, die alles Wissenswerte unter kritischer Beleuchtung zusammenfaßt.

Das Karzinom der Gallenblase kann, solange kein Tastbefund zu erheben ist, leicht mit einfacher ulzeröser Cholecystitis verwechselt werden. Denn man soll daran denken, daß, genau wie der Cholesterinstein in einfach gestauter Gallenblase keine Beschwerden macht, auch das Karzinom, besonders wenn es im Fundus sich entwickelt, keine Symptome macht. Diese treten erst auf, wenn sich eine mechanische oder entzündliche Verlegung des Gallenblasenhalses einstellt.

Die Diagnose wird also immer nur lauten können: Hydrops der Gallenblase und die Ursache dieses Hydrops kann man nur vermuten (Stein oder Karzinom). Oder man diagnostiziert eine Cholecystitis, die infektiösen Ursprungs ist und bei der ein verschließender Stein oder Tumor nur die Gelegenheitsursache abgibt.

Ist das Karzinom palpabel, so kommen Verwechslungen vor mit Empyem der Gallenblase, Kalktumor, Hypertrophie des Netzes an der verwachsenen (eventuell geschrumpften) Gallenblase, Induration der Randpartien des rechten Leberlappens usw. Selbstverständlich können auch Kolon- und Pyloruskarzinome, besonders wenn diese mit der Gallenblase verwachsen, Echinokokken mit Kalkeinlagerungen in die Wandungen, Netztumoren, selbst Geschwülste der rechten Niere usw. für Gallenblasenkarzinome gehalten werden.

Am häufigsten wird das Karzinom der Gallenblase mit einem Empyem derselben verwechselt. Und umgekehrt wird ein Karzinom mit Bestimmtheit angenommen, wo nur ein Empyem vorliegt.

Die Gallenblase kann bei der Palpation sich als ganz glatt erweisen und wir finden ein Karzinom; sie kann sich höckerig anfühlen und wir finden nur Netzauflagerungen auf einer Eiter enthaltenden Gallenblase. Wir stellen einen steinharten Tumor der Gallenblase fest, nehmen mit Sicherheit ein Karzinom an und finden einen Kalktumor.

Darum möchte ich raten, auch in solchen Fällen, wo Höckerigkeit und Härte ein Karzinom wahrscheinlich machen, nicht dem Standpunkt vieler Ärzte zu huldigen: „Wir verzichten auf die Operation, weil sie doch nichts nützen kann!“, sondern vielmehr einen Probeschnitt zu machen, der sich in manchen Fällen in eine lebensrettende Operation umwandeln kann. Das Empyem der Gallenblase muß unter allen Umständen operiert werden — geschieht es nicht, geht, wenn nicht ein Durchbruch in den Darm eintritt, der Mensch zugrunde. Vom Karzinom gilt das erst recht! Manchmal ist das bei der Untersuchung als inoperabel erscheinende Karzinom noch ganz gut zu entfernen, oder es entpuppt sich als ein Kalktumor, ein knolliger Netzlappen usw. Glückt die Karzinomoperation nicht, so bleibt es bei der Probeinzision! Und führt diese zum Tode, so kann man den Kranken und seine Angehörigen nur beglückwünschen, daß das Leiden auf eine so schnelle und schmerzlose Weise beendet wurde. Eine Probeinzision mit Ausgang in Tod ist besser wie ein Weiterleben von fünf Monaten unter Morphin, Antimeristem, Radium und Mesothor!

Riedel unterscheidet einen Gallenblasenkrebs mit und ohne Ikterus.

1. Der Gallenblasenkrebs ohne Ikterus kann einsetzen

- a) ganz schleichend (Majorität der Fälle),
- b) ganz akut unter dem Bilde einer echten Attacke von Cholezystitis mit Fieber, Erbrechen, rasch entstehendem Tumor der Gallenblase,
- c) nach wiederholten Attacken von Cholezystitis gleichfalls unter dem Bilde des ersten Aufloderns dieser Krankheit,
- d) desgleichen chronisch.

2. Beim Gallenblasenkrebs mit Ikterus kennt Riedel folgende „Konstellationen“.

- a) Das Karzinom setzt mit akut entzündlicher Attacke unter hohem Fieber ein und diese verursachen „entzündlichen“ Ikterus bei erfolglosem Anfall.
- b) Die Attacke in der karzinösen Gallenblase wird „erfolgreich“, die Steine werden in den Ductus choledochus geworfen, es tritt reell lithogener Ikterus ein.
- c) Die Kranken hatten schon vor dem Einsetzen des Karzinoms erfolgreiche Anfälle, d. h. Eintritt von Steinen in den Ductus choledochus mit Ikterus. Die Steine blieben liegen, es kam zu neuen Attacken mit Ikterus, aber inzwischen hatte sich ein Karzinom in der auch noch steinehaltigen Gallenblase entwickelt.
- d) Die früheren Attacken waren „vollkommen erfolgreich“ gewesen, d. h. es waren Steine per via naturales abgegangen. trotzdem erkrankt Patient neuerdings unter Ikterus an Schmerzen in der Gallenblasengegend, weil sich dort ein Karzinom entwickelt hat, das von sich aus Ikterus erzeugt.

Ich könnte die von Riedel angeführten Krankheitsbilder noch um einige vermehren, aber ich halte das für überflüssig, denn derartige „Konstellationen“ lassen sich in den einen Satz zusammenfassen: die Äußerungen des Gallenblasenkarzinoms hängen im wesentlichen von der begleitenden Entzündung in den Gallenwegen ab.

In einem meiner Fälle operierte ich wegen chronischer Cholangitis, fand auch den Choledochusstein, daneben aber ein Funduskarzinom. Dieses hatte selbst gar keine Beschwerden gemacht. In anderen Fällen fand ich einen Stein im Choledochus, daneben ein ebenfalls symptomlos verlaufendes Duodenalkarzinom. Oder ich fand im Choledochus einen in der Latenz befindlichen Stein, dabei aber Ikterus. Dieser war aber durch einen Verschuß des Choledochus durch karzinöse Lymphdrüsen bedingt und auf ein großes Gallenblasenkarzinom zurückzuführen. Ich müßte meine sämtlichen Krankengeschichten anführen, wenn man die verschiedenen Verlaufsarten des Gallenblasenkarzinoms ergründen wollte.

Thöle spricht von Symptomen „zur Zeit der Operation“. Da diese aber meist erst dann vorgenommen wurde, als das Karzinom nicht mehr radikal zu entfernen war, hat eine solche Besprechung kaum einen praktischen Wert.

Sobald Schmerzen eintreten — diese sind meist dumpf nicht kolikartig und werden als Magen-, Rücken-, Schulterschmerzen geschildert — Ikterus einsetzt und ein Gallenblasentumor zu fühlen ist, ist von einer Operation nichts mehr zu hoffen. Das Gallenblasenkarzinom muß, wenn es radikal beseitigt werden soll, vor dem Eintritt des Ikterus und eines höckerigen Gallenblasentumors in Angriff genommen werden. Schon aus der Mitteilung Thöles, daß bei seinen 41 Fällen 39 mal ein Tumor zu tasten war, geht hervor, daß die Hoffnung auf eine Radikalheilung in diesen Fällen sehr klein war. Wenn der Tumor der Gallenblase glatt und schmerzlos ist, können wir nur einen Hydrops diagnostizieren. Ob der Cystikusverschluß durch einen Stein oder durch einen Krebs bedingt ist, können wir erst bei resp. nach der Operation feststellen. Ist der Tumor glatt und empfindlich, so diagnostizieren wir ein Empyem. Erst wenn Höcker auf dem Tumor erscheinen, ist die Diagnose Karzinom sicher — doch kommt es auch vor, daß Auflagerungen von Netz ein Karzinom vortäuschen! —, aber dann ist eine Radikaloperation ausgeschlossen.

Die differentielle Diagnostik zwischen Gallenblasentumor, rechtsseitiger Wanderniere, Kolon- und Pyloruskarzinom und Netztumoren hier zu behandeln, würde dem Zweck dieser Arbeit nicht entsprechen.

Über den Wert der Anschwellung der linksseitigen Supraklavikulardrüse für die Diagnose Gallenblasenkarzinom will ich bei der Besprechung der Diagnostik des Choledochuskarzinoms meine Meinung abgeben.

Fieber und Schüttelfröste habe ich in den Endstadien der Leber- und Gallenblasen-Karzinome sehr oft beobachtet: sie sind als Zeichen der begleitenden Infektion aufzufassen oder auf den Zerfall des Karzinoms zurückzuführen.

Auf die Kachexie lege ich bei der Unterscheidung der ulzerösen von der karzinösen Cholecystitis kein besonderes Gewicht. Ich sah blühend aussehende Karzinomkranke und ganz elende, verhungerte Kranke, die „nur“ ein Empyem aufwiesen.

Aszites am Ende der „Tragödie“, eine häufig gesehene Komplikation des Karzinoms, kann auch bei entzündlicher Cholelithiasis und biliärer Zirrhose zur Entwicklung kommen. Milztumor kommt bei gut- und bösartigen Infektionen der Gallenwege ungefähr gleich oft vor.

Alle diese Symptome — Gallenblasentumor, Ikterus, Fieber usw. — lassen nur die Diagnose: Inoperables Gallenblasenkarzinom stellen. Die Diagnose: operables Karzinom hat, glaube ich, noch kein Sterblicher gestellt, denn es ist nur so lange operabel, als es keine Symptome macht, oder wenigstens nur solche, die uns die Diagnose auf eine Cholecystitis stellen läßt.

Daher kommt es auch, daß bisher so außerordentlich selten ein operables Karzinom Objekt eines chirurgischen Eingriffes war, und wenn der Operateur auf ein operables Karzinom stieß, so war es ein Zufall: er hatte zum Messer gegriffen wegen der begleitenden Infektion des Empyems und nur ein leiser Verdacht, daß hinter dem Empyem noch ein Karzinom stecken könnte, hatte den Entschluß zur Operation beim Arzte befestigt.

Bekanntlich sind viele Chirurgen (besonders Riedel) der Meinung, daß eine wirksame Bekämpfung des Gallenblasenkarzinoms in einer möglichst frühzeitigen operativen Behandlung der Cholelithiasis zu bestehen habe. Aber erstens ist noch nicht sichergestellt, daß das Karzinom auf den Reiz der die

Schleimhaut der Gallenblase irritierenden Steine zurückzuführen ist. Zweitens würde es nicht genügen, daß wir die entzündliche Form der Cholelithiasis operieren: wir müßten auch die nicht entzündliche Cholelithiasis operativ angreifen.

Wenn aber der Kranke von seinen Steinen nichts spürt — und das nicht entzündliche Gallensteinleiden macht keine oder nur ganz unbedeutende Beschwerden — haben wir keinen Grund, zum Messer zu greifen.

Aber gesetzt den Fall, wir kämen in die Lage, jeden Fall von Cholelithiasis operativ angreifen zu können, was würden wir erreichen?

Durch die Statistik ist erwiesen, daß wir in 2% der Fälle von Cholelithiasis gleichzeitig ein Karzinom antreffen. Wir müßten also, da wir uns die Fälle nicht aussuchen können, alle 100 Fälle operieren. Dabei würden wir mindestens 2–5% Sterblichkeit haben und es würden 5 von 100 sterben, die vielleicht noch viele Jahre und Jahrzehnte Gallensteinträger geblieben wären, d. h. von ihren Steinen niemals etwas gespürt hätten. Mit anderen Worten: Wir opfern von 100 5, um 2 andere vor der Entstehung eines Krebses zu schützen. Das nenne ich: den Teufel mit dem Belzebub austreiben!

Der Nutzen, den also die unterschiedslose Frühoperation bringt, ist zu gering und der Schaden, der denen erwächst, die vielleicht noch viele Jahre die Steine ungestraft bei sich getragen hätten, ist zu groß, um den Rat der Frühoperation, der in der Theorie ganz gut klingt, in die Praxis zu übersetzen.

Käme das Karzinom wirklich in 10–14% der Fälle von Cholelithiasis vor, wie das einige Chirurgen fälschlicherweise annehmen, so hätte der Rat der unterschiedslosen Frühoperation in allen Fällen einen Sinn, aber da es nur in 2% beobachtet wird, ist es theoretisch weder gerechtfertigt, noch auch praktisch durchführbar.

Mehr Beachtung verdient die Mahnung, die chronische Cholecystitis nicht zu lange bestehen zu lassen, sondern beizeiten operativ anzugreifen, besonders in jenem Alter, in dem das Karzinom erfahrungsgemäß am häufigsten beobachtet wird. Das sind die 40er bis 60er Jahre.

Wenn ein Gallensteinkranker in diesen Jahren nach einer akuten Attacke seine Beschwerden nicht völlig los wird, abmagert, über Appetitlosigkeit und Verdauungsbeschwerden klagt, so muß man Verdacht auf ein Karzinom haben und dieser Verdacht allein rechtfertigt die Operation.

Zwar wird man sehr selten auf ein Karzinom stoßen. Ich habe in den letzten drei Jahren mehr als 400 Gallenblasen exzidiert. Die Hälfte davon war schwer verändert und zeigte auf der Schleimhaut tiefe und oberflächliche Ulzera. Aber keines derselben war karzinomatös entartet.

Ich muß deshalb annehmen, daß die Umwandlung eines Ulcus in ein Karzinom sehr selten vorkommt und daß der Steinreiz in der Ätiologie des Krebses eine untergeordnete Rolle spielt.

Diese Annahme wird durch die relative Seltenheit des Gallenblasenkrebses unterstützt. Ständen die Ulzerationen der Gallenblasenschleimhaut in irgend einem Zusammenhang mit der krebsigen Entartung derselben, so müßten Karzinome jedenfalls häufiger zur Beobachtung kommen. Narben findet man fast in jeder Schleimhaut einer Gallenblase, die einmal einen schweren entzündlichen Prozeß durchgemacht hat. Wenn jede Narbe zu einer karzinösen Entartung neigte, so kämen auf 100 Cholelithiasisfälle nicht zwei, sondern 80 Karzinome.

Thöle sagt an einer Stelle: „In Fällen, wie dem von Terrier, in denen man bei der Operation keine Steine in der Blase findet, vor Jahren aber Koliken bestanden mit Steinabgang, kann man auch annehmen, daß Blasensteine Ulzerationen und Epithelwucherungen erzeugten und allmählich die Krebsbildung erfolgte. Bewiesen wird dieser Entstehungsmodus, soweit möglich, durch solche Fälle, in denen bei einer früheren Operation nur Steine, bei einer zweiten nach Monaten und Jahren vorgenommenen Operation ein Karzinom gefunden wurde.“ Thöle spricht sich vorsichtig aus, wenn er sagt: „soweit möglich“. Ich möchte behaupten, daß gerade diese Fälle für die Unabhängigkeit des Krebses von der Stein- und Ulcusbildung sprechen.

Thöle führt die Fälle von Cumston, Czerny, Troje, Zenker, Heitler, Kümmell-Potherat an, bei denen eine Zystostomie vorausgegangen war und erst später nach Monaten und Jahren eine Krebsbildung folgte. Den Fall, den Troje operierte, hatte ich zwei Jahre zuvor operiert. Ich verfüge noch über zwei weitere Fälle. Bei dem ersten lag die erste Operation ca. 10 Jahre zurück und erst dann bildete sich der Krebs, der andere steht noch in meiner Behandlung.

Es handelte sich um einen 48jähr. Bankbeamten aus Rostow. Wegen Cholelithiasis wurde er Anfang 1913 in Charkow zystostomiert. Die Gallenblase soll so verwachsen und geschrumpft gewesen sein, daß der betreffende Operateur auf die Ektomie verzichtete. 9 Monate ging alles gut, dann entwickelte sich eine Gallenblasenschleimfistel. Ich entfernte aus dieser mit dem Löffel Gewebsmassen, die Prof. Dietrich als von einem Adenokarzinom herstammend feststellte. Da noch kein Ikterus bestand, schien mir der Versuch einer Operation gestattet. Am 4. XI. 1913 legte ich die Gallenblase frei, fand aber, daß das Karzinom bereits in das Duodenum durchgebrochen war. Verhärtete Drüsen am Lig. hepatico-duodenale bestanden noch nicht, auch ließ sich der Ductus cysticus gut stielten. Vom Duodenum wurde alles Karzinomverdächtige fortgeschnitten und dann der große Längsschnitt quer vereinigt. Einlegung eines T-Rohr mit dem einen Schenkel durch den Pylorus in den Magen, mit dem anderen in das Duodenum. Tamponade. Eine Gastroenterostomie schien mir bei dem großen Schwächezustand des Kranken unmöglich. — Der Verlauf war sehr günstig, so daß der Kranke mit geringfügiger Duodenalfistel Anfangs März entlassen werden konnte.

Ich verstehe nicht, wie Thöle solche Fälle als beweisend für den Zusammenhang zwischen Stein- und Ulcusbildung und Karzinomentwicklung ansehen kann. Sie beweisen nach meiner Ansicht gar nichts.

Ebenso glaube ich nicht daran, daß die Empfehlung der unterschiedslosen Frühoperation in allen Fällen von diagnostizierter und vermuteter Cholecystitis calculosa eine Verminderung der Sterblichkeit des Gallenblasenkarzinoms herbeizuführen vermag.

Zudem kommt es gar nicht so selten vor, daß Kranke, die mit einem Gallenblasenkarzinom behaftet sind, gar keine Beschwerden haben: das ist eben das Widerwärtige, Hinterlistige und Gemeine an der Krankheit, daß es auch solche Kranke befällt, die von ihren Steinen nie etwas gefühlt haben. Ohne Ankündigung wirft das Karzinom uns Ärzten den Fehdehandschuh zu, nachdem es sich im Stillen mit einer Macht ausgerüstet hat, die auch der starke Gegner so vieler Abdominalerkrankungen — das Messer — nicht bezwingen kann. Die gefährlichsten Widersacher sind, das gilt nicht nur für die Menschen, sondern auch für den Gallenblasenkrebs, die, welche sich in einem Hinterhalt verstecken und von da aus ihre giftigen Pfeile uns zusenden. Wir sehen sie gar nicht, können ihnen nicht beikommen und uns schützen.

So ist auch das Karzinom plötzlich ohne irgendwelche Vorboten da und dann sind wir Chirurgen gänzlich machtlos.

Darauf weist besonders Czerny hin, der mitteilt, daß von 46 Karzinomkranken, die mit Cholelithiasis kombiniert waren, nur 17 vorher längere Zeit typische Gallensteinsymptome aufwiesen. Also $29 = 63\%$ wußten nichts von ihren Steinen und das Karzinom kam wie der Dieb in der Nacht.

Wir können also dem Karzinom auf direktem Wege — nach der Diagnose desselben — nicht beikommen, wir diagnostizieren nur die chronische Cholecystitis oder das Empyem, operieren wegen der Gefahren der eitrigen Cholecystitis und werden bei zufälligem Befund eines Karzinoms, mehr auf indirektem Wege, die Heilung eines solchen in die Wege leiten können.

Die absolute Indikation der Karzinomentfernung ist also häufig bedingt durch eine relative Indikation bei ulzeröser Cholecystitis, gegen die wir wegen der unerträglichen Schmerzen operativ vorgehen.

Diesen meinen Darlegungen, die in der Behauptung gipfeln, daß die unterschiedslose Frühoperation in allen Fällen von Cholelithiasis zur Verminderung der Häufigkeit des Gallenblasenkarzinoms nicht empfohlen werden kann, daß vielmehr die baldige Operation der chronisch-ulzerösen und eitrigen Cholecystitis nach dieser Richtung hin völlig genügt — diesen Darlegungen könnte man entnehmen, daß mein Vorgehen gegen das Karzinom ein „laxes“ sei. Diese Ansicht möchte ich aber nicht aufkommen lassen. Ich wende alle Mittel an, um dem Karzinom entgegenzutreten, aber ich verzichte auf ein planloses Vorgehen. Die chronische Cholecystitis muß fortan viel häufiger operiert werden, wie das heutzutage üblich ist. Geschieht das, so werden wir dann und wann einmal auf ein operables Karzinom stoßen. Wo aber zum Karzinom keine Entzündung tritt, werden wir auch weiterhin im Hinblick auf das Gallenblasenkarzinom schlechte Erfolge haben, denn der symptomlose Verlauf hält den Kranken ab, zum Arzte zu gehen und kommen Symptome, so ist dem Kranken nicht mehr zu helfen.

Daß in der Tat unsere bisherigen operativen Erfolge beim Gallenblasenkarzinom sehr schlecht sind, will ich durch die folgenden Zusammenstellungen zeigen.

Laspeyres bespricht am Schluß seines Referats die Operationserfolge beim Karzinom der Gallenblase und stellt auf einer Tabelle 26 Fälle zusammen, in denen eine „anscheinend radikale Entfernung der Geschwulst“ gelungen war. Nur in einem einzigen Fall war ein Dauererfolg zu verzeichnen. Es ist dies der von Hoehenegg operierte Kranke, der nach 8 Monaten noch rezidivfrei war.

Laspeyres nennt noch die Fälle von Bardenheuer, d Antona, v. Winiwarter, Küster, Czerny (6), Mayo Robson (4), Socin, Ullmann, Mikulicz, Heidenhain (2), Holländer, Duret, Monks, Ringel, Ziegler, Jordan.

Bemerkenswert ist, daß im Anschluß an die Operation, die 11 mal in einer Ektomie mit gleichzeitiger Leberresektion bestand, nur 3 im Anschluß an die Operation starben (1 Kollaps, 2 Peritonitis). Die augenblickliche Gefahr der Operation war also bis 1902 nicht allzu groß und betrug gegen 10% .

Dafür sind aber die Dauererfolge um so schlechter.

Payr führt in seinem Referat 1908 die Heilungen von Hoehenegg (nach 3 Jahren Rezidiv), Küm mell und Körte an: mehr wie ein Dutzend Heilungen sind in der Literatur nicht aufzufinden. „Keine große Zahl, aber doch ein Beweis, daß durch energisches Vorgehen auch Erfolge zu erzielen sind.“

Riedel berichtet über 25 Operationen wegen Karzinoms der Gallenblase (24 Frauen, nur ein Mann). Ikterus bestand in 12 Fällen. Eine Heilung hat er nicht erzielt, hinter

die anderweitig berichteten Heilungen macht er ein Fragezeichen, da er Verdacht hat, „daß das Mikroskop getäuscht hat und chronisch entzündete Gewebe mit karzinösen verwechselt sind“.

„Will der Kranke“, so folgert Riedel, „dem Karzinom entgehen, so muß er sich rechtzeitig seine Gallenblase samt den Steinen exstirpieren lassen. Nur die Prophylaxe kann vor dem Karzinom schützen. Die Kranken schlagen dabei zwei Fliegen mit einer Klappe; sie sind die Quälgeister des Gallensteinleidens los und gleichzeitig die Furcht vor dem Karzinom.“

Körte stieß bis 1905 in 32 Fällen auf ein Gallenblasenkarzinom, von 1905 bis 1909 operierte er keines.

Davon waren 26 Frauen und 6 Männer. Unter 40 Jahren waren 3 Patienten, zwischen 40 und 50: 14, zwischen 50 und 60: 9, zwischen 60 und 74: 5. Die älteste Patientin war 80, die jüngste 36 Jahre alt.

Bei 24 waren Symptome der Cholelithiasis vorausgegangen, bei 8 Fällen fehlten in der Vorgeschichte alle Daten, die auf Steine hinwiesen: also in 25%. Steine fand Körte in 23 Fällen, in 13 Fällen gleichzeitig ein Empyem. In 7 Fällen steht es nicht fest, ob gleichzeitig Steine vorlagen, da hier nur ein Probeschnitt gemacht wurde und eine Sektion nicht stattfand.

Zwei Fälle sind seit 2½ Jahren, bzw. 4¾ Jahren gesund und soweit man sehen kann, rezidivfrei. Auch heute (1913) ist der eine Fall noch rezidivfrei, über den zweiten konnte Körte keine Nachricht bekommen.

Über weitere Dauerheilungen haben Michaux, Kümmell, (Friedheim) Ljungren Faure, Mayo Robson, Patel berichtet.

Payr exstirpierte ein kleines Karzinom am Fundus der Gallenblase und gleichzeitig 10 cm Querkolon, das an der Gallenblase adhärent war. Der Fall war nach 3½ Jahren noch rezidivfrei.

Einzelbeobachtungen des Karzinoms zu einer Statistik zu verwenden, ist nicht angebracht¹⁾. Thöle führt an drei Fälle von Czerny, zwei von Kümmell, zwei von Madelung, vier von Mayo-Robson, je einen Fall von Auvray, Balalescu, Cumston, Duret, Enderlen, Faure, Fischer, Garrè, Greig, Heidenhain, Hochenegg, Holländer, Kocher, Krönlein, Küster, Michaux, Mikulicz, Monks, Schede, Schöne, Tédenat, Terrier, Tichow, Ullmann, Vautrin, Watson, v. Winiwarter, Winselmann, Ziegler mit relativ vielen operativen Heilungen. Einzelbeobachtungen sind entweder günstig verlaufene oder technisch besonders bemerkenswerte Fälle. Wollen wir den wahren Prozentsatz der Heilungsmöglichkeit eines Gallenblasenkarzinoms kennen lernen, so müssen wir große Zahlenreihen verschiedener Kliniken aneinanderreihen. Ich habe das in der Chirurgie der Gallenwege in der „Neuen deutschen Chirurgie“ getan und bin zu folgendem kläglichen Resultat gekommen:

Riedel	25	Operationen	—	Heilungen
Körte	32	„	2	„
Kümmell	26	„	2	„
Göttinger Klinik . .	32	„	—	„
Heidelberger Klinik	167	„	3	„
(inkl. Gallengänge)				
Kehr	68	„	1	„
(inkl. Gallengänge)				

Summe: 350 Operationen mit 8 Heilungen = 2,3%

¹⁾ Die Herren Kollegen Dr. Moreau-Brüssel, Dr. Liek-Danzig, Dr. Bircher-Aarau haben mir ihr Material freundlichst zur Verfügung gestellt. Doch war meine Arbeit bereits im Druck, so daß ich ihre Erfahrungen nicht verwerten konnte.

Also genau so viele Heilungen, wie wir Todesfälle nach einer unkomplizierten Gallensteinoperation zu beklagen haben. Da möchte man schier verzweifeln!

In der Heidelberger Klinik wurden in 17 Jahren (1894—1911) 167 Karzinome an den Gallenwegen mit 47 Todesfällen operiert. 76 Probelaaparotomien wurden vorgenommen und im ganzen nur 3 Heilungen erzielt.

Ich kann noch hinzufügen, daß das Jahr 1912 der Heidelberger Klinik noch 8 Karzinome der Gallenblase brachte. Davon waren 6 inoperabel, 2 konnten noch gut operiert werden. Karzinome des Pankreas wurden, nebenbei bemerkt, 4 beobachtet. Auch ein Karzinom der Papilla Vateri wurde mit gutem, augenblicklichen Erfolg operiert (Rohrverbindung zwischen Choledochus und Duodenum nach Wilms).

Die Göttinger Klinik verfügt über 49 Fälle von Krebs der Gallenblase, von denen 32 operiert, die übrigen 17 jedoch unoperiert zum Teil in der Klinik ad exitum kamen oder nach Hause entlassen wurden. Unter den 32 operierten befinden sich 4 Männer und 28 Frauen. Bei keinem der 32 Fälle hatte das Karzinom radikal beseitigt werden können.

Ich habe von 39 Operationen beim primären Karzinom der Gallenblase nur einen einzigen Fall dauernd geheilt. Und der war eine Zufallsoperation wegen ulzeröser Cholecystitis. Ich exstirpierte die Gallenblase und fand, nachdem die Bauchwunde vernäht war, beim Aufschneiden der Gallenblase das kleine Karzinom.

Dieses hatte noch gar keine Beschwerden gemacht. Die Schmerzen, wegen deren man operierte, kamen von der gleichzeitig bestehenden Cholecystitis.

Gerade in diesen Fällen ist allen guten Lehren zum Trotz nur die einfache Ektomie vorgenommen worden; man hat weder das Leberbett reseziert, noch die Drüsen am Lig. hepato-duodenale ausgeräumt. Sind die letzteren erst infiziert, so wird auch ihre sorgfältigste Ausräumung ein Rezidiv nicht verhüten.

In den Fällen, in denen die Härte des gefühlten Tumors, oder gleichzeitige Beschwerden, wie große Appetitlosigkeit, dauernder Schmerz, Ikterus, Durchfälle die Diagnose Karzinom wahrscheinlich oder sicher machen, ist bisher durch die Operation noch keine einzige dauernde Heilung erzielt worden.

Was können wir diesen Feststellungen entnehmen?

1. Wir müssen, wenn wir Dauerheilungen schaffen wollen, das Karzinom der Gallenblase operieren, solange es selbst noch keine Beschwerden macht und keinen Tastbefund aufweist. Wie sollen wir aber in solchen Fällen eine Indikation zur Operation herleiten?

2. Wir müssen jedes Empyem der Gallenblase möglichst bald operieren, weil es möglich ist, daß dahinter ein Karzinom steckt.

3. Bei diesen unter dem Bilde eines Empyem verlaufenden Karzinomfällen kommen wir mit der einfachen Ektomie ohne gleichzeitige Leberresektion und Entfernung der Drüsen aus.

Wir können also sagen: Gibt der Tastbefund und die Anamnese uns Grund, ein Karzinom anzunehmen, so kommt die operative Behandlung fast stets zu spät. Schon der Verdacht auf ein Karzinom ist gleichbedeutend mit der Aussichtslosigkeit eines chirurgischen Eingriffes. Nur da, wo wir kein Karzinom vermuten, sondern nur ein Empyem annehmen, haben wir Aussicht auf die Möglichkeit einer radikalen Operation und einer dauernden Heilung.

In der gesamten Heilkunde wird von allen Ärzten der Grundsatz heilig gehalten: Erst die Diagnose und dann die Behandlung! Beim Karzinom der Gallenblase könnte man den Satz umdrehen und sagen: Erst die Therapie und dann die Diagnose! Denn ist die Karzinomdiagnose möglich, so kann man

getrost von jeder Operation absehen. Nur die Fälle, die man nach der Operation einer chronischen Cholecystitis als ein Karzinom erkannte, sind einer Heilung zugänglich gewesen.

Wenn ein Chirurg sagt, daß er ein Gallenblasenkarzinom operieren will, weil er den höckerigen Tumor der Gallenblase fühle, so kann er von vornherein überzeugt sein, daß eine Radikaloperation unmöglich ist. Sie wird ihm nur glücken, wenn man weder von dem Karzinom etwas sieht noch fühlt, wenn also der Chirurg gar nicht an ein Karzinom gedacht hat.

Der Chirurg hat es jedenfalls nicht allein in der Hand, durch seine Operationen die Sterblichkeit beim Gallenblasenkarzinom zu vermindern, die Hauptsache müssen die Kranken und die Ärzte verrichten, die zunächst um ihren Rat gefragt werden: das sind die Internen.

Aber ich weiß in der Tat nicht, wie wir bei dem derzeitigen Verhalten der meisten Internen der Chirurgie gegenüber und der Abneigung der Kranken vor Operation und Narkose eine Besserung der Resultate beim Gallenblasenkarzinom herbeiführen sollen.

Fast alle sind Gegner der Frühoperation und das mit vollem Recht.

Aber auch selbst dann, wenn dauernde Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend und schlechtes Befinden auf eine chronische Infektion hinweisen, werden von vielen erst Sprudel und Chologen verordnet und so lange angewandt, bis die Operation zu spät kommt.

Ich bin mir bewußt, in meiner Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff bei der Cholelithiasis sehr bescheiden zu sein. Aber wie oft Empyeme und Karzinome der Gallenblase durch das ewige Abraten der Operation von seiten der Internen geradezu großgezüchtet werden, das habe ich mehr wie einmal feststellen können.

Man sollte es nicht für möglich halten, wieviel Eiterungen der Gallenblase mit Chologen behandelt oder nach Karlsbad dirigiert werden. Der Rat zur Operation wird meist erst erteilt, wenn die Widerstandsfähigkeit des Kranken erschöpft und das Karzinom fertig ist. Den Rat, nur keine Operation vornehmen zu lassen, hören gewiß die meisten Kranken lieber, wie den Vorschlag eines chirurgischen Eingriffes. Aber die Zahl der Karzinome der Gallenblase werden wir nur verringern, wenn wir jedes Empyem möglichst bald operieren. Da aber die Diagnose derselben sehr selten gestellt wird und der Kranke sich auch bei sicher gestelltem Empyem nur schwer zur Operation entschließt, werden die Dauerheilungen in den nächsten 10 Jahren ebenso selten vorkommen, wie in den vergangenen 10 Jahren. Vielleicht sehe ich zu schwarz!

Wenn, worauf ich bereits hinwies, Riedel und andere das einzige Heil für einen Karzinomkranken in der unterschiedslosen frühzeitigen Operation aller Cholelithiasisfälle erblicken, so scheint es mir völlig genügend, wenn wir die Fälle operieren, die nach einem Anfall nicht latent werden wollen und die Zeichen der ulzerösen und eitrigen Cholecystitis aufweisen. Also nicht die Frühoperation jeder Cholecystitis, sondern die der eitrigen und zum chronischen Verlauf neigenden Gallenblasenentzündung müssen wir anstreben.

Aber wie selten dringen wir mit dieser Indikation bei Ärzten und besonders bei Kranken durch. Ein Hinweis auf eine mögliche Perforation oder Karzinomentwicklung hilft dann und wann, aber meist wartet Arzt und Patient so lange, bis beides da ist — und dann kommen wir Chirurgen zu spät.

Mehr noch Schuld an unseren traurigen Erfolgen wie die abwartende Haltung vieler Interner und der meisten Kranken hat die Krankheit selbst, die in ihrem ewigen Wechsel zwischen Sonnenschein und Sturm den Kranken zu keinem richtigen Entschluß kommen läßt. Ja wenn das Karzinom täglich eine Kolik machte, die selbst durch Morphium nicht zu lindern wäre! Aber das geringe Nörgeln in der Gallenblasengegend, die Rücken- und Kreuzschmerzen, die auf Rheuma, Gicht und Nerven bezogen werden, bewegen den Kranken wohl zur Applikation von Schröpfköpfen und Senfpapier, aber nicht zur Konsultation eines Chirurgen. Die Hinterlist der Krankheit ist es, wie ich bereits oben hervorhob, die den Kranken immer zu spät chirurgische Hilfe aufsuchen läßt. Das wird, solange es nicht gelingt, auf anderem Wege als auf dem der Palpation eine Diagnose zu stellen, nicht anders werden. Vielleicht hilft uns hier Abderhalden!

Über die Technik der Operation beim Gallenblasenkarzinom ist nicht viel zu sagen.

Kann man intra operationem die Diagnose auf einen Krebs stellen, so empfehle ich die Ausräumung aller zugänglichen Drüsen am Ductus cysticus und choledocho-hepaticus und die Resektion des die Gallenblase bedeckenden Lebergewebes. Ist das Karzinom in den Pylorus oder in das Kolon durchgebrochen, so müssen diese Organe mit reseziert werden. Das sind aber sehr große Eingriffe, die vom Kranken meist nicht ausgehalten werden. Eine Heilung, wie sie Payr durch gleichzeitige Ektomie und Colonresektion erreicht, gehört zu den Seltenheiten.

Warnen muß ich vor der Cystostomie, die ich früher beim gleichzeitigen Empyem oft ausgeführt habe. Dadurch wird das Karzinom mit der Außenwelt in Verbindung gesetzt und fängt an zu jauchen.

Also entweder nur Probeinzision oder radikale Operation, d. h. Ektomie mit oder ohne Leberresektion und Ausräumung der Drüsen am Ligament, nur keine Cystostomie!

Sind wir zu einer Resektion der Gallenblase samt Leber gezwungen, weil das Karzinom an der Innenwand der Gallenblase liegend bereits das Lebergewebe ergriffen hat, so soll man die Operation so umfangreich wie möglich gestalten. Weit im Gesunden wird die Leber reseziert und alle erreichbaren Drüsen entfernt. Dabei kommt es weniger auf die Methode an, nach welcher man den Leberkeil entfernt, als auf die Gründlichkeit des Vorgehens. Ein großer Bauchwandschnitt ist die Vorbedingung. Das Lig. hepato-duodenale samt Arteria hepatica und Vena portae muß so frei daliegen, daß man hier jederzeit eine Unterbindung oder eine en bloc-Umschnürung der Gefäße vornehmen kann. Die verschiedenen Resektionsmethoden an der Leber hat Thöle ausführlich besprochen und wenn ich in mancher Hinsicht mich mit seinen Vorschriften nicht einverstanden erklären kann, so würde es doch zu weit führen, wenn ich in diesem Referat zu all den in Betracht kommenden Fragen Stellung nehmen wollte.

Das sind alles auch Nebensächlichkeiten, die Hauptsache ist die gründliche Operation mit nachträglicher ausgiebiger Tamponade.

Als Regel soll gelten, daß man sich mit der Probeinzision begnügt, wenn das Karzinom auf Leber, Netz und Darm übergreifen hat. Doch braucht bei gleichzeitiger Hepatose eine umfangreiche Leberresektion samt Pylorus, Netz

oder Kolon (Payr, Kehr u. a.) manchmal keine überwindliche Schwierigkeiten zu machen. Stenosen des Pylorus und des Kolon (Ileus) durch einen auf diese Organe übergreifenden Gallenblasenkrebs haben Heinrichs, Tixier, Kümmell veranlaßt, Gastroenterostomie und Kolonresektionen auszuführen. Auch ich habe in früheren Jahren ausgedehnte Gallenblasenkarzinome, die auf die Nachbarschaft übergreifen hatten, zu exstirpieren versucht. Man löst die Verwachsungen, die oft sehr stark bluten, verletzt die Darmserosa, macht Löcher in das Duodenum und Kolon — und bringt den Kranken nur mit Mühe und Not vom Operationstisch. — Übersteht der Kranke den gewaltigen Eingriff, so bekommt er schließlich Darmfisteln, die schlimmer sind, als wenn man das Karzinom in Ruhe gelassen hätte.

Auch die moderne kombinierte Krebstherapie hat man auf das Gallenblasenkarzinom ausgedehnt.

Werner und Caan teilen einen Fall von Gallenblasenkrebs mit, bei dem Czerny die Vorlagerungsmethode angewandt hat. Durch Vorziehen des Kolons, durch Empordrängen des Leberrandes wurde die krebsige Gallenblase zugänglich gemacht. Eine bestehende Kolonstenose ging durch die Bestrahlung zurück. Der Patient konnte gebessert entlassen werden, starb aber später an Pneumonie.

Ich habe einmal bei einem Karzinom des linken Leberlappens, von dem ich annahm, daß es primärer Natur sei, den linken Leberlappen freigelegt, vorgelagert und die Behandlung mit Radium vornehmen lassen mit dem Erfolge, daß das Karzinom kleiner wurde und sich reinigte. Über den weiteren Verlauf kann ich nichts aussagen.

II. Der primäre Krebs der Gallengänge.

Von den bösartigen Neubildungen der Gallengänge kommen fast nur die Karzinome in Betracht.

Andere bösartige Tumoren der Gallenblase gehören zu den größten Seltenheiten.

Melanosarkome beschreiben Duval und Sheperd, eine sarkomatöse Stenose des Ductus hepaticus Schüppel. Es handelte sich um die Metastase eines vorhandenen Uterus-sarkoms.

Ehe wir auf die Ätiologie und pathologische Anatomie der einzelnen Krebsformen — des Karzinoms, des Ductus hepaticus, des Ductus choledochus, der Papilla Vateri — näher eingehen, möchte ich einige Bemerkungen allgemeiner Art über das wichtigste Symptom aller Gallengangskrebsformen — über den Ikterus — vorausschicken.

Während der Ikterus beim Gallenblasenkarzinom meist ein Spätsymptom ist und auf eine Erkrankung der Drüsen im Lig. hepato-duodenale, also auf eine Inoperabilität des Krebses hinweist, ist der Ikterus bei den Karzinomen der tiefen Gallengänge ein Frühsymptom, meist sogar das erste Symptom.

Gleichgültig, ob das Karzinom den Ductus hepaticus verengt, den Choledochus an seinem unteren Ende ergreift, fast immer tritt zunächst Ikterus auf, der den Kranken zum Arzt führt.

Ikterus wird aber bei allen möglichen Parenchymerkrankungen der Leber und Gallenwege beobachtet und Aufgabe des Arztes ist es, die spezielle Form des Ikterus zu ergründen.

Von vornherein sollen wir uns darüber klar sein, daß der Ikterus keine Krankheit darstellt, sondern nur ein Symptom einer solchen ist. Die Diagnose Ikterus ist ebenso falsch, wie die Diagnose Gallensteine. Wir müssen, wie wir eine Cholecystitis oder Cholangitis diagnostizieren, die Krankheit zu erkennen suchen, die zum Ikterus führt. Wir sollen feststellen, ob der

Ikterus auf eine Hepatitis, atrophische oder hypertrophische Leberzirrhose, auf eine Cholangitis, Pankreatitis, ein Adenom der Papilla duodeni oder ein Pankreaskarzinom, auf einen Icterus catarrhalis oder eine diffuse Cholangitis zurückzuführen ist.

Am besten kommen wir zur Diagnose durch eine gründliche Berücksichtigung der Anamnese bis in die allerkleinsten Einzelheiten. Die Anamnese ist die Hauptsache und die Untersuchung des Kranken, seines Urins, Blutes und seiner Fäzes kommt erst in zweiter Linie.

Schon die Aspektion des Kranken gibt wertvolle Aufschlüsse. In der Tat kann man, wenn man es viel mit gelbsüchtigen Kranken zu tun hat, den meisten Kranken ansehen, ob ihr Ikterus auf einer kalkulösen Cholangitis, einem Tumor am duodenalen Ende des Choledochus oder auf einer Lebererkrankung beruht.

Der Ikterus beim Steinverschluß ist meist nicht hochgradig, sondern mehr schmutziggrau, der beim Tumorverschluß — wenigstens in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit — meist sehr intensiv (Melasikterus), der bei Leberzirrhose kanariengelb, mit mehr hellen gelben Farben.

Selbstverständlich genügt, um eine spezielle Diagnose der einzelnen Ikterusformen herbeizuführen, die Aspektion nicht.

Wir müssen eine Reihe von Untersuchungsmethoden anwenden, die darauf hinausgehen, durch eine Funktionsprüfung der Leber eine genaue Diagnose der vorliegenden Ikterusform herbeizuführen. Aber allzuviel ist dabei bisher noch nicht herausgekommen!

Wenn man annahm, daß eine Schädigung der Leberzellen in einer quantitativen Verminderung der Harnstoffbildung zum Ausdruck kommen muß, so hat man dabei nicht daran gedacht, daß die Leber gar nicht der einzige Ort der Harnstoffbildung ist (Kaufmann).

Bei Zirrhosen (Frey) fand man hohe Ammoniakwerte im Harn. Doch ist diese Ammoniakvermehrung nicht auf eine Insuffizienz der Harnstoffbildung, sondern auf eine abnorme Säuerung des Organismus zurückzuführen. „Die Höhe der Ammoniakausscheidung im Urin ist, wie das auch von Münzer, Hallervorden u. a. bereits festgestellt worden ist, lediglich ein Maßstab für die Säurebildung des Körpers.“

Selbst das Urobilin hat bei der Diagnose: mechanischer oder funktioneller Ikterus durch die neueren Untersuchungen in seiner Bedeutung große Einbuße erlitten. Denn es ist gar nicht das Produkt kranker Leberzellen, sondern verdankt seine Entstehung der Tätigkeit von Darmbakterien, welche das aus der Leber stammende Bilirubin zu Urobilin reduzieren (Hildebrand).

Stejskal und Grünwald verabreichten Kampfer per os und prüften die Fähigkeit der Leber, diesen Stoff an Glukuronsäure zu paaren.

Bei Lebergesunden konnte man im Urin ebensoviel Kampferglukuronsäure nachweisen, als rechnerisch nach der Größe der verabreichten Kampferdosis erwartet werden konnte, während bei Lebererkrankungen die Ausscheidung der Norm gegenüber erheblich zurückblieb.

Am meisten Erfolg scheinen jene Funktionsprüfungen zu versprechen, die sich auf die Tätigkeit der Leberzellen, aus zugeführten einfachen Zuckerarten Glykogen zu bilden, aufbauen (Lävulose, Galaktose).

Hohlweg hat in der Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 41 in einer Arbeit: Zur Funktionsprüfung der Leber über zahlreiche Versuche berichtet, welche zeigten, daß „die Toleranz für Lävulose um so stärker herabgesetzt wird, je stärker die Parenchymschädigung der Leber ist, daß also die Feststellung der Toleranzgröße nur einen Gradmesser für die Schwere der Leberveränderungen abgibt“.

Ich persönlich habe immer angenommen, daß die Cholelithiasis keine nennenswerten Schädigungen der Leberfunktionen herbeiführt, es sei denn, daß eine Cholangitis monatelang anhält und der Steinverschluß ein chronischer geworden ist. Hohlweg zeigt aber,

daß bereits beim Ikterus catarrhalis und beim akuten Choledochusverschluß schwere Parenchymschädigungen der Leber durch Lävulose nachgewiesen werden.

Gerade beim Leberkarzinom, beim Tumorverschluß des Choledochus, bei Leberzirrhosen ist die Funktionsschädigung weniger nachweisbar wie bei der Cholelithiasis.

Hohlweg hat also gerade das Gegenteil meiner bisherigen Ansichten nachgewiesen: starke Funktionsschädigung beim Steinverschluß, geringe bei den das Leberparenchym betreffenden Krankheiten.

Hohlweg fand, solange der Steinverschluß komplett war, regelmäßig eine alimentäre Lävulosurie schon nach Zufuhr von 50 g Lävulose. Unvollständiger Verschluß setzt die Toleranz zwar weniger stark, aber immer doch noch deutlich herab. Hohlweg konnte sogar bei Fällen von völlig abgelaufenem Verschluß des Ductus choledochus durch Stein nach dem Abklingen der letzten Erscheinungen noch eine Funktionsstörung der Leber nachweisen. Der letztere Nachweis setzte Hohlweg in Stand, die Diagnose gegenüber Nierenkoliken, Magen- und Darmkrisen mit großer Wahrscheinlichkeit abzugrenzen.

Aber diesen Nachweis können wir fast immer durch die Aufnahme einer genaueren Anamnese und durch eine sorgfältige Untersuchung führen. Worauf es besonders ankommt, das sagt uns Hohlweg nicht: Welche Fälle von Ikterus müssen wir operieren und in welchen müssen wir von einer Operation absehen? Das ist der springende Punkt in der ganzen Ikterusfrage. Diesen herauszufinden, müssen wir bestrebt sein.

Ich stimme Ewald vollständig bei, wenn er sagt, daß „die Ausbeute der funktionellen Leberdiagnostik trotz vielfältiger und mühevoller Versuche nicht gerade erheblich ist und daß wir zwar eine Anzahl von Methoden besitzen, die uns über die Leistungen der Organe im großen und ganzen unterrichten, daß aber keine derselben ausreicht, um das Vorhandensein eines bestimmten Krankheitsprozesses mit Sicherheit erkennen zu lassen.“

Das gilt für die Probe Essers (siehe: Chirurgie der Gallenwege S. 434) und die Kostlivys (Nachweis von Adrenalin im Blut) genau so wie für die Untersuchungen Schittenhelms (gesteigerte Ammoniakausscheidung durch den Urin im Verhältnis zur Gesamtstickstoffausscheidung), Strauß' (alimentäre Lävulosurie) und Landaus (Alkaliesenz des Blutes). Auch die Kryoskopie des Blutes und Urins (Ajello, O. de Meis, Parascandolo) haben die Unterscheidung des mechanischen vom funktionellen Ikterus wenig gefördert.

Es ist überhaupt die Frage, ob es angängig ist, eine Trennung des mechanischen vom funktionellen Ikterus vorzunehmen. Vielleicht ist jeder Ikterus mechanischer Natur!

Bei Liebermeisters akatektischem Ikterus (von *ἀκατέκτος* unaufgehalten) sollen die Leberzellen, nachdem sie bedeutende pathologische Veränderungen erlitten haben, nicht mehr imstande sein, die Galle vollständig zurückzuhalten und ihre Diffusion in Blut und Lymphe zu verhindern. Pick vermutet, daß eine Paracholie zustande kommt, wenn infolge einer Funktionsanomalie der Leberzellen ein großer Teil der Galle statt in die Gallengänge, in die Lymphspalten, in die Lymphräume und durch den Ductus thoracicus in das Blut gelangt. Minkowski spricht von einer „Parapedesis“ der Galle.

Die Fälle von „akatektischem Ikterus“ werden neuerdings von Gerhardt und Eppinger auch auf eine mechanische Ursache zurückgeführt (Gallenthromben). Wenn diese Möglichkeit auch nicht von der Hand zu weisen ist, so scheint es zurzeit mir immer noch das einfachste, wenn wir zwischen einem mechanischen und einem funktionellen Ikterus unterscheiden.

Der mechanische Ikterus wird verursacht durch Hindernisse des Gallenabflusses im Verlauf der Gallenwege, als da sind Schwellung der Schleimhaut bei Cholangitis, Narben, Fremdkörper (Gallensteine, Parasiten), Neubildungen, Pankreatitis, Aneurysma usw.

Der funktionelle Ikterus wird beobachtet nach Infektionskrankheiten, Intoxikationen, bei den verschiedenen Formen der Leberzirrhose und ist auf eine Erkrankung der Leberzellen selbst zurückzuführen.

Während wir beim mechanischen Ikterus operieren können und oft operieren müssen, ist eine Operation beim funktionellen Ikterus kontraindiziert.

Der funktionelle Ikterus ist oft die Folge des mechanischen. Je länger die durch eine Choledochusverschließung durch Stein oder Tumor gestaute Galle die Leberzellen schädigt, um so mehr bilden sich in diesen Veränderungen aus, die schließlich zur biliären Zirrhose führen.

Soweit sollen wir es nicht kommen lassen, d. h. wir sollen operieren, ehe der mechanische Ikterus zum funktionellen führt.

In jenen Fällen von funktionellem Ikterus, bei denen, wie einige Autopsien in vivo mir ergaben, gar keine Galle in die Gallengänge abgeschieden wird, so daß wir Gallenblase und Ductus hepatico-choledochus leer von Galle finden, führt eine Operation immer zum Tode.

Viel leichter, wie die Unterscheidung des funktionellen vom mechanischen Ikterus, ist die des Tumor- vom Steinverschluß.

Ich habe früher einmal die Unterscheidungsmerkmale zwischen Chole-
dochusobstruktion durch Stein und Tumor folgendermaßen gegenübergestellt.

Karzinom.	Stein.
Bei Männern häufiger wie bei Frauen.	Bei Frauen häufiger wie bei Männern.
Koliken fehlen meistens.	Koliken sind meist vorhanden.
Ikterus allmählich anfangend, zuletzt sehr intensiv und gleichmäßig.	Ikterus sehr wechselnd, oft völlig schwindend.
Stuhlgang fast immer grau.	Stuhlgang bald braun, bald grau.
Dauer der Krankheit im Durchschnitt 6 Monate.	Dauer der Krankheit kann sich über Jahre erstrecken.
Fieber, Schüttelfröste fehlen meist.	Fieber, Schüttelfröste sind sehr häufig.
Kachexie zuletzt sehr ausgesprochen.	Kachexie nur bei langer Dauer der Krankheit.
Gallenblase groß, palpabel (in 80%).	Gallenblase geschrumpft, klein, nicht palpabel.
Aszites spricht für Karzinom.	Aszites selten.

Friedheim führt diese Tabelle in einer Arbeit: Über den primären Krebs der Leber, Gallengänge, Gallenblase in v. Bruns Beiträgen, Band 44 an und macht dazu folgende Bemerkung: Wenn auch in Fällen, wo es zu einem vollkommenen Verschluß des Choledochus gekommen ist, Kehr mit seinen sicherlich reichen Erfahrungen auf diesem Gebiet sich getraut in 80% der Fälle die Differentialdiagnose zwischen Stein und Tumor zu stellen, so werden doch andere Kliniker eine so hochgradige Unterscheidungskunst nicht für sich in Anspruch nehmen. Seit diesem Ausspruch Friedheims sind 9 Jahre vergangen, heute getraue ich mir sogar in 90% der Fälle die richtige Diagnose zu stellen und andere Kliniker werden es auch gelernt haben, wenn sie genügende Erfahrungen auf diesem Gebiete sammeln konnten.

Wenn man für die Fälle von Choledochusverschluß durch Stein und Tumor (worunter ich nicht nur das Karzinom an der Papilla duodeni und am Pankreaskopf, sondern auch einen den Ductus choledochus komprimierenden Tumor der chronischen Pankreatitis rechne) ein Schema aufstellt, so hat man natürlich nur die „reinen“ Fälle im Auge.

Kompliziert sich das Karzinom des Ductus hepatico-choledochus mit einer Cholangitis, so wird selbstverständlich auch die „hochgradigste Unterscheidungskunst“ zu schanden.

Friedheim konnte nur über zwei Fälle von Choledochuskrebs berichten, von denen der eine sich mit einer Cholangitis calculosa kombinierte und deshalb die in meinem Schema aufgezeichneten Merkmale nicht aufwies.

Leichtenstern legte bei der Diagnose der Karzinome der Gallenwege ein großes Gewicht auf die Schwellung der Virchowschen bzw. Troisierschen Drüse, welche hinter dem klavikularen Ansatz des M. sternocleidomastoideus liegend, denselben oft seitlich überragend zu Kirschen-, Kastanien- und in einzelnen Fällen sogar zu Hühnereigröße anschwellen kann. Die Drüse liegt stets auf einer Seite, häufiger auf der linken als der rechten, sie ist völlig isoliert, d. h. sie besteht ohne jede andere Drüsenanschwellung. Für Leichten-

stern hat sich diese Drüse für die Unterscheidung, ob Gallenblasenkrebs oder Cystolithiasis ob krebsiger oder kalkulöser Choledochusverschluß vorliegt, als eminent wichtiger, fast nie trügender Führer erwiesen.

Armanni fand die Drüse bei 28 Karzinomkranken verschiedener Bauchorgane nur dreimal. In dem ersten handelte es sich um einen primären Krebs der Nebennieren, im zweiten um ein Uteruskarzinom, im dritten um einen Leberkrebs. In allen drei Fällen bestand eine ausgedehnte Metastasenbildung in den Lungen und den Lymphdrüsen des Brustkorbs.

Für den Chirurgen ist die Drüse nur insofern von Bedeutung, als sie als Metastase darauf hinweist, daß man eine Operation unterlassen soll. In diagnostischer Beziehung ist sie völlig wertlos. Denn sie tritt erst in Erscheinung, wenn der Fall in diagnostischer Beziehung anderweitig längst geklärt ist. Wir besitzen bessere Unterscheidungsmittel für den Stein- und Tumorverschluß des Choledochus, als die Virchow-Troisiersche Drüse.

Körte sagt über die differentielle Diagnose zwischen Stein- und Tumorverschluß ganz richtig: „Findet man bei einem Fall von schwerer Gelbsucht, welche ohne Koliken und ohne entzündliche Erscheinungen, wie Fröste und Fieber, entstanden ist, die Gallenblase groß, prall gefüllt und deutlich als birnförmigen Tumor palpabel, so kann man mit sehr großer Wahrscheinlichkeit einen Tumorverschluß annehmen.“

Schmerzen hat Körte auch beim Pankreaskarzinom oft beobachtet, doch haben diese mehr einen chronischen Charakter, sie treten nicht als Koliken auf, sondern sind mehr dumpfer, drückender, quälender Art.

Deutlich wahrnehmbarer Aszites bei Choledochusverschluß läßt nach Körte den fast sicheren Schluß auf Tumor zu, bildet für ihn eine Kontraindikation gegen jeden Eingriff. Außer durch Karzinom hat Körte Aszites nur noch bei Leberzirrhose, Tuberkulose des Bauchfells und Pfortaderthrombose gesehen, „alles Zustände, welche eine eingreifende Operation an den Gallenwegen kontraindizieren“.

Ganz so ablehnend verhalte ich mich bei Aszites nicht mit der Operation. Ich konnte vor der Operation größere Ansammlungen von Flüssigkeit im Bauch nachweisen bei großen Steinen im Choledochus, die vielleicht die Vena portae komprimierten und bei biliärer Zirrhose: in vier solchen Fällen habe ich operiert und in drei volle Heilung erzielt.

Beipflichten muß ich Körte, wenn er sagt, daß wir leider die verschiedenen Formen des Choledochusverschlusses durch Tumor und Narben diagnostisch nicht auseinanderhalten können.

Körte verfügte bis 1905 über 11 Fälle von Karzinom des Pankreaskopfes, und drei Karzinome der Papilla Vateri. 1909 teilte Körte mit, daß er seit 1905 kein Karzinom der Gallenblase zu operieren Gelegenheit hatte, aber in vier Fällen von Choledochusverschluß durch Karzinom des Pankreaskopfes eine Gallenblasen-Dünndarmfistel angelegt habe. Sämtliche vier Kranke sind gestorben. In einem Fall von Karzinom der Papilla Vateri erzielte Körte bei einer 47jährigen Frau Heilung.

Körte berichtet, daß Gosset beim französischen Chirurgenkongreß 1809 erst 8 Fälle von Karzinom der Papilla Vateri mit fünf Todesfällen und drei Heilungen anführen konnte.

Die chronische Pankreatitis hat Körte 9 mal angetroffen und dabei mit der Anastomosenoperation gute Erfolge erzielt.

Lancereaux unterscheidet drei Stadien des chronischen Choledochusverschlusses durch Karzinom:

1. Erstes Stadium: Unklare Klagen, Darmbeschwerden ohne besondere charakteristische Schmerzen.

2. Zweites Stadium: Zunehmender Ikterus ohne Fieber und Schüttelfröste.

3. Drittes Stadium: Kachexie und Cholämie als Zeichen der Autointoxikation.

Zu dieser Einteilung Lancereaux' bemerkt Thöle ganz richtig: Im ersten Stadium ist eine Diagnose nicht möglich, im dritten hat sie keinen Wert. Bleibt das zweite Stadium, in welchem Ikterus das Krankheitsbild beherrscht.

Auch nach der Einteilung Lancereaux' erscheint es nicht schwierig, den Choledochusverschluß durch Tumor von dem durch Stein zu unterscheiden. Man muß nur eine gründliche Anamnese aufnehmen und den Kranken genau ansehen und untersuchen. Meist ist der Ikterus bei Cholangitis calculosa mäßig und mehr grau, der Untersuchungsbefund in bezug auf die Gallenblase negativ,

die Druckempfindlichkeit mehr in der Mittellinie. Und alle die im obigen Schema angeführten Unterscheidungsmerkmale sind vorhanden. Nur lasse man sich nicht verleiten, wegen der oft bei chronischer Cholangitis eintretenden Kachexie an ein Karzinom zu denken. Diese Verwechslung kommt aber so oft vor, daß ich im Jahr mindestens sechs Cholelithiasiskranke operiere, bei denen andere Ärzte bestimmt an ein Karzinom glaubten. Wenn sich die Gallenblase in einen Kalktumor umgewandelt hat oder das entzündliche Netz wie ein fester Knollen am rechten Leberrand adhärent ist, so hat die getastete Härte schon so manchen zur Diagnose Karzinom verleitet. Bei den miserablen Resultaten, die unsere Krebsoperationen haben, wird von der Operation abgeraten: der Kranke geht zugrunde und doch war ihm durch eine verhältnismäßig ungefährliche Operation zu helfen.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die differentielle Diagnose zwischen Stein- und Tumorverschluß von Anfang bis zu Ende durchzusprechen, ich kann nur versichern, daß in 90% der Fälle die Unterscheidung gelingt, wenn man sich Zeit nimmt und jede Kleinigkeit der Anamnese und der Untersuchung genau berücksichtigt.

Ganz unverständlich ist mir Thöles Satz:

„Zunächst ist hervorzuheben, daß so häufig die Cholelithiasis, so selten der chronische Steinverschluß des Choledochus ist. Viel häufiger ist der Gangverschluß durch maligne Tumoren, besonders durch das Karzinom des Pankreaskopfes verursacht.“

Ich will gar nicht von meinem Material sprechen, das neben ca. 600 lithogenen Verschlüssen kaum 100 Tumorverschlüsse umfaßt. Aber wenn man einmal die Literatur über die Karzinome am duodenalen Ende des Choledochus, die bei Sektionen und Operationen aufgeführt wurden, genau durchmustert, und wenn man bedenkt, wie oft dieser immerhin seltene Befund gegenüber Steinen im Choledochus gefunden wurde, so wird man Thöles Behauptung geradezu umdrehen müssen: der chronische Choledochusverschluß durch Stein ist viel häufiger wie der durch Tumor.

Thöle führt als Gewährsmänner für seinen Ausspruch Hilton Fagge, Schüppel, Robson, Murchison, Glover an.

Courvoisier fand bis 1890 überhaupt nur 19 Fälle von Karzinom des Choledochus in der Literatur, während er, wie Thöle selbst angibt, 80 Fälle von kalkulösem Verschluß sammeln konnte.

Ich bin augenblicklich nicht in der Lage, weitere beweisende Zahlen gegen Thöles Ansicht hier vorzubringen, aber daß diese nicht richtig ist, werde ich einmal bei einer späteren Gelegenheit feststellen. Vielleicht kommt mir ein anderer Chirurg mit einer Klarstellung dieser Streitfrage zuvor?

Früher legte ich auf die differentielle Diagnose zwischen Tumor- und Steinverschluß des Choledochus großen Wert. Operieren wir — so sagte ich mir — beim Tumorverschluß, so werden wir kaum jemals einen Erfolg haben und bringen die Chirurgie nur in Mißkredit. Um so öfters sollen wir beim Steinverschluß operieren, denn hierbei haben wir ausgezeichnete Erfolge.

Heute bin ich anderer Meinung. Ich operiere heute auch beim Tumorverschluß, da dieser häufig nicht auf einer bösartigen, sondern auf einer gutartigen, durch Pankreatitis interstitialis bedingten Geschwulst beruht.

Ob der Verschluß an der Papilla Vateri durch einen gutartigen Polypen, durch ein komplizierendes Karzinom oder durch eine entzündliche Infiltration des Pankreaskopfes bedingt wird, werden wir nur in wenigen Fällen vor der Operation feststellen können. Gelingt es doch selbst während der Operation nicht immer, eine solche Unterscheidung herbeizuführen!

Zunächst wird fast allgemein behauptet, daß der Ikterus beim Tumorverschluß koliklos beginnt, immer mehr an Intensität zunimmt und nicht wechselt.

Der Ikterus bei Steinverschluß soll mit einer Kolik beginnen, nicht die Intensität des Tumorverschlusses erreichen und später wechseln.

Daß das nicht immer zutrifft, habe ich mehr als einmal erfahren.

Zur Diagnose des Karzinoms des Ductus hepatico-choledochus sagt Ewald: „Krebs der Gallengänge ist gar nicht diagnostizierbar, sondern höchstens zu vermuten, wenn ein chronischer Ikterus mit Krebskachexie verbunden ist und sich Zeichen anderweitiger Lokalisierung der Krebsknoten finden.“

Leider hat Ewald mit diesem Ausspruch in vieler Beziehung recht. Doch kann für uns ein Trost sein, daß die Diagnose Karzinom zunächst gar nicht das erstrebenswerte Ziel unserer diagnostischen Bemühungen sein soll, sondern daß es völlig genügt, wenn wir den funktionellen Ikterus vom mechanischen und den gutartigen Steinverschluß von dem Tumorverschluß unterscheiden lernen.

Und dazu stehen uns, wie wir später sehen werden, genügend Mittel zur Hand.

Gewiß sollte der Indikation zur Operation stets eine möglichst spezielle Diagnose vorausgehen, aber es liegt nicht im Interesse unserer Kranken, wenn wir unsere diagnostischen Erwägungen gar zu sehr ausdehnen.

Haben wir diagnostiziert, daß der Ikterus kein funktioneller, sondern ein mechanischer und daß es kein Stein-, sondern ein Tumorikterus ist, dann ist es für die Praxis gleichgültig, ob der Ikterus auf einem Karzinom an der Papilla duodeni, an dem Zusammenfluß des Ductus cysticus und hepaticus, am Pankreaskopf oder auf einer Pankreatitis chronica beruht. Die Hauptsache ist, daß wir einsehen, daß eine weitere abwartende oder medikamentöse Behandlung erfolglos sein wird und nur noch eine operative in Betracht kommt.

Finden wir bei der Operation statt des vermuteten Karzinoms an der Papilla Vateri nur eine chronische Pankreatitis interstitialis, dann um so besser.

Aber wir werden später sehen, daß es selbst bei offener Bauchhöhle sehr schwer, ja manchmal ganz unmöglich ist, zu unterscheiden, ob das, was wir hinter dem Duodenum fühlen, ein Produkt einer Entzündung oder eines karzinomatösen Prozesses ist.

Folgender Fall kommt in unsere Behandlung:

Ein Mann im Anfang der 60er Jahre erkrankt plötzlich, ohne daß er vorher jemals Schmerzen oder Koliken gehabt hätte, unter leichten Magen-, Darmbeschwerden an Ikterus. Dieser wird anfänglich als ein „katarrhalischer“ hingestellt. Aber er nimmt immer mehr zu. Nach sechs Wochen ist der Kranke quittegelb. Der Appetit bleibt dauernd gestört, Übelkeit und Widerwillen gegen Fleisch stellen sich ein, das Körpergewicht ist seit Beginn der Krankheit um 30 Pfund zurückgegangen. Wir finden die Leber etwas vergrößert, aber nicht besonders hart, die Gallenblase groß und prall gespannt.

Aus dem letzteren Befund nehmen wir an, daß kein katarrhalischer Ikterus vorliegt. Das Fehlen von Fieber, Schüttelfrost und Koliken, die große Gallenblase sprechen gegen eine Cholangitis calculosa, bleibt nur übrig ein Verschluß am Ductus hepatico-choledochus oder am Pankreaskopf. Die Untersuchung der Magen- und Darmfunktionen brachte keine weitere Klärung.

Aber ich operiere ohne genaue Diagnose, ob Karzinom oder Pankreatitis, denn der Patient wird durch das unerträgliche Hautjucken so gequält, daß er keine Nacht mehr schlafen kann und fühlt sich durch die Appetitlosigkeit und den Kräfteverfall so erschöpft, daß er „nicht weiter leben möchte“. Jedenfalls unterliegt es gar keinem Zweifel, daß wir sehr oft unsere „diagnostischen Studien“ zu sehr übertreiben und nicht selten so lange ausdehnen, bis die Diagnose vielleicht glückt, der Kranke aber nicht mehr geheilt werden kann.

Und es kann doch schließlich nicht unser Bestreben sein, nur ganz sichere Diagnosen zu stellen, sondern wir wollen in erster Linie unsere Kranken heilen. Geht das mit vorausgehender richtiger Diagnose, um so besser. Können wir eine solche aber nicht stellen — und wenn auch die Unterscheidung, ob Stein oder Tumor in 80—90% glückt, die zwischen bösartigem oder gutartigem Tumor des Pankreaskopfes glückt eben in 80—90% der Fälle nicht! — so operieren wir ohne genaue Diagnose, in der Überzeugung, daß nur eine Operation das Leben des betreffenden Kranken erhalten kann.

Einen solchen Standpunkt mag mancher wissenschaftliche und gelehrte Arzt nicht gutheißen, ein Praktiker darf aber nicht anders handeln, wenn für ihn das Wohl des Kranken das höchste Gesetz ist.

Schon aus den bisherigen, nur sehr allgemeinen Bemerkungen können wir uns einen Begriff machen, wie schwierig es ist, die einzelnen Krankheitsformen zu erkennen, die zu einem chronischen Ikterus führen. Kann doch selbst ein einfacher katarrhalischer Ikterus uns in die Irre führen und uns von der Diagnose: Ikterus durch Tumorverschluß abhalten.

Vom Ikterus catarrhalis wissen wir, daß er nicht nur zwei bis vier Wochen, sondern sogar zwei bis vier Monate anhalten kann. Aber er wird doch viel häufiger bei jugendlichen Individuen, als bei älteren Personen beobachtet. Ein Ikterus bei einer Person von 60—70 Jahren, der allmählich beginnt und immermehr an Intensität zunimmt, zu Appetitlosigkeit und Kräfteverfall führt, soll bei uns stets den Verdacht auf eine mechanische Verlegung des Cholechus durch Karzinom oder mindestens durch Pankreatitis chronica erwecken und uns zu einer Operation veranlassen. In 90% finden wir entweder eine Neubildung oder eine Verlegung durch chronische Pankreatitis, nur in 10% wird der Ikterus ein „katarrhalischer“ sein.

Machen wir also in 10% eine unnötige Operation, so ist diese in 90% geradezu von lebensrettender Wirkung.

Die Operation des katarrhalischen Ikterus, d. h. die Anastomose zwischen Gallenblase und Magen ist nun eine technisch sehr einfache und deshalb wenig gefährliche Operation, weil ein gutartiges Leiden vorliegt. Die Anastomosenbildung ist eigentlich nur beim Krebs mit Gefahren verknüpft. Die Toxine des Karzinoms machen in Verbindung mit den deletären Wirkungen des Ikterus den Organismus wenig widerstandsfähig, und Blutungen und Kollaps sind die häufigen unheilvollen Komplikationen derartiger Eingriffe.

Wenn wir nur einen katarrhalischen Ikterus annehmen, werden wir selbstverständlich von einem chirurgischen Eingriff absehen, besonders wenn die Magen- und Darmfunktionen nicht gestört sind und sonstige Beschwerden, wie Hautjucken, Fieber, Blutungen ausbleiben. Drängt uns aber die Furcht, daß hinter dem katarrhalischen Ikterus doch ein Neoplasma oder eine Pankreatitis chronica steckt, zu einer Operation, so wird diese, wenn beide Zustände

nicht angetroffen werden, nur in sehr wenigen Fällen dem Kranken einen Schaden bringen. Die paar Fälle, die post operationem tödlich verlaufen, opfern sich für so viele, denen durch die Operation das Leben auf Monate verlängert oder auf immer erhalten wird.

Wir brauchen es also nicht allzu tragisch zu nehmen, wenn in wenigen Prozenten einmal eine „unnütze“ Operation wegen Icterus catarrhalis ausgeführt wird. Kann doch selbst beim Icterus catarrhalis die anhaltende Gallenstauung bei alten Leuten den Tod herbeiführen. Hoppe-Seyler erwähnt einen Fall von Toelg und Neußer, bei dem ein kräftiger Mann acht Wochen nach Beginn des Ikterus unter Auftreten zahlreicher Blutungen im Unterhautzellgewebe und in der Bauchhöhle zum Exitus kam.

Eine frühzeitige Operation hätte hier vielleicht den tödlichen Ausgang abgewendet.

Wie dem Icterus catarrhalis gehen auch dem Tumorikterus Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, Unregelmäßigkeit in der Stuhlentleerung, Flatulenz, Erbrechen usw. voraus.

Daß die Gallenblase bei dem gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus als „Tumor“ zu palpieren ist, ist sehr selten.

Ewald führt an, daß Frerichs in einem Falle von Icterus catarrhalis die Gallenblase direkt greifen und ausdrücken konnte. Er hält das für einen Ausnahmefall, „denn nur in den allerseltensten Fällen wird die Blase bei dem einfachen Icterus catarrhalis so groß, daß man sie zwischen die Finger nehmen könnte“. Ewald hat das nie erlebt. Auch Hoppe-Seyler erwähnt nichts davon, daß man beim Icterus catarrhalis die Gallenblase als „Geschwulst“ tasten könne.

Ich habe deshalb immer, sobald ich die Gallenblase abgrenzen konnte, ein stärkeres Hindernis im Verlauf der Gallengänge angenommen, als der Schleimpfropf in der Papilla duodeni zu setzen imstande ist.

Eine palpable Gallenblase ist entweder ein Zeichen von Cystikusverschluß (Hydrops oder Empyem, wobei fast stets Ikterus fehlt), oder sie weist auf einen Verschluß am Choledochus hin (Narbe, Karzinom, Pankreatitis, wobei fast immer Ikterus vorhanden ist).

Nach meinen Erfahrungen gibt es im Anfang des Ikterus nur ein Merkmal, welches den Icterus catarrhalis von einem Tumorikterus unterscheiden läßt: das ist das Verhalten der Gallenblase. Beim Tumorikterus ist sie sehr prall, bis zum Platzen gefüllt, während sie beim katarrhalischen Ikterus fast nie zu fühlen ist.

Selbstverständlich kommen auch hier Ausnahmen vor, die eine differentielle Diagnose nicht zulassen. Hier müssen wir inzidieren und werden durch eine in 10–15 Minuten ausgeführte Cysto-Gastrostomie auch beim katarrhalischen Ikterus dem Kranken Nutzen bringen.

Die Lehre, daß der katarrhalische Ikterus durch einen Schleimpfropf in der Papilla Vateri bedingt ist, hat man neuerdings verlassen. Es handelt sich vielmehr um eine Infektion leichteren Grades im Choledochus oder um eine leichte Pankreatitis. Da in beiden Fällen eine Infektion vorliegt, so ist jedenfalls die Operation am meisten geeignet, einer Verschlimmerung derselben vorzubeugen. Selbstverständlich fällt es mir nicht ein die Operation beim Icterus catarrhalis allgemein zu empfehlen. Ich empfehle sie nur für jene Fälle, bei denen es mir nicht gelingt, eine Unterscheidung zwischen Tumorverschluß und Icterus catarrhalis herbeizuführen.

Ich habe in meiner Familie allein im Verlauf von 5 Jahren vier Fälle von Icterus catarrhalis beobachtet, (selbst der Schwiegersohn wurde einmal 3 Wochen gelb!) und niemals eine greifbare Gallenblase gefunden. Immer ging der Ikterus in 2—3 Wochen vorüber und hinterließ keine Komplikationen.

In der Praxis sehe ich den Icterus catarrhalis sehr selten, er kommt mir erst zu Gesicht, wenn er monatelang besteht, d. h. wenn er eben kein katarrhalischer, sondern ein Tumor-Ikterus ist.

Wir haben uns daran gewöhnt, dem lithogenen Choledochusverschluß den Tumorverschluß gegenüberzustellen und haben zu dem letzteren auch die Pankreatitis chronica gerechnet, weil diese Affektion in der Tat eisenharte Tumoren (Riedel) erzeugen kann.

Es wäre richtiger, das Wort „lithogen“ fallen zu lassen und zwischen Choledochusverschluß durch Entzündung und Neubildung zu unterscheiden. Der Steinverschluß als rein mechanischer Vorgang spielt eine ganz untergeordnete Rolle, die dabei eintretende Infektion beherrscht das Bild. Zu den Verschlüssen durch Entzündung können wir auch die Pankreatitis rechnen.

Narbenverschlüsse des Choledochus kommen vor, sind aber so selten daß wir sie nur als Nebenursache für den Choledochusverschluß anerkennen können. Es ist sehr selten, daß ein Ulcus duodeni die Papilla Vateri in das Bereich seiner Vernarbung hineinzieht und eine völlige Obliteration der Papilla herbeiführt. Ich persönlich habe das nur einmal beobachtet und in diesem Falle eine Cholangio-Duodenostomie ausgeführt.

Wir unterscheiden also — wenn wir nur die Verschlüsse am duodenalen Ende des Choledochus im Auge haben und von den sehr seltenen Obliterationen der Papilla durch Narben absehen — zwischen einem Entzündungs- und einem Tumorverschluß und rechnen nach alter Gewohnheit zu dem letzteren die zur Tumorbildung neigende interstitielle Pankreatitis.

Das Karzinom siedelt sich im Verlauf des Ductus hepatico-choledochus mit Vorliebe an drei Stellen an: 1. an der Papilla Vateri, 2. an der Vereinigungsstelle des Ductus hepaticus und Ductus cysticus zum Ductus choledochus und 3. an der Bifurkation des Ductus hepaticus.

Wenn wir die folgende schematische Zeichnung (Abb. 2) betrachten, müßte die Gallenblase beim Sitz des Karzinoms bei 1 von Galle leer bleiben, beim Sitz 2 müßte durch Cystikusverschluß ein Hydrops der Gallenblase entstehen, beim Sitz 3 die Gallenblase sich ausdehnen.

Der Krebs der Gallenwege verläuft aber nicht allzu oft nach diesem Schema. Die Erweiterung der Gallenblase finden wir allerdings am häufigsten beim Karzinom an der Papilla duodeni (3), beim Sitz 1 und 2 ist die Gallenblase fast ebenso oft leer und geschrumpft, wie ausgedehnt und prall gefüllt. Liegen beim Sitz 2 Steine in der Gallenblase und besteht hier eine Infektion, so ist ein gleichzeitiges Empyem der Gallenblase ein häufiger Nebenfund des Karzinoms am Ductus choledochus.

In vielen Fällen sieht man beim Tumorverschluß des Ductus hepatico-choledochus die Umriss der gestauten und prallgefüllten Gallenblase durch die Bauchdecken hindurch und wenn man mit der linken Hand vom Rücken her die Leber nach vorn drängt, so liegt sie greifbar vor uns. Man sieht den unteren Rand der gestauten Leber sich als Schatten abheben und kann mit dem Auge und der Hand genau die Respirationsbewegungen der Gallenblase verfolgen.

In solchen Fällen nehme ich — vorausgesetzt, daß gleichzeitig hochgradiger Ikterus besteht — immer einen Tumorverschluß des Choledochus an und kann mich nicht besinnen, mich niemals geirrt zu haben.

Möglich ist aber, daß die Gallenblase sehr groß ist und doch nicht dem Auge und der Hand sichtbar und palpabel gemacht werden kann. Sobald nämlich die Gallenblase nicht ganz prallgefüllt ist, entzieht sie sich unserem Nachweis. Auch dann fällt es sehr schwer, die Gallenblase zu fühlen, wenn die Leber hoch liegt oder selbst geschwollen die geschwollene Gallenblase völlig bedeckt.

Wenn also der Nachweis einer prallgefüllten Gallenblase uns eine Operation nahelegt, so darf das Fehlen einer Gallenblasengeschwulst uns nicht von der Operation abhalten, wenn anderweitige Symptome auf einen mechanischen Verschuß des Ductus hepatico-choledochus hinweisen.

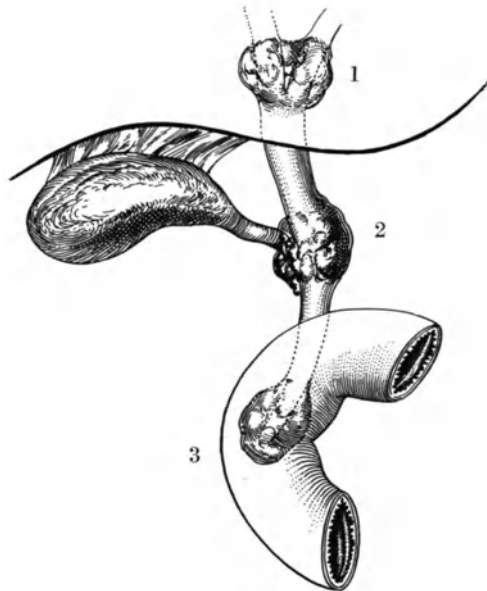


Abb. 2.

Lokalisation der Choledochuskrebse.

Weniger noch wie das Verhalten der Gallenblase kann die Art des Ikterus uns zu der Diagnose, ob der Ductus hepaticus, der supraduodenale Teil des Choledochus oder die Papilla Vateri von einem Karzinom ergriffen ist, verhelfen.

Wenn Tuffier und Ingelrans meinen, daß besonders beim Konfluenzkarzinom der Ikterus längere Zeit gering oder wechselnd sein soll, so bestätigen das meine Erfahrungen nicht.

Bei starkem Zerfall des Karzinoms (Durand-Fardel, Körte) kann der Ikterus schwinden.

Nach Thöle ist die „Intensität und Nüance des Ikterus bei Stein- und Geschwulst-obstruktion die gleiche“. Im Gegenteil: nur ganz selten wird der Ikterus beim Stein so hochgradig, wie beim Tumor, nämlich dann wenn der Stein ganz fest vor der Papille liegt und gar keinen Tropfen Galle durchfließen läßt. Das kommt aber nur ganz selten vor: ich sah es bei 600 Operationen am Choledochus vielleicht 20—30 mal, also nur in 3—5% der Fälle.

Ich halte es für ein nutzloses Beginnen, den Sitz des Karzinoms vor der Operation feststellen zu wollen. Nach meiner Ansicht genügt es vollständig,

wenn wir bestrebt sind, darüber ins klare zu kommen, ob ein funktioneller Ikterus oder ein mechanischer vorliegt, mit anderen Worten, ob eine Lebererkrankung oder ein Hindernis im Verlauf des Ductus hepatico-choledochus in Form einer kalkulösen Cholangitis oder eines Tumorverschlusses besteht.

In den allermeisten Fällen ist es ganz unmöglich, vorher zu sagen, ob das Karzinom an der Bifurkation des Ductus hepaticus oder an dem Zusammenfluß des Ductus cysticus und des Ductus hepaticus liegt. Die Hauptsache ist die frühzeitige Diagnose: unüberwindliches Hindernis am Ductus hepatico-choledochus und die sofort sich anschließende Operation. Bei ihrer Ausführung werden wir schon sehen und fühlen, wo das Karzinom steckt und unsere operative Methode darnach einrichten.

Welche Schlußfolgerungen können wir aus den obigen Betrachtungen über die Diagnose des chronischen Ikterus ziehen?

1. Die Diagnose zwischen funktionellem und mechanischem Ikterus ist schwierig, gelingt aber in den meisten Fällen.

2. Die Diagnose zwischen Stein- und Tumorverschluß des Choledochus ist in ca. 80—90% der Fälle möglich.

3. Die Diagnose zwischen gut- und bösartigem Tumorverschluß am duodenalen Ende des Choledochus gelingt in 80—90% der Fälle nicht.

4. Wir sollen möglichst beim funktionellen Ikterus nicht operieren, beim mechanischen Ikterus aber stets und zwar möglichst vor dem Eintritt schwerer Komplikationen (Cholämie, Infektion).

Nachdem wir im obigen von den Symptomen, die allen Karzinomen am Ductus hepatico-choledochus mehr oder weniger gemeinsam sind, Kenntnis genommen haben, wollen wir die einzelnen Formen der Gallengangskrebse nacheinander behandeln.

a) Das Karzinom des Ductus cysticus.

Wenn schon die Karzinome des Halses der Gallenblase gegenüber denen des Fundus seltener vorzukommen scheinen, so ist ein Cystikuskarzinom sehr selten beobachtet worden (W. Körte, Czerny, Vautrin).

Es wird bei den Konfluenz-Karzinomen, wie wir die an der Einmündungsstelle des Ductus cysticus in den Ductus hepaticus sich entwickelnden Karzinome kurz bezeichnen wollen, nicht immer möglich sein zu sagen, ob die Krebsbildung vom Ductus hepaticus, choledochus, oder Ductus cysticus ausgegangen ist. In meinem Falle scheint der primäre Sitz im Cystikus gelegen zu haben. Durch den Verschluß des Cystikus entwickelt sich ein Hydrops, wenn das Gallenblaseninnere steril oder ein Empyem, wenn es infiziert ist. Sehr bald wird der Ductus hepatico-choledochus ergriffen, dann kommt es zum Ikterus.

Herr Privatdozent Katzenstein-Berlin hatte die Güte, mir noch einen von ihm operierten Fall von Karzinom des Ductus cysticus zur Verfügung zu stellen.

Frau V. hatte seit 2 Monaten Koliken, leichten Ikterus. Die Gallenblase war nicht fühlbar. Die Diagnose lautete: wahrscheinlich Pankreatitis. Die Operation ergab eine Härte im Ductus cysticus, die zunächst als Stein imponierte, nach der Ektomie aber als Adenokarzinom sich herausstellte. Der Gallenblasenhals war in die Leber perforiert: Leberabszeß. Nach 3 Wochen entlassen, ein Jahr später Wohlfinden.

Tabelle III.
Das Karzinom des Ductus cysticus.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Herr W., 43 J., Mauremeister aus Trier	Seit April 1911 Ikterus. Keine Koliken. Große Gallenblase.	Chronischer Chole- dochusverschluß. Karzinom.	Op. 11. 9. 11. Haselnußgroße Härte am Ductus cysticus. Resektion des Ductus hepatico-choledochus. Ektomie. Naht der Vena portae. In der Gallenblase Steinchen.	Tod 2 Tage post op. an Anurie.

Herrn Kollegen Katzenstein sage ich für die Überlassung seines seltenen Falles besten Dank.

b) Das Karzinom des Ductus hepaticus.

Überall im Verlauf der tiefen Gallengänge kann sich ein Karzinom entwickeln. Für den Chirurgen haben diejenigen Formen ein besonderes Interesse, die mit dem Messer zu erreichen sind.

Bei den intrahepatisch sich entwickelnden Formen wären nur die ganz peripher auftretenden Karzinome durch eine ausgedehnte Leberresektion zu beseitigen. Entwickelt sich ein Hepatikuskarzinom in der Nähe des Hilus hepatis, so wäre schon wegen der benachbarten Vena portae und Art. hepatica eine Entfernung mit großen technischen Schwierigkeiten verknüpft. Mir ist kein Fall bekannt geworden, bei dem ein Chirurg sich an ein im Hilus hepatis gelegenes Hepatikuskarzinom herangewagt hätte.

Auch Thöle kennt keinen Fall von Radikaloperation eines Hepatikuskrebses.

Thöle sagt: Wenn ein Hepatikuskrebs zur Laparotomie Veranlassung gibt, ist stets die Leber per continuitatem (Durchbruch in Lebergefäße) ergriffen und Radikaloperation unmöglich.

Mit meinen Erfahrungen stimmt das nicht. Der dicht vor der Bifurkation (choledochuswärts) entstehende Hepatikuskrebs kann sehr frühzeitig zu Ikterus führen und den Kranken veranlassen, chirurgische Hilfe aufzusuchen, ehe es zu einer Metastasenbildung in der Leber kommt.

Aber darin hat Thöle recht, daß er die Radikaloperation immer deshalb für unmöglich hält, weil eine Verletzung der Art. hepatica und Vena portae nicht zu vermeiden und eine Zugänglichkeit des Operationsfeldes nicht zu erreichen wäre.

Bleiben also nur übrig die palliativen Operationen, das sind die Hepatikostomie, die Hepatostomie und die Cholangio-Enterostomie.

Ich habe mit diesen Operationen in keinem einzigen Falle einen nur einigermaßen zufriedenstellenden Erfolg erzielt.

Kommt man durch die karzinomatöse Striktur hindurch, so ist auch vom Liegenlassen

von Gummi- oder Glasdrains nicht viel zu erhoffen. Denn eine solche Hepatikostomie ruft einen unausbleiblichen Gallenfluß hervor, der durch Säfteverlust gewöhnlich in kurzer Zeit zum Tode führt.

Einmal habe ich in dem stenosierten Hepatikus eine eingeführte Uterussonde liegen lassen, da es mir nicht gelang, ein Gummidrain weit genug in den Gang vorzuschieben.

Es liegt auf der Hand, daß solche Dehnungen und Drainagen des stenosierten Choledochus nicht viel nützen können.

Ebensowenig wie von der Hepatikostomie halte ich von der Hepatostomie. Meist wird selbst der Ikterus nicht gänzlich beseitigt und der in Galle schwimmende Kranke geht bald seiner völligen Auflösung entgegen. (Vergleiche den in meiner „Praxis“, Bd. II, S. 102 beschriebenen Fall.)

Besser ist eine innere Fistel, die entweder als eine Cholangio-Enterostomie die Galle ableitet, oder, da eine solche Anastomose bei dem meist starken Ikterus die Gefahr der Blutung zu sehr herausfordert, besser in einer einfachen Rohrverbindung zwischen dem eröffneten Ductus hepaticus und dem Duodenum zu bestehen hätte (Verhoogen, Jenckel, Wilms).

Wenn ich auf einen Hepatikuskrebs stieß, bei dem es mir nicht gelang, oberhalb der Strikturstelle das Lumen des Ganges zu finden, so habe ich entweder die Bauchhöhle wieder geschlossen, oder ich habe eine Cholangio-Enterostomie ausgeführt. Aber wir werden sehen, daß die Erfolge einer primären Cholangio-Enterostomie so schlecht sind, daß es sicher richtiger ist, wenn man die Bauchhöhle wieder schließt und bei der weiteren Behandlung täglich zweibis dreimal die Morphiumspritze in Aktion setzt.

In Fall 27 des 2. Bandes meiner „Praxis“ S. 119 bestand ein Scirrhus des Ductus hepaticus, bei dem eine Radikaloperation unmöglich war. Eine Hepato-Cysto-Gastrostomie überstand der 64jährige Kranke um 12 Tage. Aber da ich nicht das Glück hatte, bei der Paquelinisierung der Leber einen größeren Gallengang zu treffen, konnte die Operation ihren Zweck nicht erfüllen: die Ableitung der Galle mißlang und der Operierte ging am 12. Tage an Schwäche zugrunde.

Ein Überleben von 12 Tagen nach einer Cholangio-Enterostomie ist überhaupt etwas Seltenes, meist gehen die Kranken kurze Zeit nach der Operation zugrunde.

S. G., 65 J., Kaufmannsfrau aus Danzig. Aufgenommen 28. VI. 1911. Operiert 30. VI. 1911. Resektion der Gallenblase. Cholangio-Gastrostomie wegen Carcinoma choledochi. Entlassen 1. VII. 1911. †

Anamnese: Vor 3 Monaten Sodbrennen und Erbrechen. Ikterus mit sehr starkem Hautjucken. 4wöchentliche Kur in Karlsbad ohne Erfolg. 3 Pfd. Gewichtsabnahme.

Befund: Stark ikterische Frau. Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst frei. Gallenblase als faustgroßer bis zum Nabel reichender Tumor zu fühlen. Auf Druck nicht schmerzhaft.

Diagnose: Carcinoma pancreatis oder choledochi (Pankreatitis weniger wahrscheinlich).

Operation: 30. VI. 1911. Gallenblase sehr groß, sieht glänzend weiß aus. Einige Verwachsungen. In der Tiefe am Choledochus haselnußgroßer Tumor fühlbar. Eröffnung der Gallenblase mit Messer. Es entleert sich Eiter und viele Steine. Exzision der Gallenblase bis zum Cystikus, der obliteriert und vom Karzinom umschlossen ist. Da Karzinom fast bis an den Hilus hepatis heranreicht und eine Radikaloperation unmöglich ist, Cholangio-Gastrostomie zwischen unterer Fläche des linken Leberlappens und Magen. Das Ductus hepaticus-Lumen wird vernäht. Es blutet sehr stark aus der exzidierten Höhle, so daß zwecks Blutstillung ein mit Gelatine getränktes Gazetamponchen eingedrückt wird. Auf die vordere Naht Netz. Zwei Tampons auf das Leberbett. Puls nach der Operation, die 1 Stunde gedauert hat, etwas klein.

Gallenblase, deren Epithel völlig zerstört ist, enthält viele Steine und Eiter. Cystikus vom Karzinom umschlossen, enthält noch einen Stein.

Patient erholt sich nicht von der Operation und geht am nächsten Tag zugrunde.

Epikrise. Die Gallenblase war sehr groß, wie das beim Verschuß des Choledochus oder bei Pankreaskarzinom sonst der Fall ist. Aber es bestand neben dem Choledochuskarzinom ein Empyem der Gallenblase durch Cystikusverschuß. Dabei nie Schmerzen, Fieber oder dergleichen.

Einfacher wäre gewesen, wenn man statt der Cholangio-Gastrostomie die einfache Rohrdrainage nach Verhoogen, Jenckel, Wilms ausgeführt hätte. Um die Galle nach der neu angelegten Anastomose zu treiben, habe ich das Lumen des Ductus hepaticus dicht am Hilus hepatis vernäht.

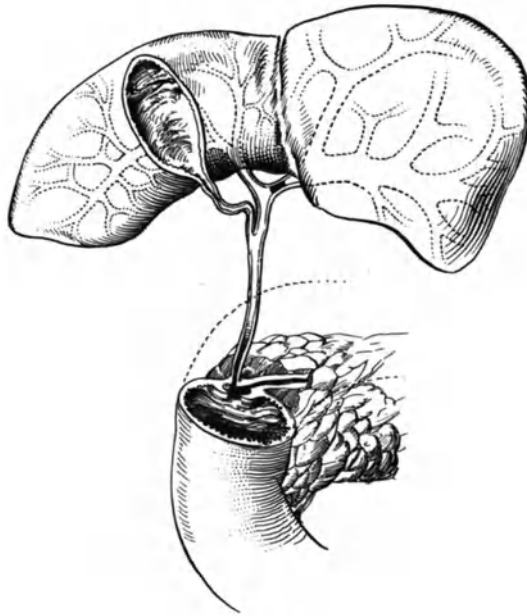


Abb. 3.

Karzinom des linken Ductus hepaticus.

Das Hepatikuskarzinom verschließt meist den Hauptgang. Selten ist es, daß nur ein Ast des Ductus hepaticus verlegt wird. Dann wird nur ein Leberlappen anschwellen und trotz Ikterus der Stuhlgang gefärbt bleiben, da aus dem anderen Leberlappen genügend Galle in den Darm einläuft (Abb. 3).

In dem folgenden Falle handelt es sich um einen Scirrhus nur des linken Hepatikusastes.

J. N., 42 J., Kaufmann aus Antwerpen. Aufgenommen 24. XII. 1911. Operiert 29. XII. 1911 Cholangio-Duodenostomie. Entlassen 31. XII. 1911. †.

Anamnese: Vor 6 Jahren sehr heftige Gallensteinkolik; wiederholte sich nach einem Jahre; dann 4 Jahre Ruhe.

Im November vorigen Jahres plötzlich auftretender Ikterus ohne Schmerzen, wurde für katarrhalischen Ikterus gehalten; im Januar 1911 Karlsbad. Brachte keinen Erfolg, im Gegenteil, der Patient kam körperlich sehr herunter.

Im Februar wurde Patient stark ikterisch. Im März ging Patient nach Bonn und wurde dort operiert. Hier wurde ein eigroßer Stein samt Gallenblase entfernt.

Patient erholte sich sehr rasch. Nach 3 Wochen floß keine Galle mehr; dann kam sie wieder für 8 Tage durch, hörte dann aber vollkommen auf. Die Wunde schloß sich

vollständig erst im August. Patient fühlte sich die 3 Monate über sehr wohl und nahm bis zum August 12 Pfd. zu. Auch im September war das Befinden noch gut. Mitte Oktober starke Obstipation und Wiederauftreten von Ikterus. Gewicht nahm um 8 Pfd. ab.

Seit 8 Tagen nahm der Ikterus wieder zu. Augenblicklich besteht ein dumpfes Druckgefühl in der Lebergegend. Die Fäzes sind gut gefärbt.

Befund: Mäßiger Ikterus. Leber in toto vergrößert, besonders aber der linke Leberlappen (Pankreas?). Im Urin Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Übersehener Stein im Choledochus, Striktur. Abknickung durch Verwachsungen. Pankreas (?). Absolute Indikation.

Operation 29. XII. 1911. Bogenschnitt, da dieser nicht ausreicht, noch Schnitt in der Mittellinie bis über den Nabel heraus. Linker Leberlappen stark vergrößert, mehr wie der rechte. Mühsame Freimachung. Dabei reißt die Oberfläche des rechten Leberlappens an mehreren Stellen ein. Umstechung. Duodenum nach oben fixiert, fast am Hilus hepatis festgewachsen. Bei Loslösung Eröffnung des Duodenum, Provisorische Naht. Choledochus sehr eng, enthält wenig Galle, Hepatikus ist dicht vor dem Eintritt in die Leber strikturiert. Querspaltung des Choledochus. Sondierung des Hepatikus ganz unmöglich. Deshalb Anastomose zwischen rechtem Leberlappen dicht am Lig. teres und dem Duodenum. Ein Tampon im Foramen Wienslovii, da Blutung nicht ganz steht. Durchstichknopfnah. Operation ca. 1½ Stunden. Puls leidlich.

Verlauf: Tod am 31. XII. 1912 an Schwäche.

Die Sektion ergab, daß die Anastomosennaht gehalten hatte; außerdem zwei Knoten im linken Leberlappen. Verschuß des linken Gallengangs durch einen dieser Knoten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein scirrhöses Karzinom.

Epikrise: Der Ursprung der Striktur des Hepatikus war bei der Operation noch unklar. Karzinom? Oder entzündlich? Oder ist bei der Operation ein Stück Hepatikus gefaßt worden? Der linke Leberlappen war mehr vergrößert wie der rechte, da das Karzinom besonders den linken Ductus hepaticus komprimierte.

Im folgenden Falle von Karzinom des Ductus hepaticus waren richtige Koliken vorausgegangen. Auch hatte die Krankheit bereits vor Jahresfrist angefangen, so daß ich mehr an ein gutartiges Leiden, nämlich an Pankreatitis glaubte, als an ein Krebsleiden.

H. L. 50jähriger Kaufmann aus Dortmund. Aufgenommen 7. IV. 1909. Operation 13. IV. 1909. Hepato-choleangio-cysto-Gastrostomie. Entlassen 14. IV. 1909. †.

Anamnese: Im 20. Lebensjahre Lues, die indes völlig komplikationslos verlief. Patient ist Vater von 4 gesunden Kindern.

Im Frühjahr 1908 Schmerzen und ständiges Druckgefühl in der Lebergegend, das sich oft bis zur Kolik steigert. In der Zeit zwischen Weihnachten und Neujahr 1909 dreibis viermal mehrere Stunden anhaltende kolikartige Schmerzen in der rechten Bauchseite. Steinabgang nicht bemerkt. Seit Ende Januar d. J. allmählich auftretende, aber ständig zunehmende Gelbsucht mit sehr quälendem Juckreiz. Koliken sind seither nicht mehr aufgetreten.

Von Anfang Februar bis März 6 Wochen in Karlsbad. Die Gelbsucht bestand in unveränderter Weise fort. Während die eigentlichen Schmerzen in der Lebergegend zurzeit nur noch sehr gering sind, leidet Patient außerordentlich unter dem heftigen Juckreiz. Starke Abmagerung. Dr. Pfeiffer, Karlsbad empfiehlt die Operation.

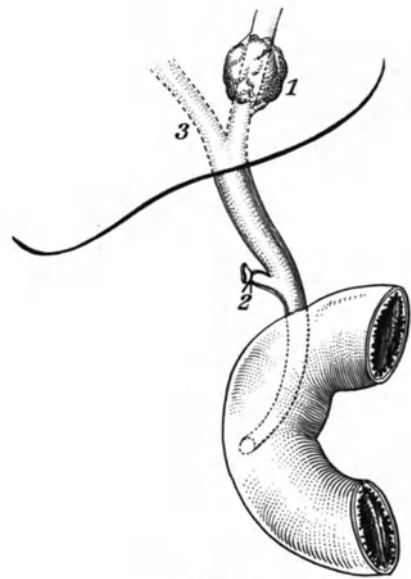


Abb. 4.

Karzinom des linken Hepatikusastes.

Befund: Sehr ikterischer Mann. Leber reicht bis zur Nabelhorizontalen. Gallenblase nicht deutlich tastbar. Kein Schmerzpunkt. Urin enthält viel Gallenfarbstoff, sonst frei. Cammidge stark positiv.

Diagnose: Pancreatitis chronica (Stein oder Karzinom unwahrscheinlich).

Über den Stuhlbefund berichtet Herr Dr. Krienitz:

Stuhl von tongrauer Farbe, geformt.

Reaktion: deutlich sauer.

Makroskopisch: Keine größeren Nahrungsreste, kein Schleim.

Mikroskopisch: Der Stuhl besteht fast nur aus Fett und zwar zumeist und ganz überwiegend aus Neutralfett, das in großen Schollen und Tropfen das Gesichtsfeld beherrscht, daneben in mäßiger Menge Konglomerate von Fettsäurenadeln. Muskelfasern nicht vermehrt, aber gut erhalten, Stäbchen nur in vereinzelt wohl erhaltenen Körnern nachweisbar. Schleim nicht nachweisbar.

Urobilin nicht deutlich nachweisbar, ebenso die tryptische Wirkung des Stuhles nur höchst gering.

Diagnose: Nach dem Stuhlbefund dürfte mit größter Bestimmtheit eine hauptsächlich das Pankreas betreffende Affektion vorliegen, die auch zu dem Gallenmangel des Stuhles wohl in ursächlicher Beziehung steht.

Operation 13. IV. 1909. Leber sehr groß, Gallenblase groß, aber völlig leer, wie eine Gummiblase zusammengefallen. Scirrhus am Hepatikus, große Drüsen am Lig. hepato-duodenale. Pankreas weich. Eröffnung der Gallenblase durch Längsschnitt. Mit dem Paquelin wird ein Zweimarkstück großes Loch durch die Gallenblasenwand in die Leber gebrannt. Starke Blutung. Tamponade. Anastomose zwischen Gallenblase und Magen leicht. Dauer der Operation 1 Stunde. Völliger Verschluß der Bauchwunde.

Verlauf: 5 Stunden nach der Operation Erbrechen reichlicher dünnflüssiger Blutmassen. Abendtemperatur 38,3°. In der Nacht wiederum Erbrechen koagulierter Blutmassen. Gelatineinjektion. 14. IV. Früh 7 Uhr Erbrechen reichlichen dünnflüssigen Blutes. Magenspülung mit Eiswasser. Weiteres Erbrechen blutigen Mageninhalts. Sehr schneller Verfall. Exitus 11 Uhr.

Die Sektion ergibt einen Scirrhus des Hepatikus. Die Naht zwischen Gallenblase und Magen hat gehalten; viel Blut in Gallenblase, Magen und Duodenum.

Epikrise: Die Cammidgeprobe war positiv, Pankreas aber normal. Der Verschluß am Gallenweg lag oberhalb des Zystikus im Hepatikus. Es kam nur eine Cholangioenterostomie in Betracht. Zur Vermeidung der Blutung empfiehlt es sich in kommenden Fällen, durch die die Gallenblase bedeckende Leberpartie einen Gang zu brennen, daß man von der Gallenblase aus einen Gazestreifen zwecks exakter Blutstillung nach außen ziehen kann. Diesen Gazestreifen wird man nach 5—8 Tagen entfernen; durch zweckmäßige Ausstopfung wird man dann die aus dem freien Lebergange ausfließende Galle zwingen, in die Gallenblase zu fließen; also eine Kombination einer Lebergangfistel mit einer Cholangioenterostomie.

Das konstanteste Symptom des Hepatikuskarzinoms ist der immer mehr zunehmende Ikterus, der schließlich zum Melasikterus wird. Es ist sehr selten, daß der Ikterus schwankt. Diese Beständigkeit des Ikterus mag daher rühren, daß es sich meist um Scirrhen handelt, die keine Neigung zum Zerfall zeigen und schließlich das Lumen des Ganges gänzlich obliterieren.

Aber auch hier kommen Ausnahmen vor, wie z. B. im folgenden Falle.

A. M., 53 J., Malermeister aus Berlin. Aufgenommen 20. VI. 1911. Operation 26. VI. 1911 Ektomie, Hepato-cholangio-gastrostomie. Entlassen 30. VI. †

Anamnese: Oktober 1910 bemerkte die Frau des Kranken, daß dieser plötzlich gelb wurde. Dieser Ikterus hielt bis Weihnachten an. Schmerzen bestanden nicht, dagegen große Appetitlosigkeit und galliges Erbrechen. Gewichtsabnahme in 3 Monaten ca. 60 Pfd. 6 Wochen beschwerdefrei und ohne Ikterus. Darauf wieder Gelbsucht. Patient wurde sehr matt. In Karlsbad Wechsel des Ikterus.

Stuhlgang war früher ganz weiß, jetzt von brauner Farbe. Kommt auf Anraten von Dr. Lang, Karlsbad.

Befund: Stark ikterischer Mann. Rechter Leberrand deutlich zu fühlen. Leber etwas konsistenter als normal, aber weich. Davon gut abgrenzbar in der Gallenblasengegend große Resistenz. Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst frei.

Untersuchung der Fäzes und des Urins spricht mit Wahrscheinlichkeit für eine Pankreaserkrankung (Dr. Wohlgemuth).

Diagnose: Pankreatitis (Karzinom?).

Operation 26. VI. 1911. Leber vergrößert, etwas verdickt. Gallenblase mittelgroß, enthält Steine und verdickte Galle. Am Hepatikus fühlt man einen länglichen harten Tumor, der als Scirrhus imponiert. Aspiration. Exzision des Choledochus und Hepatikus von Duodenum bis Hilus. Beide Gänge enthalten in dem verengten Lumen schwarzen Schlamm. Die Resektion gelingt, ohne daß die Vena portarum, die auf ca. 10 cm freigelegt wird, verletzt wird. Bei der Größe der Resektion (auch zieht sich der Hepatikus weit nach oben zurück), ist eine zirkuläre Naht oder eine Hepatiko-Duodenostomie unmöglich, deshalb Hepato-cholangio-Gastrostomie zwischen linkem Leberlappen und Pylorusteil des Magens. Das Loch in der Leber wird mit dem Paquelin vertieft. Schleimhautnaht und Sero-serosanaht. Netz auf die Naht. Durchstichknopfnah nach Einlegung von fünf Tampons in die große Wundhöhle. Gallenblase entzündet, an einigen Stellen ulzeriert, Hepatikus sehr erweitert, ebenfalls ulzeriert. (Ob Narbenverschluß oder Tumor vorliegt, wird die mikroskopische Untersuchung entscheiden.) Dauer der Operation 1³/₄ Stunden. Tod am 30. VI. an cholämischer Intoxikation.

Die Untersuchung des Tumors ergibt einen Scirrhus des Ductus hepaticus. Bei der Sektion wird festgestellt, daß die Naht zwischen Magen und Leber dicht ist. In Magen und Darm viel Blut. Peritoneum frei von Entzündung.

Epikrise: Das Schwanken des Ikterus ist in diesem Fall nur so zu erklären, daß der Verschluß des Ductus hepaticus durch den Tumor überhaupt kein vollständiger war, durch den cholangitischen Prozeß (Schlamm im Hepatikus) von Zeit zu Zeit aber sich steigerte und dann wieder nachließ. Daher waren einmal die Fäzes weiß und dann wieder braun.

Erst schien eine Leberzirrhose (funktioneller Ikterus) vorzuliegen, dann wurde es mir aber wahrscheinlicher, daß ein mechanischer Ikterus vorlag. Die Technik der Choledochusresektion ist leichter, als man glaubt. Vielleicht wäre es besser gewesen, wenn man den Hepatikus ganz verschlossen hätte, um so die Galle besser zur Anastomose zwischen Leber und Magen zu drängen.

Zunächst machte es den Eindruck, als ob der Fall einen guten Verlauf nehmen würde. Die ersten vier Tage Befinden zufriedenstellend, dann trat Herzschwäche ein: eine cholämische Blutung in den Magen führte das Ende herbei. — Statt der Hepato-cholangio-enterostomie würde ich in einem solchen Falle zukünftig die Rohrverbindung zwischen Hepatikus und Duodenum nach Wilms versuchen, wiewohl hierbei eine Narbenstenose eintreten kann.

Ich habe, wie aus den früher und jetzt mitgeteilten Operationsgeschichten hervorgeht, oft genug nach Resektion des Ductus hepatico-choledochus wegen Karzinoms eine Cholangio-, Entero- oder Gastrostomie angeschlossen.

Ich kann heute, nachdem ich keinen einzigen derartigen Kranken durchgebracht habe, eine primäre Cholangio-enterostomie nicht mehr empfehlen.

Wenn man den Ductus hepaticus mit dem Magen oder Darm nicht in eine anastomotische Verbindung bringen kann, so soll man die innere Rohrdrainage nach Verhoogen, Jenckel, Wilms vornehmen. Bildet sich später eine komplette Gallenfistel aus, so verspricht die sekundäre Cholangio-enterostomie, weil der Ikterus fehlt, vielleicht einen besseren Erfolg.

Ich war zweimal in der Lage, eine sekundäre Cholangio-enterostomie auszuführen und hatte dabei einen guten — einmal einen dauernden, einmal einen vorübergehenden — Erfolg. Allerdings handelte es sich hier um gutartige Verschließungen des Ductus hepatico-choledochus.

Ist also die Radikaloperation beim Scirrhus des Ductus hepaticus unmöglich und die Palliativoperation ohne Erfolg, so wäre es vielleicht das beste, wenn wir von jedem chirurgischen Eingriffe abständen.

Gewiß wäre das das Richtige, wenn wir sicher wüßten, daß die Striktur wirklich karzinöser Natur ist. Aber kann sie nicht auch entzündlicher Natur

Tabelle IV.
Karzinom des Ductus hepaticus.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Herr M., 54 J., Kaufmann aus Dresden. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 102.) Herr K., 68 J., Fabrikbes. aus Nürnberg. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 632.)	Seit 3 Monaten Ikterus immer zunehmend. Kein Fieber, keine Koliken. 1900 von mir wegen Cholelithiasis operiert. Nov. 1905 Kolik mit 41° C. Dann Schüttelfröste und Fieber. Ikterus. Ikterus ohne Schmerzen Anfang August 1907. Große Gallenblase. Abmagerung.	Karzinom des Ductus hepatico-choledochus. Gallensteinrezidiv.	7. 7. 06. Hepatostomie. Scirrhus am Ductus hepaticus. 6. 8. 06. Hepatikusöffnung und Drainage. Karzinom des Ductus hepaticus. Cholangitis.	Tod nach 8 Wochen an Kachexie. Tod nach 8 Tagen an Kachexie.
Herr H., 63 J., Pfarrer aus Carlshof a. W. (Über Erkrankungen d. Pankreas. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, Heft 1.) Frau E. v. H., 64 J., aus Parzenczewo.	Ikterus ohne Schmerzen Anfang August 1907. Große Gallenblase. Abmagerung. Koliken, seit einigen Jahren Fieber bis 40° C., Schüttelfröste, große Gallenblase empfindlich. Ikterus immer zunehmend.	Cholelithiasis. Cholelithiasis. Cholangitis. (Stein in der Papille?). Karzinom?	9. 1. 08. Cholangio-Cysto-Gastrostomie. Pankreas hart. Scirrhus am Ductus hepaticus. 7. 5. 08. Ektomie. Hepatikusdrainage. Leber cirrhotisch, Gallenblase enthält Eiter. Sanduhrform. Im Zystikus Karzinom auf den Hepatikus übergreifend. Pankreas hart und groß.	Tod am nächsten Tag. Neben Sklerose des Pankreas-kopfes Scirrhus am Ductus hepaticus. Tod nach 2 Tagen an Cholämie. Scirrhus am Ductus hepaticus.
Herr L., 50 J., Kaufmann aus Dortmund.	1908 und 1909 kolikartige Schmerzen. Januar 1909 stetig zunehmender Ikterus. Gallenblase undeutlich.	Pankreatitis chronica (Stein oder Karzinom nicht wahrscheinlich).	13. 4. 09. Cholangio-Zysto-Gastrostomie. Gallenblase groß, leer. Scirrhus am Hepatikus.	Tod am nächsten Tag an chol. Blutungen. Scirrhus am Hepatikus. Anastomose intakt.
Herr M., 53 J., Malermeister aus Berlin.	Okt. 1910 60 Pfd. Gewichtsabnahme. Große Gallenblase. Ikterus seit Nov. 1910 immer zunehmend.	Pankreaskarzinom.	26. 6. 11. Resektion des Ductus hepatico-choledochus. Cholangio-Gastrostomie. In Gallenblase Steine und dicke Galle. Scirrhus des Ductus hepatico-choledochus.	Tod nach 4 Tagen an Cholämie. Sektion ergibt einen Scirrhus d. Hepatikus. Anastomose intakt. Tod am nächsten Tag in Kollaps.
Frau G., 65 J., aus Danzig.	Vor 3 Monaten Magenbeschwerden. Ikterus, immer zunehmend. Gallenblase groß, nicht schmerzhaft.	Karzinom des Pankreas oder Cholelithiasis.	30. 6. 11. Resektion der Gallenblase. Cholangio-Gastrostomie. In der Gallenblase Eiter u. Steine. Scirrhus d. Zystikus u. Hepatikus.	Tod am nächsten Tag in Kollaps.
Herr N., 42 J., Kaufmann aus Antwerpen.	Vor 6 Jahren Kolik. Im Nov. 1910 Ikterus. In Bonn operiert. Ektomie, großer Stein in der Gallenblase. Okt. 1911 Ikterus. Keine Koliken, zunehmender Ikterus. Gallenblase nicht tastbar.	Übersehener Stein im Cholelithiasis. (Pankreas?) Tumorerkrankung des Cholelithiasis, wahrscheinlich Karzinom	9. 12. 11. Cholangio-Duodenostomie. L. Leberlappen stark vergrößert. Am Hepatikus ein Scirrhus.	Tod 2 Tage post op. Scirrhus rami sinist. des Hepatikus.
Herr K., 64 J., Rentier aus Gera.			23. 4. 12. Cholangio-Zysto-Gastrostomie. Scirrhus am Ductus hepaticus.	Tod nach 10 Tagen.

sein oder kann nicht in einer entzündlichen Striktur ein Stein sich festgeklemmt haben?

Die Operation dürfen wir nicht unterlassen, weil wir immer hoffen müssen, statt des sicher zum Tode führenden Karzinoms eine gutartige Verengung anzutreffen.

Hier liegen die Verhältnisse genau so wie beim Pankreaskarzinom. Wie oft entpuppt sich das sicher angenommene Krebsleiden als eine interstitielle Pankreatitis, das sicher diagnostizierte Karzinom der Papilla Vateri als ein gutartiges Adenom.

Wenn ich beim chronischen Ikterus das Messer in die Hand nehme, so hoffe ich immer, statt des Hepatikuskrebses eine entzündliche Striktur und statt des Pankreaskarzinoms eine Pankreatitis anzutreffen, ich darf die Operation nicht unterlassen, weil ich sonst von 100 zehn bis zwanzig dem Tode weihe, die durch die Operation dauernd gesund geworden wären!

Ich habe von den neun Fällen, bei denen ich auf ein Karzinom des Hepatikus stieß, nur vier ausführlich mitgeteilt, weil bei diesen die immerhin noch selten ausgeführte Cholangio-enterostomie zur Ausführung kam.

Die übrigen Fälle bringe ich auf Tabelle IV unter, wobei ich die bereits mitgeteilten vier Fälle der Vollständigkeit und Übersichtlichkeit wegen noch einmal im Auszug bringe.

Ich habe in allen Fällen, bei denen es mir gelang, Stücke aus dem Karzinom zu entfernen, oder bei denen eine Sektion möglich war, eine mikroskopische Untersuchung vornehmen lassen und die makroskopische Diagnose Karzinom bestätigen können.

Ich beschränke mich auf die Wiedergabe zweier Präparate.

Um ein Adenokarzinom handelte es sich bei den Präparaten in Abb. 5a und b.

Regelloses Gewirr von Drüsen, die sich ohne Stroma dicht aneinander lagern. Auch bilden die Epithelien stellenweise zusammenhängende Züge, zwischen denen dann wieder Hohlräume auftreten. Die drüsige Gewebsmasse durchzogen von zartem Stroma mit Gefäßen, aber auch einzelne größere Bindegewebsbalken mit lymphozytärer Infiltration. Vielfach Übergang in Nekrose. (Siehe „Praxis“ Band 2, S. 390. Nr. 9. Nr. 120.)

Von dem Schleimhautpolyp (siehe Tafel I) unterscheiden sich die Präparate 5a und 5b durch die ausgesprochene Regellosigkeit der Drüsenbildung. Die Drüsen dringen, soweit sich an dem Schnitt beurteilen läßt, tief in die Wand ein. Sie zeigen zum Teil Becherzellen mit Schleimproduktion, aber vielfach ein niedriges Epithel, das keinen Schleim produziert. Im Stroma diffuse Lymphozyteninfiltration.

Von den Kranken mit Scirrhus des Ductus hepaticus war einer 42 Jahre alt, drei über 50, fünf über 60 Jahre. Wir finden also, wie auch sonst bei den Karzinomen, die größte Frequenz zwischen 50 und 60 Jahren; doch hat z. B. Miodowski bei einem 15jährigen Jungen ein Gallengangskarzinom gefunden. Auch Schulze und Rocco fanden das Karzinom in einigen Fällen bei Kranken unter 40 Jahren. Das geht aus folgender Tabelle hervor.

Alter Dezenium	Zahl der Fälle		
	Miodowski	Schulze	Rocco
2.—3.	0	1	3
3.—4.	3	2	3
4.—5.	8	2	5
5.—6.	9	2	13
6.—7.	14	8	14
über 7.	5	2	5

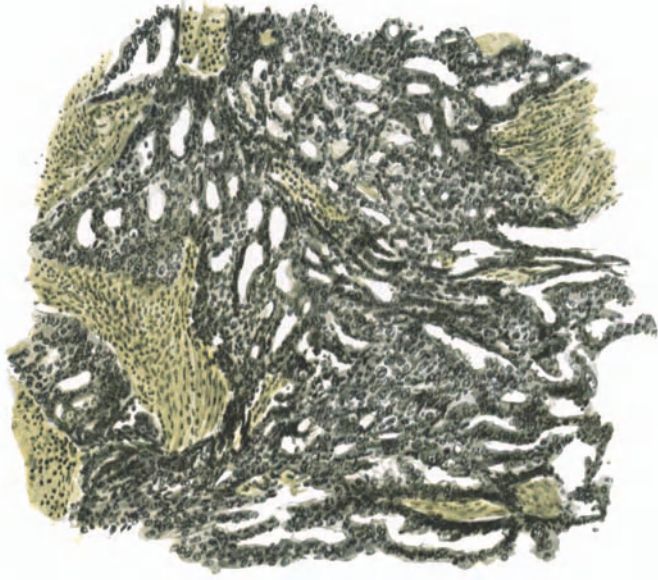


Abb. 5 a.

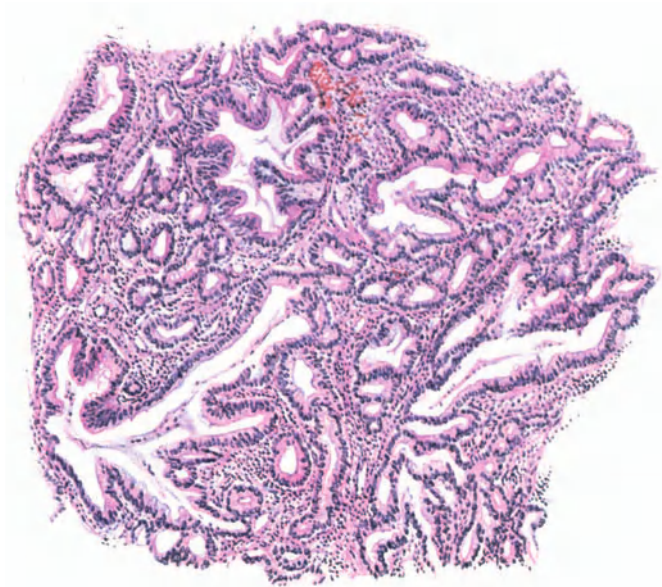


Abb. 5 b.

Bösartige Tumoren der Gallenwege.
Karzinom des Ductus choledcho-hepaticus.

Auffallend ist, daß auf zwei Frauen sieben Männer kommen.

Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts wird in allen Statistiken hervorgehoben. Wir werden sehen, daß bei meinen Choledochuskarzinomen die beiden Geschlechter gleichmäßig befallen wurden: doch ist die Zahl (19) zu klein, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen.

Schüller rechnet auf 72 Männer 28 Frauen, Howald auf 12 Männer 2 Frauen, Courvoisier auf 8 Männer 7 Frauen, Borelius auf 10 Männer 4 Frauen, Rocco auf 26 Männer 14 Frauen, Garbarini auf 37 Männer 28 Frauen, Devic und von Gallavardin 30 Männer und 16 Frauen.

Von meinen 31 Hepatikus- und Choledochuskarzinomen kommen auf 19 Männer 12 Frauen = 61% Männer und 39% Frauen.

Steine fand ich zweimal, bei einer Frau und einem Manne, aber immer nur als Nebenfund in der Gallenblase. Einmal hatte ich sechs Jahre zuvor bei einem 63 Jahre alten Kranken zahlreiche Steine aus dem Choledochus herausgeschnitten. Das eintretende Karzinom lag weit oberhalb der Inzisionsstelle.

Einen Zusammenhang zwischen Stein- und Karzinombildung konnte ich in keinem Falle herausfinden.

Bei den 10 Kranken, bei denen Phillips Geschwülste der Gallenblase und der Gallengänge beobachtete, fanden sich 9 mal Gallensteine, so daß Phillips, ohne sich für den Zusammenhang von Stein und Karzinom entscheiden zu wollen, doch darin eine Mahnung sieht, bei Gallenblasenbeschwerden so früh als möglich einzugreifen.

Von anderen Autoren wird das häufige Fehlen der Steine beim Gallengangskarzinom hervorgehoben.

Zesas stellte sie bei 34 Hepatikuskarzinomen nur 4 mal fest, Devic und Gallavardin in 20%, Schüller in 15%, Donati einmal in 37% und ein anderes Mal in 10%, Mioldowski bei 45 Fällen 15 mal = 30%, Schultze in 18 Fällen 4 mal = 22%. Courvoisier erwähnt unter 18 Fällen zweimal Steine im Ductus choledochus.

Wenn man bedenkt, daß Zesas in 34 Fällen nur viermal Steine feststellen und wenn man weiterhin bedenkt, daß der Steinbefund bei jeder 10. erwachsenen Leiche zu erheben ist, so mußte man vorneherein bei den 34 Karzinomen, die sämtlich erwachsene Menschen betrafen, in vier Fällen mit Steinen rechnen.

Es scheint demnach in der Tat beim Gallengangskarzinom ein Zusammenhang zwischen Stein- und Krebsbildung nicht zu bestehen.

Ist ein solcher beim Gallenblasenkarzinom noch nicht erwiesen (Aschoff), so ist er beim Gallengangskarzinom höchst unwahrscheinlich. Daß wir einmal einen Stein in einer karzinösen Striktur finden, ist nichts Auffallendes. Es ist viel wahrscheinlicher, daß er erst in die enge Stelle eingetrieben ist, als daß er von vorneherein hier gelegen und die Choledochusschleimhaut zur Karzinombildung „gereizt“ habe.

Ein Zusammenhang zwischen Steinbildung und Karzinomentwicklung ist ebensowenig erwiesen, wie die Vererbung der Karzinomdisposition. Ist doch schon die Lehre von der Vererbung der Steindiathese sehr anfechtbar. Wenn ich in der „Chirurgie der Gallenwege“ berichtet habe, daß ich bei 289 Operationen aus den Jahren 1904—1906 in 26,6% eine erbliche Belastung feststellen konnte, so habe ich dabei nicht allein das Vorkommen von Steinen im Auge gehabt, sondern auch Gicht, Diabetes, maligne Neubildungen, Leber- und Magenleiden. Nur in 22 Fällen von 289 fand ich Steine bei den Eltern der Operierten, das wären 7,6%; Leberleiden ohne genaue Angabe ging bei 7, Leberkrebs in 6 Fällen voraus.

Es war mir interessant zu erfahren, daß auch Paus bei dem 223 Fälle zählenden Material Ströms nur in 7,3% bei den Eltern der Operierten Gallensteine feststellen konnte. Wenn man nun bedenkt, daß ca. 10% aller Erwachsenen Gallensteine bei sich tragen, so müssen unsere Prozentsätze von 7,3 und 7,6% die Lehre von der hereditären Belastung geradezu umstoßen.

Ganz unwahrscheinlich scheint mir die Entstehungsart des Gallengangskarzinoms, wie sie Yamagiwa und Askanazy für ihre Fälle annehmen.

Yamagiwa beobachtete einen Fall von Adenokarzinom des Ductus hepaticus und cysticus, bei dem gerade hinter dem Tumor eine spitzige verknöcherte Ekchondrose an der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Lendenwirbelkörper vorhanden war. Er nimmt an, daß die karzinomatöse Wucherung durch mechanische Reizung von seiten der Ekchondrose zustande gekommen sei.

Askanazy bringt die Distomatose in Beziehung zur Krebsentwicklung. Die Distomen sollen nach diesem Autor eine progressive geschwulstige Entartung des Epithels der großen Gallengänge anregen und dadurch indirekt auch Gallengangskrebse hervorrufen. (Siehe Konjetzny S. 777.)

Die Gallenblase war in meinen neun Fällen von Hepatikuskarzinom dreimal groß und palpabel, sechsmal nicht nachweisbar.

In den drei Fällen, wo die Gallenblase groß war, fand man einmal Eiter und Steine, einmal Steine und dicke Galle, einmal Eiter ohne Steine.

Also war die Gallenblase immer nur dann vergrößert und tastbar, wenn neben dem Karzinom am Ductus hepaticus ein entzündlicher Prozeß einherging. Fehlte dieser, war die Gallenblase normal gefüllt oder sogar leer. In einem Falle ist bemerkt, daß sie groß, aber völlig leer war, so daß sie wie eine zusammengefallene Gummiblase aussah.

Vom Ikterus ist zu bemerken, daß er gewöhnlich langsam anfing und stetig zunahm.

Mit Koliken begann die Krankheit nur zweimal: einmal bestand dabei eine Eiterung in der Gallenblase, das zweite Mal eine Cholangitis.

Da der Verschuß am Ductus hepaticus langsam vor sich geht, bekommen die Kranken keine Koliken, sondern nur das Gefühl von Völle oder unbedeutende Druckerscheinungen.

In reinen Fällen kann man den Scirrhus des Ductus hepaticus wohl diagnostizieren: 1. Der Ikterus nimmt stetig zu. 2. Koliken fehlen. 3. Ebenso Fieber. 4. Die Gallenblase ist nicht palpabel. Unmöglich ist die Diagnose, wenn eine Cholangitis oder eine Cholecystitis zum Scirrhus tritt.

Der Krebs des Hepatikus ist seltener wie der des Choledochus. Devic und Gallavardin fanden unter 53 Krebsen der Gallengänge 37 mal den Choledochus = 70% und 16 mal den Hepatikus betroffen. Ich zähle auf 22 Choledochuskrebse 9 Hepatikuskrebs: ebenfalls 70% Choledochuskrebse. Von den Fällen Borelius' kamen von 14 nur 1 auf den Ductus hepaticus. Donatis 102 Fälle betrafen 63 mal den Choledochus, 28 den Ductus hepaticus = 60%. Rocco hat 80 Gallengangskarzinome zusammengestellt: 65 betrafen den Choledochus, die übrigen den Ductus hepaticus = 80% Choledochuskrebse. Garbarini zählt auf 85 Choledochuskarzinome 32 Hepatikuskarzinome; wiederum = 80%.

Aus allen diesen Zahlen geht hervor, daß das Karzinom an der Konfluenz der drei Gallengänge und an der Papilla Vateri häufiger ist, wie am Hepatikus und seiner Bifurkation.

Etwas anders lauten Miodowskis Angaben. Daß am Hepatikus die Krebse seltener vorkommen, wie am Ductus choledochus, ist insofern von einer gewissen Bedeutung, als die letzteren dem Messer des Chirurgen zugänglicher sind, wie die ersteren. Ein Choledochuskrebs ist gewiß keine angenehme Zugabe, aber ein Hepatikuskrebs ist — besonders wenn er im Leberparenchym sich entwickelt, ein ganz übles Leiden, weil es jedem chirurgischen Eingriff unzugänglich ist.

Daß der Hepatikuskrebs nicht selten eine entzündliche Striktur vortäuschen kann, ist bereits von mir erwähnt worden.

Was die pathologische Anatomie und Histologie des Hepatikuskrebses anlangt, so will ich nur erwähnen, daß das Hepatikuskarzinom wie alle übrigen Formen der Gallengangskarzinome, entweder als zirkumskripten Tumor oder als diffuse Wandverdickung auftritt, daß seine Größe von der einer Erbse (Deetjens, Chappet) bis Gänseeigröße (Miodowski) schwankt, daß es ziemlich selten das Nachbargewebe ergreift (Vena portae: Bourgerot und Cossy, Devic-Galvardin, Lecène und Pagniez) und Metastasen ziemlich spät eintreten, besonders wohl deshalb, weil der Ikterus schon den Tod herbeiführt, ehe solche sich entwickeln können (Rocco).

Beim Ductus hepaticus scheint die scirrhöse Form (Hesper, Dickmann) vorzuherrschen; Gallenkarzinome (Rocco) sind seltener in Zylinderzellenkarzinomen und solche mit deutlichem papillären Bau (Lambl, Brenner, Birch-Hirschfeld, Borelius, Meckel). Daß die scirrhösen Formen ein langsames Wachstum zeigen, wie die weichen, ist eine allgemein anerkannte Tatsache. Gerade beim Scirrhus des Ductus hepaticus (gilt auch für den Scirrhus des Pankreaskopfes!) führt nicht die Karzinomintoxikation den Tod herbei, sondern der chronische Ikterus. Gelänge es, wie beim Pankreaskrebs, auch beim Scirrhus des Ductus hepaticus durch eine Anastomosenoperation die Galle abzuleiten, so möchte ich, was für das Pankreaskarzinom sicher bewiesen ist, annehmen, daß Heilungen von zwei bis drei Jahren auch beim Hepatikuskarzinom erzielt werden können.

Aber gerade die Schwierigkeiten der Gallenableitung sind es, welche die Prognose solcher Palliativoperationen so trübe gestalten. Daß eine Cystostomie sinnlos ist, habe ich bereits mehrere Male festgestellt. Eine Hepatostomie kann, wenn man gerade einen größeren Gallengang anbrennt, die Ableitung deshalb übernehmen, aber der dauernde Gallenfluß bringt den Operierten so sehr herunter, daß er schon an dem Flüssigkeitsverlust allein zugrunde geht. Eine nachträgliche Hepato-cholangio-enterostomie kommt meist zu spät. Eine primäre Cholangio-enterostomie ergab mir auch schlechte Resultate, da die meisten Kranken sich verbluteten. Bleibt eigentlich nur übrig die Cholangio-cysto-gastrostomie, bei der man von außen her durch Tamponade oder durch das Kolskische Instrument (siehe meine „Praxis“, Bd. 2, S. 117) die Blutung einigermaßen beherrschen kann.

Die Zahl unserer Operationen ist noch viel zu klein, um alle diese Fragen zu beantworten und es werden sicher 20 Jahre ins Land gehen, ehe wir einigermaßen ins klare kommen.

Es kommen, wie ich noch bemerken möchte, am Ductus hepatico-choledochus stenosierende Prozesse vor, die eine karzinomatöse Infiltration der Gallengangswände vortäuschen können. John-Berg führt diese stenosierende

Cholangitis auf eine fehlerhafte Anlage der Gallengänge zurück. Das klinische Bild dieser Erkrankung sind mehrjährige, oft schon im Kindesalter auftretende Symptome von intermittierenden, kolikähnlichen Schmerzen ohne Fieber, mit oder ohne vorübergehendem Ikterus und ohne besondere Beeinflussung des Allgemeinbefindens, oft von gastro-intestinalen Störungen hervorgerufen.

Durch den klinischen Verlauf läßt sich diese stenosierende Cholangitis von dem strikturierenden Hepatikuskarzinom unterscheiden. Denn das letztere kommt kaum bei jungen Leuten vor, der Ikterus ist nicht intermittierend und das Allgemeinbefinden wird erheblich gestört.

Diese Bemerkungen sind dem Referat über die Arbeit John Bergs im Zentralblatt für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete entnommen. Die Originalarbeit John Bergs: Beiträge zur Kenntnis gutartiger Stenosen der Gallenwege aus anderen Ursachen als Gallenstein“ steht im Archiv für klin. Chir. Bd. 103, Heft 2 und kam mir erst während der Korrektur dieser Arbeit zu Gesicht.

Ich persönlich habe bei meinem großen Material von mehr als 2100 Laparotomien am Gallensystem, trotzdem ich ca. 600mal den Ductus hepaticus sondiert habe, Fälle, wie sie John Berg bespricht, nicht gesehen. Wo ich eine stenosierende Cholangitis angenommen hatte, entpuppten sich die Stenosen stets als Karzinome.

John Berg empfiehlt — nebenbei bemerkt — für die stenosierende Cholangitis womöglich von der Operation abzusehen und eine medizinisch-diätetische Behandlung einzuleiten. Wie leicht kann sich aber hinter der stenosierenden Cholangitis eine calculosa verstecken? Unterläßt man die Operation, so werden viele Kranken sich weiter quälen, die man durch die Operation geheilt hätte.

Dann ist John Berg in solchen Fällen, wenn sie doch operativ behandelt werden, gegen die Ektomie, sobald die Gallenblase ein verhältnismäßig gutes Aussehen zeigt. Er würde sich dann mit dem Herausnehmen der Steine und der Cystostomie begnügen.

Ich persönlich würde immer ektomieren, denn 1. ist und bleibt die Gallenblase ein gefährliches Bakteriennest, dem man von außen nicht ansehen kann, wie es innen aussieht (Ulzera im Hals!) und 2. schafft die Cystendyse oder Cystostomie immer Adhäsionen, welche die Funktion der Gallenblase stören, so daß sie nicht mehr imstande ist, die „Reinigung der Stenosen von angehäuften Pigmentschleimflocken vorzunehmen“, wie das John Berg erhofft.

Bekanntlich behaupten die Gegner der Ektomie, daß sich nach dieser Operation die Gallengänge erweitern, was bei der stenosierenden Cholangitis nur von Nutzen sein könnte. Diese Erweiterung wird aber nur dann eintreten, wenn der Sphincter choledochi kontinent bleibt, was keineswegs immer der Fall ist. Wenn wir demnach von vorneherein nicht wissen können, ob nach der Ektomie die Gallengänge eng bleiben oder sich erweitern, so wissen wir doch eins bestimmt, daß nach jeder Laparotomie an der Gallenblase, sobald dieselbe abgetastet oder aufgeschnitten wird, Verwachsungen entstehen, welche die Funktionen der Gallenblase in Frage stellen. Somit wird die Hoffnung John Bergs, daß die erhaltene Gallenblase als Reinigungsorgan sich nützlich erweisen kann, für die meisten Fälle sich nicht erfüllen.

Ich stimme mit John Berg völlig überein, daß es, wenn man die stenosierende Cholangitis ohne Steine diagnostizieren könnte — vielleicht lernen wir das noch! —, sicher das beste wäre, wenn wir nicht operierten, denn die Stenosen können wir vielleicht dehnen, aber das hat auf die Dauer keinen Erfolg. Operieren wir aber doch, weil wir eine kalkulöse Cholangitis annehmen, so sollen wir den Choledochus spalten, drainieren und die Gallenblase nicht zurücklassen oder fistulieren, sondern sie exzidieren oder anastomosieren.

Ich habe die stenosierende Cholangitis und die dieser Krankheit von Berg gewidmete Arbeit erwähnt, weil die stenosierende Cholangitis bei der Differentialdiagnose mit dem stenosierenden Karzinom in Betracht kommen kann. Fängt die stenosierende Cholangitis oft schon im Kindesalter an und zeichnet sich durch einen intermittierenden Ikterus aus, so kann auch das Karzinom junge Leute befallen und einen bald starken, bald geringen Ikterus

aufweisen. Selbst das Allgemeinbefinden, kann beim Karzinom lange Zeit gut bleiben.

So leicht ist also die Unterscheidung zwischen entzündlicher und karzinöser Cholangitis keineswegs, und wie die Anamnese, so kann selbst der bei der Operation aufgenommene Palpationsbefund täuschen. Ich habe es persönlich erfahren, daß wie in den Wandungen der Gallenblase, so auch in denen des Ductus hepaticocholedochus der entzündliche Prozeß eine Schwartenbildung hervorrufen kann, die sich palpatorisch nicht vom infiltrierenden Karzinom unterscheiden läßt. Ich habe in der Annahme eines Karzinoms des Ductus hepaticocholedochus diesen vom Hilus hepatis bis zum oberen Rand des Duodenum reseziert. Prof. Dietrich fand nichts von Karzinom, obwohl die Gallengangswände „steinhart“ waren. Der Fall ist vollständig zur Heilung gekommen.

Fasse ich das, was ich über die Operabilität des Hepatikuskarzinoms gesagt habe, kurz zusammen, so kann ich folgende Sätze aufstellen:

1. Für eine Radikaloperation eignen sich nur die extrahepatisch sich entwickelnden Hepatikuskarzinome. Ein intrahepatisch gelegenes Karzinom ist radikal nicht angreifbar. Selbst die Palliativoperationen (Hepatostomie, Cholangio-enterostomie) haben hier so wenig Nutzen, daß man sich mit der Probeinzision begnügen und zur Morphiumspritze seine Zuflucht nehmen soll.

2. Eine extrahepatisch — d. h. zwischen Hilus hepatis und der Einmündung des Ductus cysticus gelegenes Karzinom kann, wenn man frühzeitig dazu kommt, durch die Resektion entfernt werden. Am besten nimmt man dabei die Gallenblase samt Cystikus gleich fort. Ob man dann die beiden Gänge zirkulär untereinander vernäht (unter gleichzeitiger Drainage), oder eine Hepatiko-Duodeno- oder Gastrostomie ausführt, oder nach Verhoogen, Jenckel, Wilms, Kehr die Rohrdrainage anwendet, hängt von den gegebenen Verhältnissen ab. Wenn irgend möglich, sehe man zu, daß die zirkuläre Naht oder die Anastomose ausgeführt werden kann. Die Rohrdrainage ist ein Notbehelf.

3. Dehnungen des strikturierten Hepatikus sind, weil dieser sich sofort wieder verengt, zwecklos.

e) Das Karzinom des Ductus choledochus.

Etwas günstiger wie beim Krebs des Ductus hepaticus ist die Heilungsmöglichkeit beim Choledochuskarzinom.

Wie die folgende Tabelle ergibt, bin ich in 19 Fällen auf ein Choledochuskarzinom gestoßen.

Von 19 Fällen mit Choledochuskarzinom (supraduodener Teil, Konfluenz des Ductus hepaticus und cysticus) verliefen 15 nach dem Schema: keine Koliken, kein Fieber, Ikterus allmählich beginnend, stetig steigend, Gallenblase groß und palpabel.

Einmal bestand Fieber bei 40° C, hier fand man ein Empyem der Gallenblase und einen intraperitonealen Prozeß. Das zweite Mal verlief der Tumorschluß mit einer Cholangitis. Das dritte Mal lagen Steine in einer eitergefüllten Gallenblase. In solchen Fällen weicht der Verlauf selbstverständlich vom Schema ab.

Ein Tumor der Gallenblase war 15 mal vorhanden = 80%.

Tabelle V.
Das Karzinom des Ductus choledochus.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau L., 47 J., aus N. N. (Chir. Behandlung der Gallensteinkr. Fischer, Berlin 1896.) Herr S., 50 J., aus Borna. ditto.	Keine Koliken. Ikterus seit 2 1/2 Monaten. Gallenblase groß. Ohne Koliken. Ikterus stetig zunehmend. Kein Tumor der Gallenblase.	Pankreasopfkarzinom Pankreasopfkarzinom oder Stein im Choledochus.	26. 4. 94. Cystenterostomie. Am Choledochus ringförmiges Karzinom. 11. 1. 96. Cystenterostomie. Choledochuskarzinom.	20. 2. entlassen, nach 6 Monaten Tod (Karzinom). Tod 5. 2. 96 im Coma choleraemicum. Tod nach 13 Tagen
Frau C. 59 J., aus Magdeburg.	Seit Nov. 97 Magendruck nach Bandwurmkur. Ikterus. Kein Gallenblasentumor. Seit 7 Wochen Ikterus. Kein Fieber. Druckschmerzen. Kein Tumor der Gallenblase.	Choledochussteine und Tumorverschluss. Carcinoma choledochi, vielleicht nebenbei Steine.	29. 1. 98. Choledochusstein in Karzinomstruktur. Choledocho-Duodenostomie. Steine u. Karzinom. 12. 11. 98. Probeinzision. Ein Choledochusstein in karzinomatöser Strikatur.	Am 5. Tage Tod an Anurie.
Frau J., 65 J., aus Börry. (Bericht über 197 Gallensteinoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58, Heft 3.) Herr H., 57 J., Bauführer aus Gmund. (Beitr. z. Bauechir. Berlin 1901, S. 79.)	Keine Koliken. Seit 7 Wochen Ikterus. Kein Gallenblasentumor.	Karzinom des Pankreas.	4. 1. 1900. Ektomie. Choledocho-Duodenostomie. Ringförmiges Karzinom am Choledochus.	Tod 10 Tage post. op. an chol. Blutungen.
Herr B., 58 J., Pfarrer aus Gerbstädt. (Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 23.) Herr D., 57 J., Advokat aus Prag. (Beitr. z. Bauechir. Berlin 1901, S. 112.)	Starker Ikterus. Tumor der Gallenblase. Keine Koliken. Keine Koliken, nur Druck. Seit 5 Wochen Ikterus. Große Gallenblase.	Karzinom des Pankreaskopfes. Karzinom des Pankreas am wahrscheinlichsten.	11. 5. 1900. Ektomie und Hepatikusdrainage. Carcinoma choledochi. 25. 11. 1900. Cystostomie. Ektomie der Gallenblase und Steine. Daneben harte Drüsen am Choledochus und Pankreas hart.	Tod 5 Tage post op. an choläm. Blutungen. Entlassen nach 4 Wochen. Später in Prag an Karzinom gestorben.
Herr E., 53 J., Rektor aus Osnabrück. (Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.)	Vor 2 1/2 Monaten Ikterus stetig zunehmend, keine Kolik, Gallenblase groß.	Tumorverschluss des Choledochus.	28. 11. 02. Ektomie. Resektion des Ductus choledocho-hepaticus. Hepatico-Duodenostomie. Karzinom am Konfluenz des Hepatikus und Cystikus.	Lebt 2 1/4 Jahre, stirbt an Leberleiden (Abszeß?). Keine Sektion.
Frau X., 54 J., aus Salze. (Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 4.)	Mäßiger Ikterus, Abmagerung, keine Schmerzen. Ikterus stetig zunehmend.	Pylorusstenose wahrscheinlich karzinomatös.	2. 12. 03. Ektomie. Gastro-Enterostomie. Dann wegen Ikterus Cholangio-Enterostomie 8. 1. 04. Unentschieden, ob Verlegung des Choledochus durch entzündliche Schwarten oder Karzinom.	Entlassung am 6. 2. 1904. Tod einige Wochen später zu Hause (keine Sektion).

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Herr B., 59 J., Weichensteller, Harzburg. (3 Jahre Gallensteinchir. S. 222.)	August 1904 Schmerzanfall, Oktober Icterus zunehmend. Große Gallenblase.	Karzinom am Choledochus.	8. 12. 04. Zystostomie. Choledochotomie. Choledochus und Hepatikus bis an die Porta hepatis knorpelhart strikturiert.	Tod 9. 12. 04 Scirrhus durch Sektion bestätigt.
Frau K., 45 J. Heimbürg. (Ibid. S. 24.)	Keine Koliken. August 1904 starke Gelbsucht. Druckgefühl, besonders wenn die wechselnde Gelbsucht zunahm. Nie Fieber.	Bei hochgradiger Diastase der Rekti fühlt man die große Gallenblase und in der Tiefe eine Härte.	14. 12. 04. Zystostomie. In der Gallenblase viele Steine, im Zystikus Karzinom auf das Ligament übergreifend.	Tod nach 7 Tagen an cholämischen Blutungen.
Frau M., 60 J., aus Pforzheim. (Ibid. S. 413.)	August 1905 Durchfälle. Januar 1906 Icterus, immer zunehmend. Abmagerung 30 Pfd. Große Gallenblase.	Karzinom des Duetus choledochus.	11. 6. 06. Hepatiktomie. Am Hepatikus und Choledochus feste Schwielen. Weiße Galle.	Tod nach 3 Wochen Keine Sektion. Unzweifelhaft Scirrhus des Hepatikus.
Frau U., 68 J., aus Paderborn. (Ibid. S. 438.)	Febr. 1906 Durchfälle. Juni Schmerzen und Icterus. Fieber bis 40° C. Große Gallenblase.	Karzinom d. Choledochus (Empyem der Gallenblase?)	27. 10. 06. Zystostomie. Intra-peritonealer Abszeß. Empyem der Gallenblase. Karzinom des Choledochus.	Nach 10 Tagen Tod. Sektion ergibt ein Adenokarzinom.
Frau W., 62 J., Frankfurt a. M. (59 bemerkenswerte Operationen am Gallensystem. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89, Heft I.)	August 1907 kurze Kolik. Dann Icterus. Kein Tumor der Gallenblase.	Choledochusverschluß durch Tumor wahrscheinlicher als durch Stein.	4. 11. 07. Ektomie. Hepato-Cholangio-Enterostomie. Empyem d. Gallenblase. Scirrhus an der Bifurkation des Zystikus und Choledochus.	Tod nach 17 Tagen an Inanition. Adenomatöses Karzin.
Herr N., 49 J., Lehrer aus Fernersleben.	Koliken, Icterus sehr stark. Fieber. Gallenblasentumor.	Stein und Karzinom.	29. 12. 08. Zystostomie. T.-Drainage. Empyem. Stein. Pankreas hart. Adenokarzinom der Leber.	10. 2. 1909 Tod.
Herr L., 51 J., Rentier aus Wernigerode.	Keine Kolik. Nov. 1909 Icterus, immer zunehmend. Große unempfindliche Gallenblase.	Pankreatitis oder Karzinom des Pankreas.	27. 11. 09. Ektomie. T.-Drainage. In Gallenblase Eiter und Cholesterin. Walnußgroßer Knot. am Choledochus.	Tod nach 6 Tagen. Sektion ergibt ein Adenokarzinom des Choledochus.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Herr K., 57 J., Gerichtsobersekretär aus Eisleben. (Siehe „Praxis“ Bd. 2, S. 355.)	Vor 2 Jahren Koliken. Vor 14 Tagen ohne Kolik Ikterus. Tumor der Gallenblase.	Karzinom od. Kalktumor der Gallenblase.	14. 9. 10. Ektomie und Resektion des Ductus hepatico-choledochus. Tamponade. Karzinom der steinhaltigen Gallenblase. Lebermetastasen.	Nach 5 Wochen entlassen. 2 Monate später gestorben.
Herr W., 53. J., Maurenmeister aus Trier. (Ibid. S. 358.)	Im April 1911 Völle im Magen. Stetig zunehmender Ikterus, große Gallenblase.	Karzinomverschluß	11. 9. 11. Ektomie. Hepatikusresektion. Hepatico-duodenostomie. Karzinom des Ductus hepatico-choledochus.	Tod 2 Tage post op.
Frau L., 62 J., aus Schöneberg. (Ibid. S. 390.)	Seit 40 Jahren Cholelithiasis-Beschwerden. Seit Weihnachten 1912 Cholangitis. Fieber, Schüttelfröste, Ikterus.	Cholangitis. Verdacht auf Karzinom.)	24. 1. 13. Ektomie. Resektion des Ductus hepatico-choledochus. Zirkuläre Naht mit T.-Drainage. Karzinom am Konfluenz d. Ductus hepaticus und Zystikus.	4 Monate gelebt, dann an Cholangitis gestorben.

Koliken bestanden in drei Fällen von gleichzeitigem Empyem der Gallenblase und in einem Falle von gleichzeitiger Cholangitis. Also auch in 80% fehlte das Fieber.

Der Ikterus zeigte ebenfalls in 15 Fällen = 80% den Charakter des Schemas: er fing langsam an, nahm stetig zu und wurde schließlich zum Melasikterus. Wo er wechselte, lagen entzündliche Komplikationen vor.

Also ist man wohl imstande, den lithogenen, entzündlichen Choledochusverschluß in 80% vom Tumorverschluß zu unterscheiden. Diese von mir schon vor vielen Jahren aufgestellte Behauptung muß ich auch heute noch aufrecht erhalten.

In bezug auf das Geschlecht wird immer angegeben, daß Männer öfters vom Choledochuskarzinom befallen werden, wie Frauen. In meiner Zusammenstellung kommen auf 10 Männer 9 Frauen.

Zwischen 40 und 50 Jahren befanden sich vier, zwischen 50 und 60 zwölf, über 60 Jahre waren drei Operierte.

Die Diagnose war im Hinblick auf ein malignes Leiden meist richtig, doch wurde häufig ein Pankreaskarzinom angenommen. Daraus erhellt die Unmöglichkeit, die Karzinome des unteren Endes des Choledochus von denen des Pankreaskopfes zu trennen. Wir werden später in dem Abschnitt, welcher die Pankreaskopfkarzinome umfaßt, zeigen, daß eine solche Trennung in der Praxis auch völlig überflüssig ist.

An Operationen wurden ausgeführt:

Die Anastomose zwischen Gallenblase und Darm zweimal,

die Anastomose zwischen Choledochus und Darm einmal,
Probeinzision einmal,
Ektomie + Choledocho-Duodenostomie einmal,
Ektomie + Hepatikusdrainage zweimal,
Zystostomie dreimal,
Ektomie, Resektion des Hepatikus und Hepatiko-Duodenostomie zweimal,
Ektomie + Gastroenterostomie + Cholangio-enterostomie einmal,
Zystostomie und Choledochotomie einmal,
Hepatikotomie einmal,
Ektomie und Cholangio-enterostomie einmal,
Zystostomie + T-Drainage einmal,
Ektomie + Hepatikusresektion einmal,
Ektomie + Resektion des Ductus hepaticus + T-Drainage einmal.

Im Anschluß an die Operation starben 8 = 42%. Es lebten länger wie vier Monate vier Operierte. Ein Dauererfolg wurde in keinem Falle erreicht.

Die leichteste, aber auch schlechteste Operation beim Karzinomverschluß im supraduodenalen Teil ist die Zystostomie. Alle Galle fließt nach außen und der Operierte schwimmt bis an sein Lebensende in Galle. Durch den Flüssigkeitsverlust wird die Krebskachexie nur vermehrt.

Besser ist eine Anastomose zwischen Gallenblase und Magen oder Darm.

Viermal wurde die Radikaloperation versucht, der eine Fall lebte $2\frac{1}{4}$ Jahre, der zweite vier Monate, der dritte fast ebenso lange, der vierte nur zwei Tage.

Kausch hat beim Papillenkarcinom den Rat gegeben, daß man einer Radikaloperation erst eine Anastomose vorausschicken soll, um den Ikterus zu beseitigen. Für die Karzinome am supraduodenalen Teil würde aber eine Zysto-Gastrostomie die spätere Resektion erschweren, und beim Konfluenzkarzinom ohne Erfolg bleiben. Eine Hepatostomie zur Ableitung der Galle kann ich nicht empfehlen. Bleibt also nur die sofortige Radikaloperation, die, wie meine drei Fälle zeigen, auch ganz gut ausgehalten wird. In einem Fall bestand sogar nebenbei eine schwere Cholangitis mit biliärer Zirrhose und trotzdem überstand die schwache, kaum 80 Pfund wiegende Frau den Eingriff ganz gut.

Zweimal habe ich notiert, daß ein Stein in der karzinomatösen Strikturen steckt; doch ist damit noch nicht bewiesen, daß zuerst der Stein da war und dann das Karzinom entstand. Der Stein kann ganz unschuldig an der Entstehung des Karzinoms sein und bis dahin ganz frei im Choledochus gelegen haben; erst später ist er in die karzinomatöse Strikturen hineingerutscht.

Wenn man sich die Entstehung des Karzinoms durch Steinreiz erklären will, so muß doch ein dauernder Steinreiz vorausgehen. Im supraduodenalen Teil des Choledochus klemmt sich fest ein Stein selten sein, in der Papilla Vateri kommt das öfters vor. Die Steine liegen im supraduodenalen Teil des Choledochus fast stets beweglich, Ulcera kommen selten vor und die Entwicklung eines Karzinoms aus einem Ulcus vielleicht gar nicht. Wie Aschoff den Zusammenhang des Gallenblasenkarzinoms mit der Steinreizung keineswegs als sicher anerkennt, so ist ein solcher beim Choledochuskarzinom sogar sehr unwahrscheinlich.

Daß bei den Karzinomen des unteren Choledochusendes auch der Ductus pancreaticus in Mitleidenschaft gezogen wird, erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen. Der Ductus pancreaticus erweitert sich (Auerbach, Deetjen, Brenner, Dominici, Oestreich, Rocco, Weir), nekrotische Vorgänge

(Huguenin), induratische Prozesse können sich einstellen (Ely, Deetjen, Schüller). —

Wir kommen nunmehr zur Therapie der Choledochuskrebse. Sind diese auf den supraduodenalen Teil des Ganges beschränkt, so könnte man an eine Resektion mit Erhaltung der Gallenblase denken. Sitzt der Krebs am Konfluenz, so geht es ohne Ektomie nicht ab.

Die Technik der Ektomie beherrscht heutzutage wohl jeder Chirurg, und die oft nur haselnußgroßen Karzinome des Choledochus von der Vena portae abzuschälen, ist bei einem großen Bauchwandschnitt kein großes Kunststück. Wenn Verwachsungen fehlen, gelingt das sogar sehr leicht. Eine zirkuläre Naht mit einem Rinnenrohr als Prothese oder ein Hepatko-Duodenostomie beschließt die Operation. Ist eine Annäherung des Ductus hepaticus an das Duodenum unmöglich, dann käme das Rohrverfahren von Verhoogen, Jenckel, Wilms in Betracht.

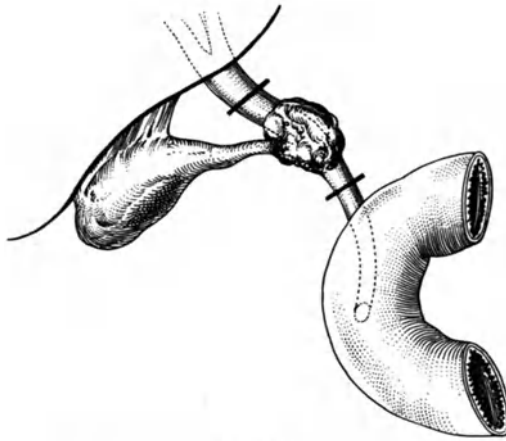


Abb. 6.
Choledochusresektion bei Karzinom.

Die Cholangio-enterostomie habe ich beim Choledochusverschluß zweimal ausgeführt. Die eine Patientin lebte noch einige Wochen nach der Entlassung aus der Klinik, die andere starb 17 Tage post operationem an Inanition. Wenn auch technisch die Naht zwischen Leber und einem Darmabschnitt (am besten ist die Anastomose zwischen linkem Leberlappen und Magen) gut auszuführen ist, so ist es nie gewiß, ob wirklich ein größerer Gallengang bei der Paquelinisierung der Leber getroffen und eine Ableitung der Galle erreicht wird.

Deshalb möchte ich die Cholangio-Gastrostomie erst ganz zuletzt — nach dem Rohrverfahren von Verhoogen usw. empfehlen, wenn der Hepatikustumor für eine Drainage nicht zu erreichen ist.

Wo ein größerer Gallengang an der Leberoberfläche sichtbar ist, könnte man das Verfahren Payrs anwenden.

Payr führt in den erweiterten Lebergallengang eine gehärtete Kalbsarterie von mittlerem Kaliber (Foramitti) ein. Der Lebergang wird mit dem Duodenum nach Art einer Witzelfistel verbunden. Solche formalingehärteten Arterien hält Payr für sehr widerstandsfähig gegen Resorption; sie stellen ganz reizlose aseptische Fremdkörper dar.

Mir ist aus der Literatur kein Fall bekannt geworden, in dem der Vorschlag Payrs zur Ausführung kam.

Eine Zystostomie hätte beim Konfluenzkarzinom gar keinen Zweck, da ja der Ductus cysticus verschlossen ist, und eine Hepatostomie würde den Kranken wegen des großen Flüssigkeitsverlustes nur schwächen. Zwar würde der Ikterus schwinden, aber ebenso würden die Kräfte so rasch nachlassen, daß der Tod rascher eintritt, als ohne Operation.

Ob man bei der Radikaloperation die vollständige zirkuläre Naht des Choledochus, oder eine Teilnaht mit T-Drainage, oder die Choledocho- resp. Hepatiko-duodeno- oder Gastrostomie, oder das Rohrverfahren ausübt, das ergeben die Verhältnisse.

Nach der Choledocho-duodenostomie sah ich kurz hintereinander zweimal schwere Leberinfektion auftreten, so daß ich die Choledocho-gastrostomie vorziehen möchte, denn vom Darm aus kann eine Infektion leichter eintreten, wie vom Magen aus.

Noch sind die Akten nicht darüber geschlossen, ob man das Rohr, welches den Hepatikus mit dem Duodenum verbindet, liegen lassen oder nach vier bis sechs Wochen entfernen soll.

Ich bin für den letzteren Modus.

Ich habe in einem Fall von Choledochusresektion, bei dem ich das Rohr mehrere Wochen liegen ließ, beobachtet, daß sich ohne vorhergehende Steinbildung im Ductus choledochus am und im Rohr Bilirubinniederschläge bildeten, die zu richtiger Steinbildung führten. Wir wissen, daß nach Aschoff sich die Bilirubinkalksteine (ich habe sie deshalb kurz Infektsteine genannt) durch Infektion und Stauung bilden. Das Gummirohr kommt, da es ausgekocht ist, steril in den Choledochus. Aber eine gewisse Stauung wird es fast immer herbeiführen und wenn man das Rohrlumen noch so weit wählt. Von der Stauung zur Infektion ist meist ein kurzer Schritt.

In der Tat bildeten sich, solange das Rohr lag oder von neuem eingeführt wurde, immer wieder Steine. Erst nachdem ich die Gänge wochenlang ausgespült und das Rohr definitiv entfernt hatte, hörte die Steinbildung auf.

Ich kann also das Liegenlassen des Rohrs, von dem wir doch nie wissen können, ob und wann es in das Duodenum abgeht, nicht empfehlen. Legt man es aber ein, so soll nur ein kleiner Teil im Ductus hepaticus, der größte Teil im Duodenum liegen, um einen leichten Abgang des Rohres herbeizuführen. So bin ich in einem Fall vorgegangen und fand das Rohr 14 Tage post op. in den Fäzes.

Das Karzinom des Choledochus lokalisiert sich mit Vorliebe an zwei Stellen, an dem Zusammenfluß des Ductus cysticus und hepaticus und an der Papilla Vateri.

Im ersteren Falle verschließt es sehr schnell den Ductus cysticus, so daß ein Hydrops der Gallenblase entsteht, wenn der Inhalt derselben steril ist. Ist er infiziert, so kommt es zum Empyem der Gallenblase. In einem solchen Falle muß man die Gallenblase exzidieren und zugleich die Resektion des Ductus hepatico-choledochus vornehmen.

Zwei Fälle von Ektomie mit gleichzeitiger Resektion des Ductus hepatico-choledochus wegen Karzinoms habe ich in Bd. 2 meiner „Praxis der Gallenwegechirurgie“ wiedergegeben (Fälle Nr. 119 S. 387 und Nr. 120 S. 390). Hier habe ich die Radikaloperation ausgeführt: Im ersten Fall wurde der Ductus hepaticus in das Duodenum eingepflanzt, im zweiten unter Verwendung der T-Prothese eine Naht zwischen Choledochus und Hepatikus ausgeführt. Der erste Patient starb $2\frac{1}{4}$ Jahr, der zweite 4 Monate nach der Operation. Aber die radikale Entfernung des Karzinoms war gelungen.

Der erste Fall verlief, obgleich ein Stein im Ductus cysticus steckte, ganz nach dem Schema des Verschlusses des Ductus choledochus durch Karzinom (anfangs Durchfälle,

keine Koliken, stetig zunehmender Ikterus, Gallenblase groß). Der zweite Fall war durch eine eitrige Cholangitis kompliziert und verlief mit Schüttelfrösten und Fieber. Außerdem bestand eine Fistel zwischen Gallenblase und Kolon.

Im Fall 110 meiner „Praxis“ (2. Bd., S. 355) handelte es sich um die Ektomie einer karzinösen Gallenblase und Resektion des karzinösen Hepatikus und Choledochus. Dabei wurde die Vena portae angerissen und der rechte Ast der Art. hepatica unterbunden. Patient überlebte die Operation und wurde 5 Wochen nach derselben entlassen. Tod einige Wochen später.

Fall 112, bei dem ebenfalls die Vena portae bei einer Choledochus- und Hepatikusresektion angerissen und genäht wurde, verlief 2 Tage post op. letal.

In diesen beiden Fällen bestand übrigens ein Empyem der steinhaltigen Gallenblase; im Choledochus befanden sich aber keine Steine. Im ersten Fall bestanden schon seit 13 Jahren Koliken und wechselnde Gelbsucht, im zweiten Fall waren keine Schmerzen vorausgegangen, der Ikterus hat nicht gewechselt, sondern stetig an Intensität zugenommen.

Weder in dem einen noch in dem anderen Fall wurde, obgleich Eiter in der Gallenblase steckte, Fieber beobachtet. Die Kranken waren dauernd unter guter ärztlicher Behandlung und Aufsicht.

Auch im Fall L. aus Wernigerode fand ich neben einem Choledochuskarzinom ein Empyem der Gallenblase. Diese war für eine Anastomose unbrauchbar; ich mußte eine Ektomie vornehmen und, da eine Radikaloperation des Choledochuskarzinoms unmöglich erschien, mich mit der Drainage des Ductus hepaticus begnügen. Der Kranke war viel zu schwach, um eine innere Fistelanlegung — Hepatiko-duodenostomie oder gar Cholangio-duodenostomie — aushalten zu können.

Da bereits eine schwere Schädigung der Leberzellen vorlag — ich fand keine Galle, sondern nur spärliche Tropfen einer serös-gelben Flüssigkeit im Ductus choledochus — merkte ich schon bei der Operation, daß der Fall bald letal endigen würde.

O. L., 51 J., Privatmann aus Wernigerode. Aufgenommen 21. XI. 1909. Operation 27. XI. 1909. Ektomie. T-Drainage. Entlassen 2. XII. 1909. †.

Anamnese: Niemals eigentliche Koliken. Seit 25. Oktober 1909 plötzlich einsetzende Gelbsucht. Die Gelbsucht ist vorübergehend in geringem Maße zurückgegangen, hat seit 14 Tagen aber wieder die frühere Intensität erreicht.

Befund: Sehr starker Ikterus. Große, nicht empfindliche Gallenblase. Lebertrand resistent. Keine Tumoren. Cammidge positiv, Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst normal. Diagnose: Pankreatitis oder Karzinom am Pankreaskopf oder Choledochus.

Operation 27. XI. 1909. Leber etwas vergrößert. Gallenblase sehr groß, mit Netz locker verwachsen. Lösung. Aspiration von serös-eitriger Galle. Extraktion eines haselnußgroßen Cholesterinsteins. Gallenblasenschleimhaut stark entzündet, mit grauen Auflagerungen versehen. Am Choledochus (zwischen Zystikus und Duodenum) ca. walnußgroßer Knoten. Sicher Karzinom. Bei Freilegung desselben starke Blutung. Exzision der Gallenblase. Zystikus geschwollen. Spaltung des Choledochus vom Zystikusquerschnitt aus. Keine Galle im Gang, zuletzt fließt aus dem Choledochus etwas serös-gelbe Flüssigkeit. T-Drainage. 3 Tampons. Pankreas hart. Dauer der Operation $\frac{3}{4}$ Stunde. Gallenblase groß, chronisch entzündet, Schleimhaut ulzeriert.

Verlauf: 28. XI. In der Flasche geringe Menge sehr heller, fast wässriger, mit dunkleren Flocken vermischter Galle. Temperatur 38,3—38,1°.

1. XII. Temperatur 36,8—37,3. Galle fließt nur sehr spärlich als „weiße“ Flüssigkeit ab.

Allgemeinbefinden verschlechtert sich am Nachmittage. Benommenes Sensorium, Ikterus unverändert.

2. XII. 1909 $3\frac{1}{4}$ Uhr V. Exitus.

Die Revision der Wunde ergibt, daß diese völlig in Ordnung ist. Peritoneum spiegelnd. Der den unteren Teil des Choledochus umgebende und komprimierende Tumor erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Adenokarzinom. Das Choledochuslumen ist bis auf eine für eine feine Sonde durchgängige Öffnung strikturiert.

Epikrise: Patient trägt schon seit Jahren seine Gallensteine bei sich, ohne Beschwerden zu haben. Das Karzinom am Choledochus mag auch seit $\frac{1}{2}$ Jahr bestehen. Vor 3 Wochen kam es zum Verschuß des Choledochus und zur Infektion der Gallenblase. Die Gallenblase konnte man nicht zur Anastomose benutzen, da der Zystikus verschwollen war. Es bestand bereits Leberinsuffizienz, so daß fast keine Galle floß.

Ich habe mich in diesem Fall nach Entfernung des Empyems der Gallenblase und Feststellung des inoperablen Karzinoms mit einfacher Drainage des Hepatikus begnügt, der Eingriff wurde also auf das Äußerste beschränkt, und doch trat Cholämie ein, weil die Leber durch die Gallenstauung zu schwer gelitten hatte.

Von solche Fällen, wie den soeben geschilderten, kann ich mehrere anführen.

Immer nahm man anfangs einen katarrhalischen Ikterus an und wartete Wochen, wartete Monate, und erst dann wurde der Chirurg um Hilfe angegangen.

Man soll vom ersten Auftreten des Ikterus mit der Operation nicht länger wie zwei Monate warten! Dann wird es vielleicht gelingen, auch beim Choledochuskarzinom in diesem und jenem Falle eine Heilung herbeizuführen.

Im folgenden Falle lag das Karzinom am Zusammenflusse des Ductus hepaticus mit dem Ductus cysticus. Nach ausgedehnter Resektion des Ductus hepatico-choledochus machte ich die Hepatikusdrainage nach außen.

A. St., 58 J., Fabrikantenwitwe aus Brandenburg. Aufgenommen 11. V. 1911. Operation 18. V. 1911. Ektomie. Resektion des Choledochus und Hepatikus wegen Zystikuskarzinoms. Leberresektion. Entlassen 18. V. 1911 (Kollaps). †

Anamnese: Weihnachten 1910 Gefühl der Völle, Aufstoßen, Schmerzen in der rechten Seite, die nach dem Rücken ausstrahlten. Mitte Januar Ikterus.

Kein Fieber und Erbrechen. Starkes Hautjucken.

Karlsbader Kur, Chologen, Ovogal, Pankreon ohne Erfolg.

Befund: Stark ikterische Frau. Leber tiefstehend, wellig anzufühlen. In der Gegend der Gallenblase kleiner, auf Druck empfindlicher Tumor. Urin frei von Eiweiß und Urobilin, enthält Gallenfarbstoff. Patientin wird von Herrn Sanitätsrat Dr. Christneck der Klinik überwiesen.

Diagnose: Cholecystitis chronica; Choledochusverschuß (Karzinom nicht unwahrscheinlich).

Operation 18. V. 1911. Gallenblase mittelgroß, gespannt, enthält Steine. Das über der Gallenblase liegende Lebergewebe narbig eingezogen, hart (Verdacht auf Karzinom). Leber sehr hart, voluminös, zirrhotisch. An der Einmündungsstelle des Zystikus in den Hepatikus harter Knoten fühlbar. Die Inzision deckt ein Karzinom auf, das aber gut zu isolieren ist. Quere Durchschneidung des Choledochus dicht am Duodenum. Exzision des Choledochus und des Hepatikus bis an den Hilus. Vena portarum wird in einer Ausdehnung von 8 cm freigelegt. Exzision des Karzinoms samt der Gallenblase. Am Leberbett noch ein kleinapfelgroßes Karzinom, das exzidiert wird. Starke Blutung. Tamponade. Umstechungen. Entfernung der beiden Gallengangsenden so weit, daß eine Vereinigung unmöglich. Deshalb Schlauch in den Hepatikus. Reichliche Tamponade. Dauer der Operation $1\frac{1}{2}$ Stunden. Patientin ist sehr ausgeblutet, bekommt noch auf dem Operationstisch eine subkutane Kochsalzinfusion.

Gallenblase enthält Steine, Schleimhaut ist verloren gegangen. Im Zystikus ein Stein. Zystikus obliteriert, durch Karzinom verschlossen.

Es handelt sich um ein Karzinom, das von der Einmündungsstelle des Zystikus in den Hepatikus ausgegangen ist, den Hepatikus völlig verlegt hat, ohne daß die Schleimhaut ergriffen ist. Die hinter dem Karzinom gestaute Galle war wasserhell.

Verlauf: Tod noch am späten Abend des Operationstages im Kollaps. Puls war anfangs etwas besser, schwand dann gegen 6 Uhr völlig.

Die Sektion (Dr. Pincus-Berlin) ergibt, daß die Leber noch weitere Karzinomknoten enthält. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Scirrhus des Ductus cysticus. Die Gallengänge sind erweitert und enthalten wasserklare Galle (weiße Galle).

Epikrise: Zunächst hatte man den Eindruck, daß das Karzinom operabel sei; aber im weiteren Verlauf mußte man sich überzeugen, daß eine Radikalheilung unmöglich war.

Ich habe in diesem Falle das Rohr nach außen geleitet, eine Einleitung in den Darm wäre zweckmäßiger gewesen. Den Tod hätte natürlich die innere Rohrdrainage auch nicht aufgehalten.

Karzinome, die vom Zystikus ausgehen, gehören zu den größten Seltenheiten. Czerny, Körte und Vautrin haben solche beobachtet.

Wenn Thöle sagt: „Bei Choledochus- und Papillarkarzinom würde man also, wenn die Gallenblase vorhanden ist, als Voroperation eine Cholezystostomie machen“, so kann ich diesem Rat nicht zustimmen. An die Stelle der Zystostomie ist die Zysto-gastrostomie zu setzen.

Auch der Ansicht Thöles: „Bei Hepatikuskarzinom käme nur die Hepatostomie in Betracht“, muß ich entgegenreten. Statt der äußeren Fistel muß die innere durch Einfügung eines Drains zwischen Hepatikus und Choledochus nach dem Vorgang von Verhoogen, Jenckel und Wilms ausgeführt werden.

Jede äußere Gallenfistel, gleichgültig, ob Zysto- oder Hepatostomie, bringt den Karzinomkranken durch den profusen Gallenschluß so rasch herunter, daß eine Nachoperation nur selten zur Ausführung gelangen kann.

Ich habe die innere Fistel, die Zysto-gastrostomie beim Karzinom der Papilla Vateri, des Pankreaskopfes und auch bei einfacher chronischer Pankreatitis nunmehr 62 mal ausgeführt.

Technisch ist die Operation leicht. Der Erfolg ist meist so überraschend, daß ich selbst beim Karzinom Heilungen auf 2—3 Jahre beobachtet habe. Sehr auffallend ist die geringe Beeinträchtigung der Magenfunktionen (siehe darüber meine „Chirurgie der Gallenwege“ in der Neuen deutschen Chirurgie, S. 685).

Meist reicht die Gastro-Zystostomie aus. Doch kommt es bei dem vom Pankreaskopf ausgehenden Karzinom nicht selten nicht nur zu einer Verlegung des Ductus choledochus, sondern auch zu einer solchen des Pylorus. Dann muß man zur Zysto-gastrostomie noch eine Gastro-enterostomie hinzufügen. Daß eine solche Doppeloperation nicht immer gut ertragen wird, liegt in der Natur der Sache.

Das Karzinom im supraduodenalen Teil des Choledochus war viel seltener Objekt eines chirurgischen Eingriffs wie das Karzinom der Papilla Vateri.

Ich kenne nur die Fälle von Vautrin, Mayo, Patel und Jaboulay, Bier, Halsted, Czerny, Körte, v. Verhoogen, Mayo-Robson und Morian.

Zwei Fälle, bei denen die Radikaloperation gelang, habe ich in meiner „Praxis der Gallenwegechirurgie in Wort und Bild“ veröffentlicht.

Daß ich allein in 19 Fällen auf ein Choledochuskarzinom stieß, ist kein Beweis für seine Häufigkeit, sondern nur dafür, daß dem Spezialisten besonders die desolaten Fälle überwiesen werden. In welchem Maße ich mit solchen Fällen bedacht werde, zeigen die angeführten Tabellen.

Rhenter und Rebattu haben 79 Krebse der Gallenwege zusammengestellt, von denen sich 30 auf den Choledochus, 26 auf die Vereinigung des Ductus cysticus und hepaticus, 19 auf den Ductus hepaticus und 2 auf den Ductus cysticus verteilen.

Quénu hat die Resultate der palliativen Behandlung (Zystostomie, Drainage des Hepatikus, Hepatostomie, Anastomosen usw.) beim Karzinom der Gallengänge zusammengestellt. Ich habe darüber in der „Chirurgie der Gallenwege“ in der „Neuen deutschen

Chirurgie“ berichtet und verweise auf das auf S. 657 Gesagte. Ich halte es für zwecklos, die Namen aller Chirurgen zu wiederholen, die solche Operationen ausgeführt haben und nenne nur die deutschen Operateure: Lindner, Czerny, Narath, Körte, Krönlein, Küm mell, Schede. Selbstverständlich ist in keinem Fall durch eine palliative Operation eine Dauerheilung erzielt worden, ja die unmittelbaren Erfolge waren sehr schlecht: bei der Zystostomie 70%, bei der Anastomose 75% Mortalität.

Spindler hat in der Wiener klinischen Wochenschrift 1911. Nr. 26 noch einen Fall von Resektion eines Choledochuskarzinoms beschrieben, den ich in der „Chirurgie der Gallenwege“ nicht erwähnt habe, so daß ich seine Wiedergabe hier nachholen will.

Anamnese: Frau H., 55 Jahre alt. Seit drei Monaten schwere Gelbsucht. Vorher nie Magenkrämpfe oder Gallensteinkoliken oder Ikterus.

Ikterus plötzlich auftretend, immer mehr zunehmend.

Befund: Abgemagerte Frau mit starkem Ikterus. Allenthalben Kratzeffekte. Befund bis auf Lebervergrößerung negativ.

Diagnose: Angesichts der mangelnden Steinanamnese Tumor der Leber, bzw. der Gallenblase, jedoch Stein nicht ganz auszuschließen.

Operation am 8. Dezember 1909 in Morphiumnarkose (Prim. Priv.-Doz. Dr. Hertle).

Kehrscher Wellenschnitt. Leberoberfläche mit vielen kleinen aneinandergereihten Bläschen von Erbsen- bis Bohnengröße bedeckt, die sich weich anfühlten, eindrückbar waren und den Eindruck äußerst dünnwandiger, vielleicht gasgefüllter Zysten machten. Auf Inzision entleerten die Bläschen eine wasserhelle Flüssigkeit.

Die Gallenblase dünnwandig, klein, wenig gefüllt, ohne Steine. Bei Verfolgung der Gallenwege stieß man bald auf einen sehr harten, etwa nußgroßen Tumor, der, wie sich bei sorgfältiger Präparation zeigte, an der Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge saß. Der Ductus hepaticus war auf Kleinfingerdicke erweitert, während Ductus choledochus und cysticus von normaler Dicke waren. Bei einer Inzision des Ductus hepaticus floß in reichlicher Menge dieselbe fast farblose Flüssigkeit ab, wie aus den Zysten an der Leberoberfläche.

Der Tumor wurde in toto mit Gallenblase und Ductus cysticus, sowie mit je 1—2 cm gesundem Ductus hepaticus und choledochus exstirpiert. Die Wiedervereinigung von Hepatikus und Choledochus war ohne besondere Spannung möglich; es wurden die hinteren Wände der beiden Stümpfe durch Katgut vereinigt und vorne eine Öffnung gelassen, in die ein am hinteren Ende in der Längsachse geschlitztes Drainrohr so eingelegt wurde, daß das eine Lappchen des Rohres im Choledochus und das andere im Hepatikus lag. Das Rohr wurde durch eine Naht am Hepatikus fixiert und zugleich mit den lang gelassenen Nähten nach außen geleitet.

Die Nahtumgebung wurde mit mehreren Gazestreifen (nach Kehr) tamponiert, die Bauchwunde bis auf die Drainöffnung in drei Etagen geschlossen.

Bemerkenswert war, daß eine 3 mm dicke Zinnsonde die Stenose leicht passierte. Die Schleimhaut war glatt und nicht wesentlich verändert. Die histologische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Materna, pathologisch-anatomisches Institut) ergab Karzinom. Der weitere Krankheitsverlauf war anfangs sehr günstig, die Temperaturen in den ersten vier Tagen stets unter 37°, der Puls 70—76. Es bestand kein Erbrechen, die Nahrungsaufnahme war genügend.

Am ersten Tage entleerte sich aus dem Drainrohr fast keine, am zweiten wenig, am dritten reichlich und schon ziemlich dunkel gefärbte Flüssigkeit, die alle wichtigen Bestandteile der Galle enthielt (untersucht vom Herrn Prof. Dr. Pregl). Am fünften Tage trat eine Temperatursteigerung auf 37,5° auf und war ein pleurales Exsudat rechts nachweisbar.

Nach zwei weiteren Tagen erfolgte unter Erscheinungen von Herzschwäche der Exitus letalis.

Nicolai Paus hat das Material Prof. Ströms (Christiania) in einer Arbeit: Beiträge zur operativen Behandlung der Gallenwegkrankheiten (Nord. med. Arkiv. Afd. I (Kirurgi) Heft 3, Nr. 7 zusammengestellt und ist bei 223 Operationen an den Gallenwegen 6 mal auf ein Karzinom des Ductus hepatico-choledochus (= 2,7%) und in 7 Fällen auf einen Gallenblasenkrebs gestoßen (= 3,1%). Eine Heilung wurde bei diesen 13 Fällen nicht erzielt.

In allen Fällen von Choledochuskarzinom fand Paus eine große Gallenblase, zwei Kranke hatten vorher Schmerzanfälle, drei Schüttelfröste gehabt. Viermal hatte das Karzinom seinen Sitz im Choledochus und dem anstoßenden Teil des Duodenums, zweimal im Pankreas.

Von den 7 Gallenblasenkrebsfällen starben 6 im Anschluß an die Operation. In einem Fall wurden Teile von Leber und Darm reseziert, in 5 Fällen blieb es bei der Probeparotomie, in 7 Fällen wurde Cholezystostomie und Choledochotomie gemacht, weil der Kranke Cholelithiasisanfälle mit starkem Ikterus gehabt hatte.

Bei den 6 Gallengangskarzinomen wurde die Cholezyst-duodenotomie zweimal, die Zysto-Gastrostomie einmal, die Zystostomie einmal und zwei Probeparotomien ausgeführt. Drei überstanden die Operation und starben nach 6, 3 und 2 Monaten.

Unter den Gallenblasenkarzinomkranken Ströms waren 3 Männer und 4 Frauen, unter den Gallengangskarzinomkranken 4 Männer und 2 Frauen, das Alter schwankte zwischen 40 und 73 Jahren, 8 Kranke standen zwischen dem 50. und 70. Jahre.

Nikitin publiziert 2 Fälle von Karzinom des Ductus choledochus, die als wahrscheinlich diagnostiziert und bei der Sektion tatsächlich gefunden wurden.

Nikitin hält für die Diagnose Schwankungen in der Größe der Leber, Konsistenz der Gallenblase und Ikteruserscheinungen maßgebend. Jucken, als Begleiterscheinung bei Ikterus und Verfall des Organismus sind charakteristische Symptome.

Auf die Schwankungen in der Größe der Leber lege ich gar kein Gewicht, beim Steinikterus kommen sie jedenfalls häufiger vor wie beim Tumorikterus. Das Jucken kann selbst bei Melasikterus fehlen, und Verfall des Organismus wird auch bei chronischer Cholangitis häufig genug beobachtet.

Fasse ich meine Ansichten über die operative Behandlung eines Choledochuskarzinoms in einigen Sätzen zusammen, so dürften diese folgendermaßen lauten:

1. Entwickelt sich das Karzinom an dem Konfluenz der Gänge, so ist die Ektomie samt nachfolgender Resektion des Ductus hepatico-choledochus am Platze.

2. Ist das Karzinom sehr klein und beschränkt es sich auf den supraduodenalen Teil des Choledochus, so kann man eventuell die Gallenblase erhalten und zur Entlastung der Blase eine Zystostomie, oder eine Zysto-gastrostomie, oder eine Zysto-choledochostomie (Anastomose der Gallenblase mit dem duodenalen Ende des Choledochus) vornehmen. Ich empfehle auch hier die gleichzeitige Ektomie.

3. Liegt das Choledochuskarzinom retroduodenal und ist es nach Mobilisierung des Duodenum der Radikalexzision nicht zugänglich, weil es ringsum verwachsen ist oder sich in das Pankreas hinein entwickelt hat, so würde man zunächst eine Zysto-gastrostomie ausführen und nach sechs Wochen die Radikalooperation versuchen. Da diese dann aber in einer gleichzeitigen Duodeno- und Pankreatektomie bestehen müßte, dürften die Aussichten auf einen Operationserfolg recht gering sein.

Ich möchte noch bemerken, daß bei jeder Naht am Ductus hepatico-choledochus und jeder Anastomosenoperation des Ductus hepatico-choledochus mit einem Darmabschnitt die Tamponade ganz unentbehrlich ist, besonders dann, wenn man gleichzeitig die Gallenblase exstirpiert hat. Man soll aber die Anastomosennaht womöglich mit Netz decken und nicht direkt auf die Naht tamponieren. Tut man das doch, so erlebt man leicht eine Nahtinsuffizienz. Ich habe zur Deckung immer gestielte Netzlappen verwendet, über die Benutzung freier Netzlappen (Stuckey, Boljarski, Jacquin, Körte) fehlt mir die Erfahrung.

Hat man bei der einfachen Zysto-gastrostomie die Gallenblase nicht von der Leber abgelöst, so kann man, wenn man seiner Nahttechnik sicher ist, die Tamponade fortlassen.

d) Das Karzinom der Papilla Vateri.

Ich habe dreimal ein Karzinom der Papilla Vateri gesehen. Über diese gibt die folgende Tabelle Aufschluß.

Das Karzinom der Papilla duodeni wurde von mir zweimal an Männern (41 resp. 50 Jahre alt), einmal an einer 50jährigen Frau beobachtet. Einmal — der Fall ist in meiner Technik, II. Teil, S. 353 beschrieben — habe ich dabei eine Choledochoduodenostomie ausgeführt und konnte das Karzinom nach Eröffnung des Duodenum besichtigen. Warum ich damals nicht die Radikaloperation versucht habe, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Es sind fast 10 Jahre seit dieser Operation vergangen; jetzt würde ich vielleicht (?) radikaler vorgehen.

In der Krankengeschichte habe ich damals besonders betont, daß der Choledochusinhalt eine ganz wasserhelle Flüssigkeit war (weiße Galle).

Ein Fall verlief nach dem Schema des Choledochusverschlusses durch Tumor, beim zweiten Fall wechselte der Ikterus, im dritten kam es zu Fieber bis 39,5° C. Hier bestand zugleich eine Cholangitis.

Tabelle VI.
Das Karzinom der Papilla Vateri.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Frau G., 50 J., aus Brottendorf. (Siehe „Technik“ Bd. 2, S. 353.)	Vor 7 Wochen Ikterus. Nie Koliken. Große Gallenblase.	Pankreas- od. Duodenalkarzinom.	10. 7. 04. Choledochoduodenostomia externa. Ganz wasserklare Galle im Choledochus (weiße Galle). Karzinom d. Papilla V.	Tod nach 17 Tagen an Cholämie.
Herr J., 41 J., Fabrikbeamter aus Friedland (Böhmen).	Vor 2 1/4 Jahren Ikterus. 4 mal Karlsbad ohne Erfolg. Ikterus wechselnd. Leber hart, Gallenblase groß.	Choledochusverschluß durch Tumor (Duodenum, Pankreas?).	7. 11. 12. Zystoduodenostomie. Harter Tumor am Pankreaskopf.	Tod 10 Tage post op. an Schwäche. Sektion: Karzinom der Papilla Vateri.
Herr K., 50 J., Kaufmann aus Kowno.	Seit 2 1/2 Monaten Ikterus. Keine Koliken. Temperatur bis 39,5° C. Leber vergrößert. Gallenblase nicht palpabel.	Cholangitis, event. zugleich Karzinom.	11. 6. 13. Ektomie. T.-Drainage. Gallenblase sehr groß, enthält Eiter. Im erweiterten Choledoch. stinkende schotterige Galle. Pankreaskopf hart.	14 Tage post op. Tod an Blutungen. Sektion: Karzinom der Papilla Vateri.

Der eine Fall betrifft einen 41jährigen Mann; bei ihm möchte ich die Umwandlung eines Ulcus duodenale in ein Karzinom annehmen, da die ersten Beschwerden (Ikterus) $2\frac{1}{4}$ Jahre zurücklagen.

Bei der Frau, die 1904 operiert wurde, war der Choledochus mit „weißer Galle“ angefüllt.

Eine Radikaloperation habe ich in keinem Falle ausgeführt. Einmal glaubte ich ein Karzinom vor mir zu haben, doch ergab die spätere Untersuchung ein gutartiges Adenom (siehe die Notiz in meiner „Praxis“, Bd. 2 auf S. 393).

In dem Falle, bei dem gleichzeitig ein Empyem der Gallenblase bestand, wurde Ektomie und T-Drainage ausgeführt. Der Fall verlief nach 14 Tagen letal.

In einem zweiten Falle trat der Tod nach 17 Tagen ein, im dritten nach 10 Tagen.

Die Operation wurde verhältnismäßig gut vertragen, aber die Grundkrankheit hatte bereits Veränderungen (Cholämie, Kachexie) geschaffen, die ein längeres Überleben unmöglich machten. Es ist überhaupt erstaunlich, wie gut in den meisten Fällen die Operierten den Eingriff überstehen. Sie mögen noch so elend sein, noch so kachektisch und anämisch aussehen, die Operation als solche wird fast stets gut ausgehalten und so starben meine drei Operierten auch erst am 10., 14. und 17. Tage.

Über die beim Karzinom der Papilla Vateri einzuschlagende Operationsmethode werde ich weiter unten meine Ansichten niederlegen.

Die neueste Arbeit über das Karzinom der Papilla Vateri stammt von Clermont und ist in der Revue de Gynécologie Bd. 20, Nr. 1 veröffentlicht. Clermont erwähnt die Arbeit von Kausch und kommt zunächst auf die Tatsache zu sprechen, daß Ärzte, welche Gelegenheit hatten, bei an den Folgen eines Karzinoms der Papilla Vateri Gestorbenen die Autopsie vorzunehmen (Durand-Fardel, Rendu, Hanot, Letulle usw.), die Seltenheit der Metastasenbildung und die ausgesprochene Umgrenztheit dieser Tumoren feststellen konnten. Letulle sagte in der Presse médicale (1906) Folgendes:

„Alle Beobachter heben den auffallenden Kontrast zwischen der Schwere der sekundären Funktionsstörungen und dem geringen Umfang, ja, man könnte fast sagen, der Gutartigkeit der kausalen Veränderung, hervor, welche auf die von Hanot so richtig als „pylore pancréatico-biliaire“ bezeichnete Zone beschränkt ist. Alle Beobachter bedauern, einige sogar bitterlich, daß sie nicht verwegener genug waren, um von der modernen Chirurgie einen eiligen Eingriff zu verlangen. Die Zukunft behält, so glaube ich, der chirurgischen Kunst eine reiche Ernte eklatanter Erfolge vor für den Tag, an welchem sie in voller Erkenntnis der Sachlage mit ihren mächtigen Mitteln an die Behandlung der Karzinome der Papilla Vateri herantreten wird.“

Wenn ich auch nicht so optimistisch denke, wie Letulle, so gebe ich doch Clermont recht, wenn er sagt:

Die bis heute erzielten Resultate sind wenig günstig; sie sind sogar geradezu schlecht. Aber an diesen schlechten Resultaten ist weniger die Bösartigkeit der pathologischen Veränderung schuld, als vielmehr die Unzulänglichkeit des angewandten therapeutischen Verfahrens.

Die Resultate sind schlecht, weil man zu spät operiert. Und man operiert zu spät, weil die Diagnose zuweilen schwierig ist; übrigens tragen, selbst wenn die Diagnose gestellt ist, viele Ärzte und Chirurgen Bedenken, weil sie der Ansicht sind, daß diese Affektionen jenseits der Grenzen unserer Kunst liegen!

Die Resultate sind endlich schlecht, weil die Technik und die Operationsverfahren ungenügend waren.

Clermont beschreibt in seiner Arbeit einen unveröffentlichten Fall von Karzinom der Ampulla Vateri, der von Professor Jeannel operiert worden ist und schließt daran eine allgemeine Betrachtung dieses Leidens.

Diese Betrachtung stützt sich auf 32 Beobachtungen: 20 Beobachtungen (alles operierte Fälle) und 12 ausgewählte Fälle aus der Literatur (bei denen die Diagnose bei der Autopsie bestätigt bzw. richtig gestellt wurde).

Clermont gibt, nachdem er erwähnt hat, daß nur ca. 100 Fälle von Karzinom der Papilla duodeni in der Literatur beschrieben sind, zunächst einige geschichtliche Daten.

Die Forschung über das Karzinom der Papilla Vateri verteilt sich am natürlichsten auf zwei Perioden.

Die erste, während welcher die Ärzte allein alle Fälle von Karzinom der Papilla Vateri beobachtet haben; die zweite beginnt mit den ersten gegen dieses Leiden gerichteten chirurgischen Eingriffen. Die letztere Periode interessiert uns heutzutage selbstverständlich am meisten.

Jedoch sind die Arbeiten der ersten Periode nicht zu verachten. Es handelt sich meist um Krankengeschichten mit sehr ausführlichen Sektionsberichten: so die von Féréol, Durand-Fardel, Rendu, Hanot, Letulle und Verliac, Dominici, Carnot und Harvier, Souques und Aynaud usw.

So weiterhin die Doktorarbeiten von Busson (1890), von Vincent (Georges) (1900), von Chambras (1906), die Arbeit von Schüller (1901). Ferner die Arbeit von Letulle über die pathologische Anatomie der Karzinome der Papilla Vateri (La Presse médicale, 1906) und schließlich das besondere Kapitel, das ihr Dieulafoy in seinen Cliniques (1898) widmet.

Clermont erwähnt weiterhin die Arbeiten von Halsted, Mayo, May-Robson, Verhoogen, Aronson, Cordua, Morian, Kausch, Quénu, Cotte, Hartmann und Klara Oppenheimer.

Über die Ätiologie des Karzinoms der Papilla Vateri macht Clermont folgende Angaben: Unter seinen zusammengestellten Fällen war die jüngste Patientin erst 34 Jahre alt (Fall Verhoogen): dies ist immerhin eine Ausnahme. Man kann jedoch ebensowenig die Annahme Rendus gelten lassen, daß nämlich das Karzinom der Papilla Vateri bei sehr bejahrten Leuten beobachtet wird, besonders bei Männern.

Unter Clermonts 32 Fällen waren 16 Weiber und 16 Männer.

Also wäre dementsprechend das Karzinom ebenso häufig beim Mann wie beim Weib.

In bezug auf das Alter findet Clermont:

Unter 40 Jahren:	2 Fälle	(1 Weib
		(1 Mann.
„ 50 Jahren:	14 Fälle	(7 Weiber
		(7 Männer.
„ 60 Jahren:	20 Fälle	(10 Weiber
		(10 Männer.
„ 70 Jahren:	28 Fälle	(16 Weiber
		(12 Männer.
„ 80 Jahren:	32 Fälle	(16 Weiber
		(16 Männer.

Auf 32 Fälle finden wir 14 unter 50 Jahren und 20 unter 60 Jahren. Das Karzinom der Papilla Vateri befällt also nicht allein Greise.

Weiterhin beantwortet Clermont die Frage:

Besteht, wie für das Karzinom der Gallenblase, ein Zusammenhang mit der Cholelithiasis?

Man hat in dieser Hinsicht schon vor langer Zeit das Karzinom der Gallenblase dem der Hauptgallenwege gegenübergestellt. Das Karzinom der Gallenblase kommt sehr oft, ja fast immer, bei gleichzeitigem Befund von Gallensteinen vor; das Karzinom der Gallenwege hingegen fast niemals. Dies trifft für die Mehrzahl der Fälle zu. Man findet jedoch einige Fälle, bei denen das gleichzeitige Vorkommen von Gallensteinen, sei es in der Gallenblase, sei es im Choledochus, oder sogar in der (selbst karzinomatösen) Papilla Vateri notiert ist.

So in dem Falle von Hartmann. Der Patient wurde wegen eines Choledochussteines operiert; aber trotz des Eingriffs verschlechterte sich das Allgemeinbefinden und bei der Autopsie wurde ein Tumor der Papilla Vateri aufgefunden.

Das Vorhandensein von Gallensteinen in der Gallenblase finden wir notiert in den Fällen von Mayo, Körte, Völcker (in diesem letzten Falle hatte der Gallenstein die

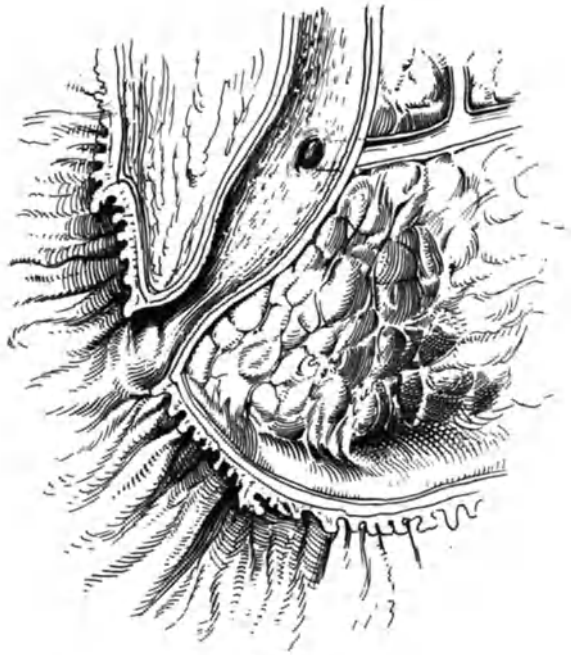


Abb. 7.

Der Choledochus nimmt den Ductus Wirsungianus weit oberhalb der Einmündungsstelle im Duodenum auf.

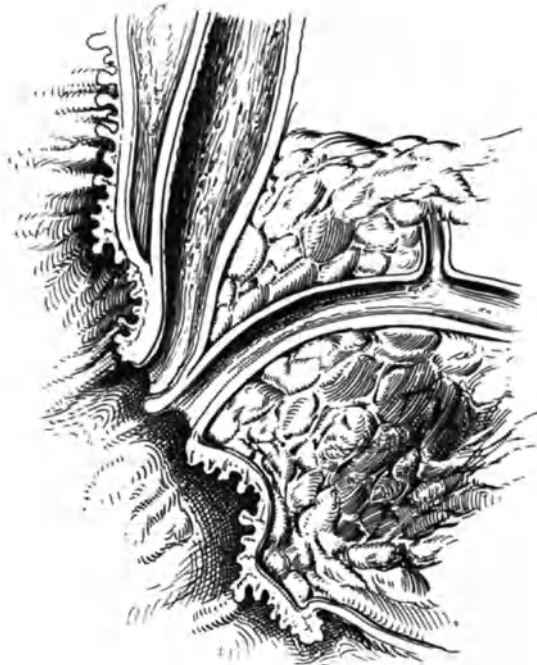


Abb. 8.

Es ist eine Ampulle vorhanden, die den Ductus choledochus und Wirsungianus aufnimmt.
(Nach Letulle und Nattan-Larrier.)

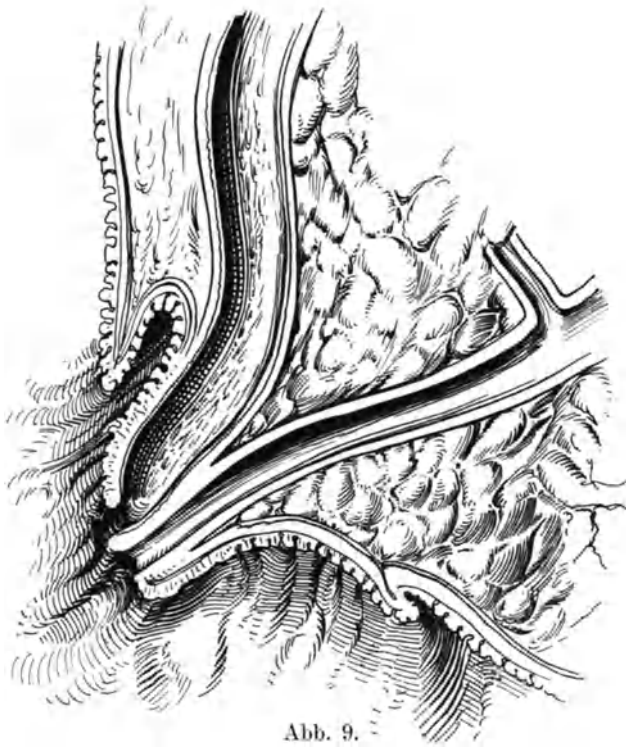


Abb. 9.

Die beiden Gänge verlaufen, durch eine Scheidewand getrennt, parallel nebeneinander.

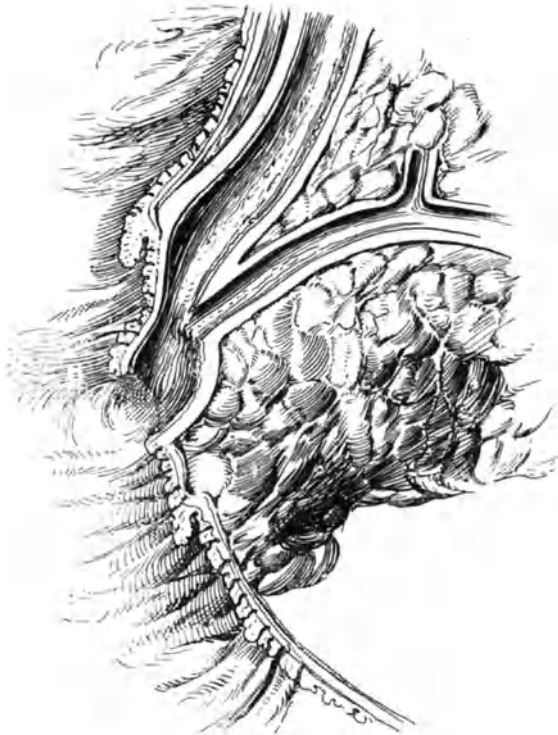


Abb. 10.

Die beiden Kanäle bilden eine ins Darmlumen vorspringende Papille.
(Nach Letulle und Nattan-Larrier.)

Größe eines Hühnereis), Letulle und Verliac; endlich fand sich in einem Falle Kauschs zugleich ein Choledochusstein und ein Karzinom der Papille.

Nach Mayo findet man bei Gallenblasenkrebs in 70% der Fälle Gallensteine, bei Karzinom der Gallenwege nur in 18% der Fälle.

Clermont glaubt auf diese sehr interessanten Einzelheiten Gewicht legen zu müssen, denn der Chirurg wird, bei Vorhandensein von Steinen in der Gallenblase oder im Choledochus nach den bisher geltenden Grundsätzen von vornherein die Annahme eines Neoplasmas des Choledochus oder der Papille zurückweisen; und wenn er im Choledochus keinen Stein findet, der ihn über den Retentionsikterus seines Patienten aufklärt, wird er an eine von der Cholelithiasis abhängige pathologische Veränderung denken, wie z. B. an eine Pankreatitis; so kann ein Tumor der Papilla Vateri ihm verborgen bleiben.

Über die pathologische Anatomie des Karzinoms der Papilla Vateri lesen wir bei Clermont Folgendes: Die Papilla Vateri befindet sich in der unteren Hälfte des zweiten Teiles des Duodenum, medial auf dessen hinterer Fläche. Choledochus und Ductus Wirsungianus endigen in einer gemeinsamen Erweiterung, die ihrerseits in das Darmlumen mündet und die Vatersche Ampulle bildet. Das Aussehen dieser Ampulle ist jedoch kein einheitliches, und schon vor geraumer Zeit haben Letulle und Nattan-Larrier auf Grund ihrer an 21 Fällen gemachten Studien, vier ziemlich charakteristische Typen unterscheiden können.

Bei dem ersten Typus, den sie beschrieben haben und der übrigens der seltenste ist, ergießt sich in variabler Entfernung von der Darmschleimhaut der Ductus Wirsungianus in den Ductus choledochus.

Der sich in den Darm öffnende Kanal ist augenscheinlich die direkte Fortsetzung des Choledochus und entleert zu gleicher Zeit die Galle und den Pankreassaft. Betrachtet man, nach Inzision der Vorderwand des Duodenum, das Ende dieses Kanals, so fällt einem zuerst das Fehlen jeglicher papillären Erhabenheit auf; man sieht einen länglichen Spalt von 3 mm Länge mit zwei Lippen, die in ihrem Aussehen ziemlich genau das Bild einer Vulva geben; man unterscheidet jedoch trotz fehlender Papille die beiden klassischen Franzen, von denen die eine horizontal, die andere vertikal ist. (Auf 21 Fälle wurde dies Verhalten zweimal angetroffen.) (Abb. 7.)

Der zweite Typus ist etwas häufiger (6 mal auf 11 Fälle). Er entspricht am ehesten der üblichen Beschreibung in unseren Lehrbüchern der Anatomie: „Die Gegend der Vaterschen Papille bildet eine leichte Erhabenheit von einer Länge von 7—12 mm und einer Breite von 4—6 mm.“ Die Papille öffnet sich vermittelt einer rundlichen oder vertikal verlängerten, jedoch sehr kleinen Öffnung, die kaum je einen Durchmesser von mehr als 3 mm hat. „Die beiden aneinander geschmiegt Kanäle ergießen sich in den oberen Teil einer ungefähr sphärischen, bläschenartigen Höhlung von im allgemeinen minimalen Dimensionen (4—6 mm hoch, 6—7 mm weit). Vor ihrer jeweiligen Mündung verengert sich jeder der beiden Kanäle gewöhnlich um einige Millimeter oder bleibt in selteneren Fällen gleich weit.“ (Letulle und Nattan-Larrier.) (Abb. 8.)

Der häufigste Typus ist der Typus III, dem man in 8 auf 11 Fällen begegnet. Er ist charakterisiert durch eine mäßige papilläre Vorwölbung, durch das Vorhandensein eines unmittelbar darunter befindlichen Grübchens oder Rillchens, endlich durch das Getrenntbleiben des Choledochus und Ductus pancreaticus vor ihrer Öffnung (Chambras). Die beiden Kanäle liegen an ihrer Mündung wie zwei Gewehrläufe aneinander; der Wirsungianus verhält sich zum Choledochus in variabler Weise; oft öffnet er sich nach hinten und unterhalb vom Choledochus, oder in gleicher Höhe wie der Choledochus; infolgedessen kreuzt er häufig den Gallenkanal, bevor er unter dem Darm mündet. Bei diesem Typus III führt die konstante auf eine Strecke von wechselnder Länge sich erstreckende Kontiguität der Kanäle zur Bildung einer gemeinsamen Zwischenwand; diese membranöse Zwischenwand mißt $1\frac{1}{2}$ —4 mm (Letulle und Nattan-Larrier). (Abb. 9.) (Im ersteren Falle bildet sie ein einfaches interkanalikuläres Band.)

Endlich, im Typus IV, ist die gegenseitige Anordnung der beiden Kanäle, ungefähr dem vorhergehenden Typhus analog, das Charakteristische ist jedoch die bedeutende Vorwölbung (10—15 mm), die sie in das Darmlumen hinein bildet; sie bilden eine wirkliche Papille, auf deren Gipfel man zwei durch ein vertikales oder transversales Band getrennte Öffnungen erblickt; zuweilen sind sogar die beiden Öffnungen konzentrisch und der Wirsungianus bildet um den Choledochus eine nach oben konkave und mehr oder weniger breite Rinne. (Dieser Typus ist in 21 Fällen 5 mal beobachtet worden.) (Abb. 10.)

Die beiden letzten Typen gleichen einander sehr; sie unterscheiden sich in der Tat von den beiden anderen durch die mehr oder weniger regelmäßige Endigung der beiden „gewehrlaufähnlichen“ parallelen Kanäle, unterhalb des Lumens des Duodenums, wo sie eine Vorwölbung, eine mehr oder weniger deutliche Karunkel bilden. Dies sollte also der klassische Typus sein (in 13 Fällen auf 21), während die überall beschriebene *Vatersche Ampulle*, die aus dem Zusammenfließen der beiden Kanäle in ein gemeinsames Reservoir hervorgeht, eher selten ist. „Die *Vatersche Ampulle*, sagt *Letulle*, bezeichnet mehr einen historischen Zeitpunkt als eine anatomische Tatsache.“

Es gibt jedoch in der „*Regio Vateriana*“ auf der Duodenalmukosa zwei konstante Bildungen, die bei allen Typen beobachtet werden, nämlich die horizontale und vertikale Franze.

Diese beiden Franzen sind nun nach der Ansicht *Clermonts* eine wichtige topographische Karte. Ebenso wie gemäß der Beschreibung von *Letulle* und *Nattan-Larrier* die klassische *Vatersche „Ampulle“* selten ist, so sollte auch das Karzinom dieser „Ampulle“ nur ausnahmsweise vorkommen.

In Wirklichkeit beobachtet man gerade das Gegenteil. In der Tat sind sich die Autoren keineswegs über die Grenzen einig, die man irgend einem Karzinom zuweisen kann, welches den Namen Karzinom der Papille (*cancer de l'ampoule*) verdient. Das geht schon aus den beiden neueren Arbeiten von *Kausch* und von *K. Oppenheimer* hervor. Der erste Autor will die Fälle von *Ullizewski* und den dritten Fall von *Mayo*, die sich in allen Statistiken finden, nicht zu den Tumoren der Papille rechnen, weil es sich in diesen Fällen um Karzinome des *Choledochus* außerhalb der Duodenalwand handelte. *Kausch* äußert auch Bedenken in bezug auf die eigentliche Zugehörigkeit des folgenden Falles von *Mayo-Robson*, der sicherlich der Klassifizierung ganz besondere Schwierigkeit bietet.

Beobachtung. 30jähriger Mann, seit 3 Jahren Schmerzen; wechselnder Ikterus; 7 kg Gewichtsverlust. Operation (1901). Tumor des medialen Teils des Duodenums, mit Befallensein des Pylorus und Pankreas. Beim Lösen der Verwachsungen reißt das Duodenum ein; der Verschluss erweist sich als unmöglich; deswegen versucht man die radikale Entfernung des Tumors, der sichtlich von der Papillengegend ausgeht; Abtragung einer ausgedehnten Partie der medialen Duodenalwand; Vereinigung von Magen und Duodenum. Gallenblasendrainage; später soll die Cholezystenterostomie vorgenommen werden. Exitus durch Erschöpfung einige Tage nach der Operation.

Dieser Fall kam nun, wie *Kausch* sagt, nicht den Tumoren der Papille zugerechnet werden, weil dieser Tumor zu voluminös war und der Ausgangspunkt nicht mit Sicherheit festzustellen ist.

In der Statistik *Oppenheimers* findet sich auch eine Beobachtung *Quénus*, die weiter nichts ist als ein *Choledochuskarzinom*.

„Wollte man, sagt *Kausch*, den Begriff Papillenkarcinom ganz genau und wortgemäß annehmen, so dürfte man darunter nur das der Papille selbst entstammende Karzinom verstehen. Dies wäre aber viel zu eng, auch sind diese Fälle verhältnismäßig selten. Der prinzipielle Unterschied, der zwischen dem Papillenkarcinom, welches seinen Ursprung vom *Choledochus* nimmt, und dem sonstigen *Choledochuskarzinom* besteht, ist der, daß ersteres der Duodenalwand angehört, letzteres nicht. Daher rührt seine Sonderstellung gegenüber dem Gallengangskarcinom und seine relative Gutartigkeit. In dieser Beziehung stehen sich alle Krebse des *Choledochusabschnitts*, der die Duodenalwand durchsetzt, gleich. Deshalb möchte ich sie alle zum Papillenkarcinom hinzurechnen. Ich möchte dies um so mehr tun, als diese Krebse sämtlich im Innern des Duodenalrohrs zu sitzen scheinen, d. h. sich lumenwärts von der Darmmuskulatur entwickeln. Dasselbe müßte natürlich auch für den *Ductus pancreaticus* gelten.“

Diese Definition des Karzinoms der Ampulle nennt *Clermont* zwar präzise, aber vielleicht etwas überraschend. Wie kann man, so meint *Clermont*, ein sich im *Ductus choledochus* selbst entwickelndes Karzinom einen Tumor der Ampulle nennen?

Die Deutschen umgehen nach der Ansicht *Clermonts* die Schwierigkeit, indem sie die uns beschäftigende Affektion mit dem Namen Karzinom der Papille bezeichnen. Damit sind sie vollständig im Einklang mit der normalen Anatomie, da die Bildung einer Ampulle, im klassischen Sinne des Wortes, ziemlich selten ist und die beiden Kanäle sich nach parallelem Verlauf ins Duodenallumen öffnen, wobei sie eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung hinterlassen. Das Konstante dabei ist der schienenartige Vorsprung, den der *Choledochus* in seinem submukösen Verlauf auf 10, 12 15 mm hin bildet. Eine hier

entstehende Geschwulst wird nur die Tendenz haben, nach dem Darmlumen hin sich zu entwickeln, wird dieses normale Relief, diese Merksche Falte hervorheben und wird den durch die „Papille“ gebildeten Vorsprung noch deutlicher machen. wie genau ersichtlich aus der Beobachtung Durand-Fardels (Abb. 11). Deshalb scheint Clermont die Definition von Kausch durchaus logisch. Alle Tumoren des Choledochus oder der Wirsungianus, welche in den innerhalb der Duodenalschleimhaut verlaufenden Abschnitten dieser Kanäle entstanden sind, sollen den Karzinomen der Ampulle oder besser der Papilla Vateri zugezählt werden.

In den verschiedenen Beobachtungen findet Clermont die Beschreibungen des Tumors einander ähnlich.



Abb. 11.

Das eröffnete Duodenum zeigt in seiner mittleren Partie die unter der Form eines Tumors hervorspringende Papille. Ihre Öffnung befindet sich unten rechts im Tumor.
(Aus Clermont: Le cancer de l'ampoule de Vater.)

Bald handelt es sich um einen nußgroßen Tumor, der unter dem Duodenum einen papillenähnlichen Vorsprung bildet (Hotz).

Bald um einen Tumor von der Größe des Endgliedes des Ringfingers (Mayo), oder von der Größe des Endgliedes des Kleinfingers (Körte).

Bald wieder um einen Tumor von der Größe einer Kirsche (Körte), einer Haselnuß (Kraske, Jeannel, Slajmer, Cordua), einer Mandel (Cunéo), einer Nuß (Völcker, Kausch), einer grünen Erbse (Navarro).

Dies sind Fälle, die beim operativen Eingriff konstatiert, infolgedessen zu einer verhältnismäßig wenig vorgeschrittenen Periode ihrer Entwicklung beobachtet wurden, und das ist, so könnte man denken, der Grund ihrer zirkumskripten Ausdehnung, ihres kleinen Volumens, was jedoch nicht der Fall ist. In der Tat, wenn man die Krankengeschichten der nicht operierten Patienten durchgeht, bei denen infolgedessen der pathologische Befund erst bei der Autopsie, ein oder zwei Jahre nach dem Beginn, festgestellt werden konnte, so zeigt der Tumor nichtsdestoweniger ein analoges Aussehen. Hier einige Beispiele.

„In der Gegend der Papilla Vateri findet sich eine wuchernde, kastaniengroße, etwas harte Masse, die das Innere des Darmes vorwölbt. Ihre Form ist unregelmäßig rundlich mit mehr oder weniger vorspringenden Partien.“ (Hanot.)

„Bei Eröffnung des Duodenums findet man in Höhe der Papilla Vateri eine Epitheliomplatte von $3\frac{1}{2}$ cm Länge in ihrem größten Durchmesser und 2 cm Breite.

„Diese Platte erscheint unter dem Bild einer kleinen warzenbedeckten Masse, die 2—3 mm über die übrige Schleimhaut hervorragt.“ (Rendu.)

Der Tumor in Höhe der Papilla ist mandelgroß, wuchernd und wölbt den Darm vor (Hartmann). (Abb. 12 und 13.)

„Bei Eröffnung des Duodenums, sagt ferner Durand-Fardel, sieht man eine kleine, unregelmäßig abgerundete Masse von 1 cm Durchmesser.“

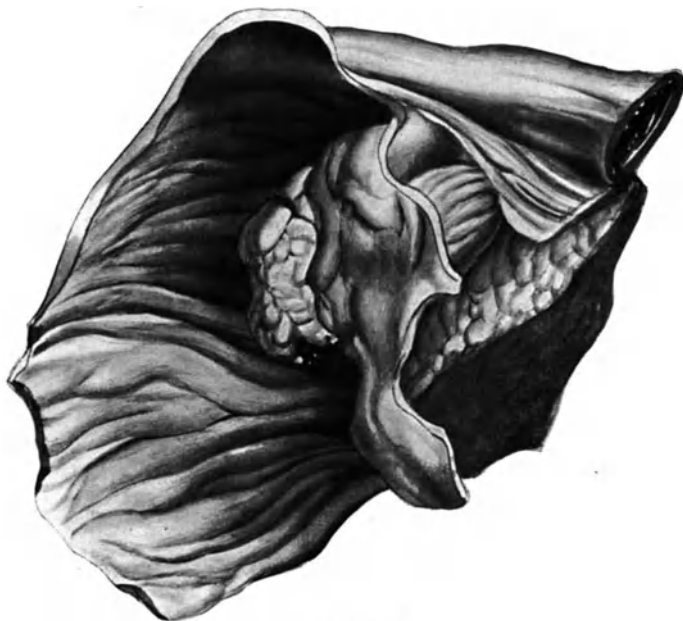


Abb. 12.

Karzinom der Papilla Vateri (nach Hartmann-Clermont).

Endlich lesen wir in der Krankengeschichte von Carnot und Harvier: „Die Sektion des Duodenums zeigt eine sehr voluminöse Papilla Vateri, die eine gestielte und vorspringende eichelgroße Masse darstellte, welche nach Art einer Schleisenschнауze (= Portio vaginalis) angeordnet war, aus deren Öffnung eine Strähne feiner und zahlreicher Zotten hervorquoll.“

Wenn der Tumor sich also weiter entwickelt, scheint er die Neigung zu besitzen, in das Darmlumen hineinzuwachsen.

„Er steckt gleichsam in einer ihn eng umschließenden fibrösen Kapsel, die ihn von der Umgebung isoliert, so daß es zuweilen möglich ist, ihn, wie dies Navarro gelungen ist, aus einer allseitig begrenzten Höhlung zu exstirpieren, was natürlich sehr die Schwere der operativen Prognose herabsetzt. Schüller, der 41 Fälle von Karzinom der Papilla zusammengestellt hat, konstatierte bei der Autopsie, daß in 37 Fällen dieses umschließende Bindegewebe, ebenso wie das Pankreas, von jeglicher neoplastischer Ausbreitung frei war.“ (Hartmann.)

Nichtsdestoweniger findet man zuweilen, statt einer harten oder wuchernden, aber über die Umgebung erhabenen Neoplasmanasse eine zirkuläre oder unregelmäßige Ulzeration, deren Zentrum in Höhe der Papilla ist und deren Ränder verdickt sind. In dem Falle von Czerny fand sich eine bohngroße, ulzeröse Platte, die $1\frac{1}{2}$ cm weit in den Choledochus hineinragte.

Seit geraumer Zeit schon sind zahlreiche Hypothesen über den Ursprung des Tumors der Papilla Vateri aufgestellt worden.

Bard und Pic betrachten ihn als eine Unterart der Pankreastumoren, als die offizielle Unterart der exkretorischen Form. Nach Rendu ist das Karzinom der Papilla ein Darmkarzinom.

Nach Hanot ist es ein Karzinom des „Pylorus pancreatico-biliaris“.

Nach Durand-Fardel endlich ist es ein primäres Karzinom der Gallenwege.

Clermont kann in dieser Hinsicht nur Letulle recht geben, der, als erster, in seinem in der Presse médicale (1906) erschienenen Artikel die vorkommenden Unterarten von Papillentumoren in vollkommener Weise bestimmt hat.

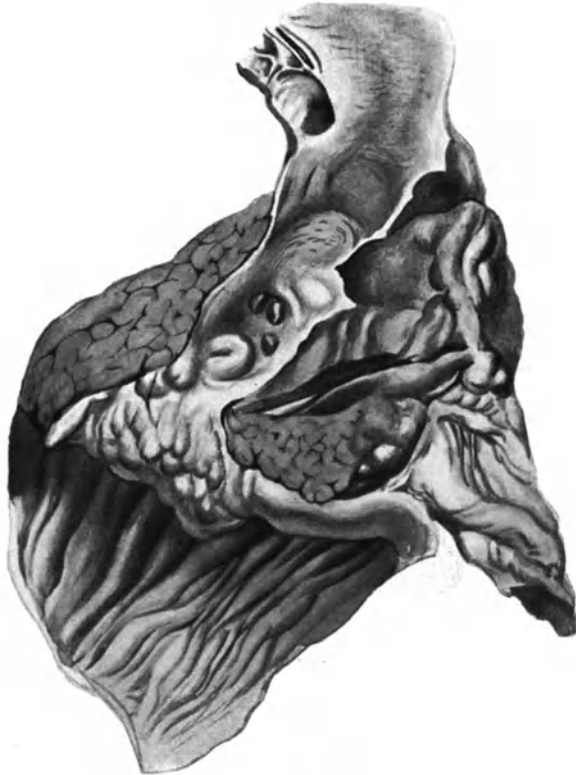


Abb. 13.

Der Ductus choledochus ist eröffnet (nach Hartmann-Clermont).

Das Karzinom der Papille ist nach der Einteilung Letulles 1. ein Karzinom der Ampulla (diverticuli); 2. des Ductus choledochi; 3. des Ductus Wirsungiani.

Die erste Unterart ist seltener, weil die Ampulle (das Divertikulum) selbst selten ist. Abgesehen von Ausnahmefällen, bei denen der Zufall ein noch ganz auf die Ampulle selbst beschränktes Epitheliom gleich bei Beginn wird feststellen lassen, kann das eigentliche Carcinoma ampullae nur vermutet, aber nicht diagnostiziert werden. So wie seine Entwicklung einen gewissen Umfang erreicht, dringt es in die darüber liegende Mukosa oder noch öfter in das Endstück des Choledochus oder Ductus Wirsungianus ein, und dann hat man keinen bestimmten Orientierungspunkt mehr.

„Von den beiden anderen Unterarten ist die zweite, die des Choledochus, zugleich bei weitem am häufigsten und am leichtesten zu erkennen. Um die Annahme zu rechtfertigen, daß es sich wirklich um ein auf Kosten, sei es des Choledochus oder des Wirsungianus entstandenes Papillenkarcinom handelt, verlangt Letulle ausdrücklich, daß die Autopsie

zwei Fundamentalpunkte beweise: 1. Das Neoplasma hat, wie die mikroskopische Untersuchung unumstößlich beweist, in dem einen oder anderen Ausführungsgang begonnen und zwar in der Wandung des Duodenums selbst, sicherer noch innerhalb der Muskelschichten des Darmes; 2. Die benachbarten Gewebe und Organe (Duodenalschleimhaut, Kopf des Pankreas, Lymphdrüsen) sind noch so weit frei, daß keinerlei Zweifel an der Erklärung des Befundes aufkommen kann; jedenfalls kann, wenn sie schon von Karzinomzellen befallen sind, das Mikroskop ohne weiteres den Beweis ihrer sekundären karzinomatösen Invasion erbringen.“ (Letulle.)

Die Diagnose, um welche Unterart es sich handelt, ist also zuweilen schwierig; das von Letulle geforderte Kriterium beweist dies zur Genüge. Dennoch ist es in einigen Fällen leicht gewesen, den Ursprung des Neoplasmas festzustellen.

Im Falle Navarros ging das Karzinom wirklich von der Ampulla aus. Es saß am Boden der Ampulle und hatte die Größe einer Erbse. Auch im Falle Hanots war das Karzinom ein ampulläres.

In dem Falle von Durand-Fardel gehörte es deutlich dem Choledochus an.

Endlich ging es vom Ductus Wirsungianus aus in den Fällen von Letulle und Verliac, von Carnot und Harvier.

Aber in der Mehrzahl der Fälle hat sich der Tumor über Ampulle und Choledochus verbreitet oder über Choledochus und Ductus Wirsungianus und es ist unmöglich, makroskopisch den primären Ausgangspunkt zu erraten.

Jedoch gibt nach Letulle die pathologische Histologie „oftmals präzise Unterlagen“ an die Hand. Im allgemeinen ist, wenn das Karzinom vom Choledochus ausgeht, das Epithel zylindrisch, und an zahlreichen Stellen der Durchschnitte bleibt es typisch genug, um erkannt und sehr wohl differenziert zu werden. Demgegenüber ist das Epithel des vom Ductus Wirsungianus ausgehenden Karzinoms durch eine Proliferation kubischer Zellen (wie die normalen Zellen dieses Kanals) charakterisiert. So könnte man also mittels des Mikroskops den Ursprung eines Karzinoms der Papilla Vateri genau bestimmen, besonders wenn die Diagnose durch die makroskopische Untersuchung bestätigt wird.

Diese Behauptung scheint nun Letulle in einem Fall geprüft und richtig befunden zu haben.

„Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Gegend wird unseren ersten Eindruck (daß es sich um ein Karzinom des Ductus pancreaticus handelt) vollkommen bestätigen. Die Vaterische Ampulle ist in ihrer ganzen Ausdehnung senkrecht zu ihrer Längsachse in mikroskopische Serienschnitte zerlegt worden. Auf diese Weise gelang es uns leicht den Anfang, die Ausdehnung und die Natur der pathologischen Veränderungen festzustellen. Um mit einigen Worten auf diese Fragen zu antworten, genügt es zu sagen, daß es sich um ein Karzinom des Endabschnittes des Ductus Wirsungianus handelt. Von der Mukosa des Kanals ausgehend, besteht das Neoplasma aus Spindeln metatypischer, kleiner, polymorpher Epitheliumzellen mit grell gefärbtem Kern und spärlichem Protoplasma, das ungefähr konzentrisch den Kern umhüllt.“

Clermont fällt es auf, daß Letulle keineswegs von kubischen Zellen spricht. Zweifellos sind die von ihm eben beschriebenen Zellhaufen durchaus verschieden von den Drüsenhöhlen, deren auskleidendes Zylinderepithel sich in wohlgeordneter Weise auf der undeutlich umgrenzten Wandung aufbaut, und ebenso verschieden von den Zylinderepithelschläuchen, wie man sie im Falle Durand-Fardels sieht, wo das Karzinom vom Choledochus ausging.

Auf die weiteren Einzelheiten, die Clermont über das histologische Verhalten des Karzinoms der Papilla Vateri anführt, kann ich hier aus Raum-mangel nicht eingehen und verweise auf die Originalarbeit.

Für die Praxis haben Untersuchungen, ob das Karzinom von der Schleimhaut des Ductus choledochus (Durand-Fardel, Donati, Borelius), oder Ductus Wirsungianus (Barth), oder von der Duodenalschleimhaut selbst (Rendu, Merkel) ausgeht, gar keinen Wert. Der Theoretiker wird sagen: Das im Choledochus beginnende Karzinom macht zuerst Ikterus, das im Ductus pancreaticus wachsende führt zu einem Ausfall der Pankreasfunktionen und das Duodenalkarzinom wird sich vielleicht zuerst durch Blutungen bemerkbar machen.

Durch solche „Spitzfindigkeiten“ kommen wir aber nicht weiter, wir wollen zufrieden sein, wenn wir imstande sind, das Karzinom der Papilla Vateri überhaupt zu diagnostizieren.

Wie schwer das ist und wie fast unmöglich eine Abgrenzung gegen das Karzinom des Pankreaskopfes des unteren Endes des Ductus choledochus und der Duodenalschleimhaut ist, werden wir später sehen, wenn wir in die Diagnostik des Karzinoms der Papilla Vateri eintreten.

Als Durchschnittsdauer der Krankheit geben die meisten Autoren sechs Monate an. Ausnahmsweise sieht man wie in einem Falle Hanots beinahe anderthalb Jahre zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Tode verfließen. Einige Kranke sterben nach Verlauf einiger Wochen (Fall von Pilliet), von sechs Monaten (Letulle und Verliac, Durand-Fardel), sieben Monaten (Dominici). —

Im folgenden Falle war das Leiden bereits über zwei Jahre alt, als der Kranke in meine Behandlung trat. Ich möchte hier annehmen, daß das Karzinom aus einem Ulcus sich entwickelt hat.

R. Z., 41 J., Fabrikbeamter aus Friedland i. Böhmen. Aufgenommen 3. XI. 1912. Operation 7. XI. 1912. Cholezyst-duodenostomie. Entlassen 17. XI. 1912. †

Anamnese: Vor 2¼ Jahren Gelbsucht, Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Frösteln. Gewichtsabnahme. Eine fünfwöchentliche Kur in Karlsbad (März 1911) ohne Erfolg. Dort Temperatursteigerungen für 5—6 Tage. Im Herbst wiederum in Karlsbad.: ebenso im Mai 1912. Geringe Besserung. Zum letzten Mal in Karlsbad August, ohne den geringsten Erfolg.

In letzter Zeit Gallenblasengegend sehr empfindlich. Ikterus ist wechselnd. Stuhlgang seit 14 Tagen braun, vorher immer grau, sehr reichlich. Anfang dieses Jahres bestand für 5—6 Wochen Aszites. Gewichtsabnahme in 2¼ Jahren 68 Pfd. Behandelnder Arzt: Dr. Schier in Reichenberg.

Befund: Leber vergrößert, hart. In der Gallenblasengegend Tumor fühl- und sichtbar, der auf Druck sehr schmerzhaft ist. Im Urin viel Gallenfarbstoff, aber kein Urobilin. Blutprobe auf Adrenalin negativ.

5. XI. Unterleib mehr aufgetrieben, wahrscheinlich Aszites. Tumor nicht mehr sichtbar, auf Druck aber äußerst empfindlich.

Diagnose: Choledochusverschluß durch Tumor (Pankreas, Duodenum). Indicatio vitalis.

Operation 7. XI. 1912. Bogenschnitt. Gallenblase und Leber mit Perit. parietale verwachsen. Einige Verwachsungen zwischen Gallenblasenfundus und Netz werden gelöst. Aspiration von 300 ccm hellgrauer Galle. Kolon nach unten ebenfalls mit der Bauchwand verwachsen. Man bleibt völlig extraperitoneal. Gallenblase in der Tiefe mit Duodenum verwachsen, zeigt an der medialen Fläche eine Perforation. Die Ränder der Perforationsstelle werden zwecks mikroskopischer Untersuchung herausgeschnitten. In der Tiefe wird das Duodenum freigelegt. Man fühlt hier harte Tumoren (Pankreas, Duodenum). Der in das Duodenum eingeführte Finger kann ein kraterförmiges Geschwür feststellen, welches wahrscheinlich in das Pankreas perforiert ist. Nach Verkleinerung des Gallenblasenschnitts Zysto-duodenostomie. Schluß der Bauchwand ohne Tamponade nach gehöriger Blutstillung. Das Blut ist sehr wässrig.

Prof. Dietrich stellt folgenden mikroskopischen Befund fest: Zwei Stückchen schwierigen Gewebes, nach Mitteilung aus dem Duodenum.

Mikroskopisch: An einer Schmalseite teilweiser Überzug von Zylinderepithel mit kryptenartigen Einsenkungen, größtenteils aber oberflächliche Ulzeration, darunter Bindegewebsmassen, die diffus und in herdförmigen Anhäufungen mit mononukleären Zellen infiltriert sind. Hierauf folgt eine Muskelschicht in ungeordneten Zügen, von infiltriertem Bindegewebe durchsetzt, das jenseits der Muskularis sich wieder stärker ausbreitet und in das Fettgewebe dringt.

Das Ganze stellt somit einen chronisch-entzündlichen, schwierigen Prozeß dar; maligne Neubildung liegt nicht vor, ebensowenig irgend ein spezifischer Prozeß. Die

Stückchen zeigen aber ein so vom Bau des Duodenums abweichendes Verhalten, daß ich sie niemals als Duodenalwand angesprochen hätte. Sie gleichen viel eher einer alten schwierigen Gallenblasenwand. Könnte es sich um eine Einbruchsstelle einer solchen in das Duodenum handeln?

Dazu ist zu bemerken, daß aus Versehen Prof. Dietrich die Meldung zuzug: Die Stückchen stammen aus dem Duodenum, sie stammten in Wirklichkeit aus der Gallenblase.

Verlauf: Immer fieberfrei. Wunde heilt per primam. Aber Patient wird immer schwächer, cholämischer und stirbt am 17. XI. 1912 (10 Tage post op.).

Die Sektion (Dr. Hans Kohn) ergibt Folgendes: Fünfmaststückgroßes, blumenkohlartiges Karzinom der Papilla Vateri, Eindringen desselben in den Pankreaskopf. Hochgradige Erweiterung der Pankreasgänge, Zirrhose des Pankreas. Operative Kommunikation zwischen Duodenum und Gallenblase; in letzterer, die mehrere Nähte hat, grüner Schleim. Verdickung der ganzen Blasenwand, glatte ödematöse Schleimhaut. Harte, tief ikterische Leber mit mächtig erweiterten Gallengängen. Leber mit Zwerchfell fest verwachsen, am unteren Rand zwischen beiden ein reichlich walnußgroßes Blutcoagulum. Alle Bauchorgane untereinander verwachsen (alte adhäsive Peritonitis). Linke Niere platt, Insertion des Ureters an der platten Vorderfläche. Niere groß, derb, glasig, Kapsel etwas schwerer löslich. Rechte Niere ebenfalls etwas groß.

In der linken Pleurahöhle 1 Liter blutiger Flüssigkeit mit viel hellroten Coagulis. Beide Lungen blaß.

Herz recht groß, Muskulatur verdickt, in beiden Ventrikeln stark verfettet. Ösophagus geringe Venenektasien.

Epikrise: Ich möchte annehmen, daß das Karzinom aus einem Ulcus duodenale hervorgegangen ist. Dafür spricht die lange Dauer des Ikterus ($2\frac{1}{4}$ Jahre). Daß von vornherein das Ulcus karzinomatöser Natur war, ist unwahrscheinlich. Die Umwandlung eines Ulcus duodeni in ein Karzinom ist selten. Nach den Angaben Melchior's sah Mayo bei 261 Fällen von Ulcus duodeni nur 4 Duodenalkarzinome, Perry und Shaw 5 Fälle, Moynihan 2. Andere Fälle sind von Ewald, Eichhorst, Boxwell, Hjelt, Letulle, Mackenzie, Schrötter beschrieben worden.

Bei diesem Falle lagen die Anfänge der Krankheit $2\frac{1}{4}$ Jahre zurück. Patient war viermal hintereinander in Karlsbad. Gegen die erste Kur im März 1911 habe ich nichts einzuwenden. Aber im Herbst hätte er lieber in eine chirurgische Klinik gehen sollen. Dafür ging er 1912 noch zweimal nach Karlsbad.

Wenn doch endlich das kritiklose Überweisen nach Karlsbad aufhörte! Warum werden derartige, für eine Kur untaugliche Kranke nicht wieder fortgeschickt! Aber man wartet und wartet, bis das Ulcus zum Karzinom wird und dieses in das Pankreas perforiert, d. h. inoperabel wird. Und dann wird es noch dem Chirurgen übel genommen, wenn er darüber klagt, daß die Kranken „zu spät“ chirurgische Hilfe aufsuchen.

Clermont weist darauf hin, daß das Karzinom der Papille die Eigentümlichkeit — man könnte fast sagen — den Vorteil hat, sehr frühzeitig die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und sich durch wichtige und über jeden Zweifel erhabene Zeichen den Augen des Patienten selbst kund zu geben. Dies erklärt sich sehr leicht aus dem Sitz des Tumors. Denn binnen kurzer Zeit verhindert derselbe teilweise oder vollständig den Abfluß der Galle und des Pankreassaftes in den Darmkanal: wodurch ein mehr oder weniger ausgesprochener und konstanter Ikterus entsteht, zugleich mit Störungen infolge Ausbleibens der Pankreasabsonderung.

Zuweilen wird der in das Darmlumen vorspringende Tumor für die Passage des Speisebreis aus dem Magen ein Hindernis abgeben; zuweilen ist dieser Tumor ulzeriert, was zu Darmblutungen führt; schließlich kommen Schmerzen vor.

Rendu hat für das Karzinom der Papille einen sehr einfachen Symptomenkomplex aufgestellt, bestehend aus drei Zeichen, deren Auftreten die Diagnose sichern sollte. Dies sind: ein intermittierender Ikterus, der ohne Schmerzen auftritt, aber mit heftiger, persistierender und hartnäckiger Diarrhöe einhergeht. Es besteht kein Zweifel, daß diese „Rendusche Trias“, die von den maßgebenden Autoritäten angenommen wurde, in einigen Fällen bestätigt gefunden worden ist, aber nur in einigen wenigen. Clermont prüfte im einzelnen den Wert dieser verschiedenen Symptome und kam zu folgendem Ergebnis:

Ikterus. Er hat alle Charaktere eines Retentionsikterus. Er ist das wichtigste Zeichen, er erscheint oft zuerst, er gibt den ersten Aufschluß und fehlt sozusagen nie. Nur

eine sehr alte Beobachtung gibt es, wo er nicht konstatiert wurde (nämlich die von Durand-Fardel, 1840). Ist der Ikterus intermittierend oder bleibend?

Clermont hat bezüglich dieses Punktes seine Krankengeschichten durchgesehen und konnte feststellen, daß der Ikterus abwechselnd besser oder schlimmer wurde in 12 Fällen: den Fällen von Hotz, Czerny, Souques und Aynaud, Körte, Enderlen, Wolcker, Slajmer, Durand-Fardel, Jeannel, Navarro, Hartmann. Dieser intermittierende Charakter ist übrigens mehr oder weniger ausgesprochen; in der Mehrzahl der Fälle kommt in Wirklichkeit kein vorübergehendes Verschwinden des Ikterus vor, sondern nur ein Nachlassen in dessen Intensität, die Stühle, die vollständig entfärbt waren, bekommen während einiger Tage wieder eine leichte Färbung. Clermont bemerkt weiterhin, daß in einem Fall (Souques und Aynaud) der Ikterus zwar fortschreitend und bleibend war, die Entfärbung des Kotes aber ausblieb. Zur Beantwortung der Frage: Woher kommen diese Schwankungen? führt Clermont folgende Hypothesen an.

Die einen (Busson) schreiben dem Tumor die Wirkung einer Klappe zu; Hanot glaubt, sie rühren von Verschiedenheiten in den krampfartigen Kontraktionen des Sphincter pancreatico-biliaris her. Rendu führt sie auf Veränderungen in dem Zustand von Turgeszenz und Vaskularisation der neoplastischen Masse zurück. Die letzte Erklärung erscheint Clermont am plausibelsten und macht es ihm begreiflich, daß die Gelbsucht plötzlich im Anschluß an eine Gemütsregung (Cunéo) oder eine Erkältung auftreten kann.

Bei dem Patienten, über den Jeannel berichtet, kam es zu einer Darmblutung und am nächsten Tag war eine leichte Abnahme des Ikterus zu verzeichnen.

Wie dem auch sei, Clermont glaubt nicht, daß man als Charakteristikum des Ikterus infolge von Papillenzarzinom das intermittierende Auftreten, das ihm Rendu zuschreibt, beibehalten kann. In der Mehrzahl der Fälle ist in der Tat dieser Ikterus von Beginn an definitiv, ob er nun von vornherein intensiv auftritt oder progressiv zunimmt. In 20 seiner Fälle findet Clermont keinerlei Remission.

Nach Rendu verläuft der Ikterus beim Karzinom der Papilla Vateri ohne Schmerzen. Auch hier zeigt die Lektüre der Krankengeschichten das Gegenteil. Schmerzen und zwar heftige Schmerzen können bestehen. Schon Chambras erwähnt ihr Vorkommen viermal unter den neun Fällen seiner These. Féréols Patient, so sagt er, hatte ein Druckgefühl der Magengegend und einige dumpfe Schmerzen im ganzen Bauch. In einem Falle Hanots verhinderten heftige Schmerzen den Schlaf des Patienten. Der Patient von Rendu selbst klagte über Schmerzen im rechten Hypochondrium und im Epigastrium. Clermont findet Schmerzen verzeichnet in den Fällen von Kausch (zweimal), von Hotz, von Mayo, von Czerny, von Souques und Aynaud, von Körte (dreimal), von Enderlen, von Haymes, von Slajmer, von Riedel, von Pilliet usw.

Es sind meistens spontan auftretende Schmerzen, die ins Epigastrium oder ins rechte Hypochondrium verlegt werden und zuweilen nach der entsprechenden Schulter hin ausstrahlen, und auch von Erbrechen begleitet sind. In den Beobachtungen von Halsted, Riedel, Körte gab sich das Leiden durch Schmerzanfälle im oberen Teil des Abdomens, im Epigastrium oder in der Lebergegend kund. Im Falle von Carnot und Harvier hatte der Patient während mehrerer Monate und lange vor Auftreten des Ikterus heftige Schmerzanfälle in der Magenrube, die in die beiden Schultern ausstrahlten.

Neben dem Ikterus und den Schmerzen führt Clermont noch ein drittes, fast konstantes Zeichen auf, nämlich die Abmagerung. Sie macht sich frühzeitig bemerkbar, ist progressiv und wird rasch sehr ausgesprochen. In einem Fall, dem von Morian, beträgt der verzeichnete Gewichtsverlust 15 kg, in einem anderen von Kausch 40 Pfd., in dem von Mayo 20 kg. Diese Abmagerung rührt zum Teil von der Appetitlosigkeit dieser Kranken her, die sich infolgedessen schlecht nähren (ausgesprochener Widerwille gegen Fleisch), aber besonders von dem Ausbleiben der Sekretion von Galle und Pankreassaft, wodurch die wenigen Nahrungsmittel, welche die Kranken noch aufnehmen, unverwertet bleiben.

Ein anderer Grund für die Abmagerung ist die heftige, persistierende und hartnäckige Diarrhøe (Chambras), aus der Rendu ein wichtiges Symptom machen will. Auch hier kann sich Clermont dieser Ansicht nicht anschließen. Fast fortwährende Diarrhøe findet Clermont in einigen Fällen, von Pilliet, Hanot, Slajmer, Verhoogen, Jeannel, doch ist dies bei weitem nicht konstant.

Die diarrhoischen Stühle enthalten zuweilen Blut (Hanot, Jeannel), und zwar sowohl bei geschwürigem Zerfall des Tumors als auch ohne diesen; im Falle Czernys war der Tumor ulzeriert, Meläna ist jedoch in der Krankengeschichte nicht verzeichnet.

Erbrechen endlich ist selten; in einem Falle von Körte dauerte es 3 Monate hindurch (kirschgroßer Tumor); in einem anderen Falle von Kausch war es sehr hartnäckig (aber bei der Autopsie fand man ein Magengeschwür). In dem Fall von Dominici trat kein Erbrechen auf, wohl aber ein fortwährender Singultus.

Fieber fehlt sowohl beim katarrhalischen, wie beim Tumorikterus gewöhnlich. Doch kann der katarrhalische Ikterus mit leichten Fieberbewegungen beginnen, ja es kommen Fälle vor, bei denen vor dem Einsetzen des Ikterus hohes Fieber eintritt.

Ewald erwähnt einen Fall von Icterus catarrhalis, der ein 18 Jahre altes Mädchen betrifft, mit einem 2 Tage lang anhaltenden Fieber von 40° C, welches am dritten Tage nachließ und daraus in einen leichten und schnell verlaufenden Ikterus überging (akuter infektiöser Ikterus).

Ich habe beim Tumorverschluß des Ductus hepatico-choledochus in ca. einem Fünftel meiner Fälle Temperatursteigerungen beobachtet, besonders dann, wenn die mechanische Verlegung solche Gallenwege betraf, die Konkremente in sich bargen. Hier kam zu einer schlummernden Cholangitis oder Cholecystitis der plötzliche mechanische Verschluß, der zu einer erneuten Stauung mit nachfolgender Infektion der verlegten Gallenwege führte.

Solche Fieberattacken haben den Vorteil, daß die Ärzte ein gutartiges, durch eine Operation reparables Leiden annehmen und eher zu einem chirurgischen Eingriff raten, als in jenen Fällen, bei denen völlige Fieberlosigkeit, zunehmender Ikterus und eintretende Kachexie das bösartige Leiden verraten. „Hier kann auch die Chirurgie nichts nützen“ — sagt so mancher Arzt und hält sogar den Kranken ab, den Chirurgen aufzusuchen.

Aszites tritt ebenfalls nach den Beobachtungen Clermonts selten auf (Czerny, Hanot). Zugleich mit der Abmagerung entsteht eine zunehmende allgemeine Entkräftigung. Die Patienten sind gezwungen, jede, auch wenig anstrengende Arbeit aufzugeben, sie schleppen sich mühsam einher und haben das Aussehen jener alten Krebskranken, die der tödlichen Kachexie entgegen gehen. Dabei ist der ihrem Leiden zugrunde liegende Tumor noch ganz klein. Seiner Größe nach würde er bei Sitz in der Brust, im Darm oder im Uterus möglicherweise noch lange Zeit unbemerkt bleiben. Sicherlich sind es nicht die karzinomatösen Toxine dieses unscheinbaren Neoplasmas, welche in einem solchen Grade den Allgemeinzustand verändern können. Trotzdem drängt sich einem die Erkenntnis auf, daß derselbe Symptomenkomplex, wenn er z. B. durch einen Gallenstein oder eine einfache Verengung der Gallenwege hervorgerufen wird, längere Zeit mit einem erträglichen Gesundheitszustand einhergehen kann; doch ist dies nur ein allgemeiner Eindruck.

Es kommt übrigens nicht oft vor, daß diese Patienten an Kachexie sterben; die meisten werden von akut auftretenden Komplikationen hinweggerafft; sie sterben innerhalb weniger Tage an Bronchopneumonie, Ikterus gravis, lokalisierter oder allgemeiner Peritonitis usw. Erst dann sieht man die oft erwähnten Begleiterscheinungen, Fieber, Frösteln, Delirium auftreten.

Die Untersuchung des Patienten ergibt abgesehen von dem meistens sehr dunklen, grünlichen Ikterus mit seinen Komplikationen (Kratzeffekten, Pulsverlangsamung usw.) wenig brauchbare Anhaltspunkte.

Die durch die Untersuchung der Leber und der Gallenblase erhobenen Befunde tragen wenig zur Stellung einer richtigen Diagnose bei. Man findet eine stark vergrößerte Leber, die zuweilen bis auf wenige Zentimeter die Linea iliaca erreicht, eine Leber mit glatter, regelmäßiger Oberfläche und deutlichem, ja fast scharfem vorderen Rand. Die Gallenblase selbst ist leicht zu erkennen; sie ist voluminös, regulär geformt und setzt der Palpation einen Widerstand entgegen. Die Milz ist zuweilen vergrößert. Das ist alles. Keine Druckempfindlichkeit, kein bestimmter für das erkrankte Organ charakteristischer Punkt.

Aber weil die Galle und der Pankreassaft nicht mehr in den Darm fließen, müßte man in den Stühlen und im Urin die Folgen des Mangels der Galle und Pankreassekret nachweisen können.

Bei den von Clermont zusammengestellten Fällen sind diese Untersuchungen nur zweimal angestellt worden; einmal von Carnot und Harvier, aber oberflächlich, ein zweites Mal, sehr vollständig, von Hartmann.

In dem Falle Carnots begnügte man sich mit der Sahlischen Probe: „Der Einnahme von Salol folgte keinerlei Ausscheidung von Salizylsäure im Urin, also wird Salol im Duodenum nicht gespalten; eine weitere Paralleluntersuchung: bei Einnehmen von zwei Pillen, die je 0,25 g KI in eine 1 mm dicke Wachsschicht gehüllt enthielten, erfolgte keinerlei Ausscheidung von Jod im Urin, was für das Nichtverseifen des Wachses im Duodenum beweisend ist.“ Carnot und Harvier schließen deswegen auf eine Retention von Galle und Pankreassaft, was sie veranlaßte, die Kompression auf den allerletzten Abschnitt dieser Kanäle zu verlegen.

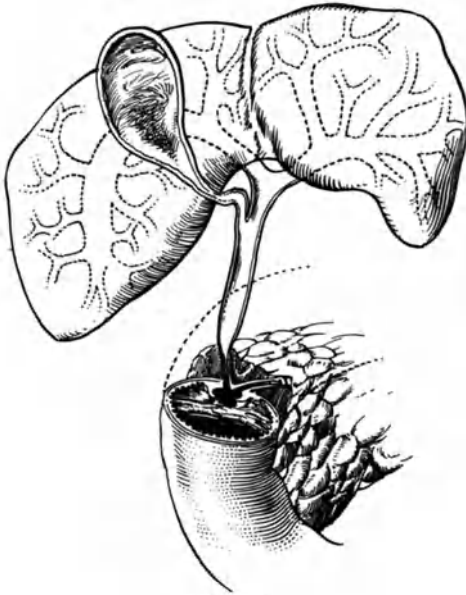


Abb 14.

Erweiterte Lebergänge beim Verschlüß der Papille.

Erweiterte Lebergänge beim Verschlüß der Papille. Es stellen sich zunächst Störungen von seiten des Magen-Darmkanals ein: Appetitlosigkeit, Verstopfung oder Durchfall (Rendu).

Dann tritt Ikterus auf, der sich immer mehr steigert und schließlich (nach drei bis zwei Monaten) zum Melasikterus führt.

Fieber und Kolik fehlen meist.

Die Abmagerung ist gewöhnlich nicht größer wie beim Steinikterus.

Die Gallenblase schwillt an und ist als große birnförmige Geschwulst zu tasten.

Die Leber vergrößert sich, ihre Konsistenz ist härter als normal.

Es tritt eine gleichmäßige Erweiterung sämtlicher Gallengänge ein; beide Lappen sind gleich groß (vgl. Abb. 14).

Schließlich tritt eine schwere Kachexie und Cholämie ein, welcher der Kranke meist 6—8 Monate nach Beginn des Ikterus erliegt.

Zu der beim Karzinom der Papille auftretenden Abmagerung muß ich bemerken, daß ich einen ebenso hochgradigen Kräfteverfall bei der Choledocholithiasis beobachtet habe, besonders dann, wenn gleichzeitig eine schwere Cholan-

Im Falle Hartmann, wurde nach den neueren Verfahren vorgegangen; die Analyse der Stühle ergab, daß die Quantität der resorbierten Fette (69,4%), wenn auch nicht normal, so doch bei weitem nicht auf den sehr niedrigen Prozentsatz (5—10%) herabgegangen war, der für das Fehlen von Galle und Pankreassaft charakteristisch ist.

Diese Frage erfordert also neue Untersuchungen. Clermont bemerkt noch, daß ein einziges Mal, in dem Falle Czernys, die Analyse des Urins das Vorhandensein von Zucker ergab.

Ehe wir die Symptomatologie, wie sie Clermont geschildert hat, verlassen und zur Diagnostik übergehen, will ich an der Hand eigener Beobachtungen einiges über die Symptome des Papillarkarzinoms hinzufügen.

Als Normalverlauf eines Papillentumors möchte ich zunächst folgende Typen bezeichnen:

Es stellen sich zunächst Störungen

gitis bestand. Clermont hat ganz recht, wenn er glaubt, daß die Abmagerung beim Karzinom nicht von den karzinomatösen Toxinen herkommen kann, da meist das Karzinom nicht größer ist wie eine Hasel- oder Walnuß.

Die Abmagerung stammt von der großen Appetitlosigkeit her und diese ist wiederum auf den Ikterus zurückzuführen. Warum übrigens in dem einen Falle bei Ikterus gravis der Appetit gleich Null ist, in dem anderen geradezu ein „Löwenhunger“ besteht, wissen wir nicht. Ebenso ist uns unbekannt, warum die einen bei völligem Abschluß der Galle vom Darm Obstipation, die anderen Diarrhöen bekommen. Auch kennen wir die Gründe nicht, warum in dem einen Falle cholämische Blutungen sofort nach Eintritt des Ikterus, bei den anderen erst nach Wochen und Monaten vorkommen.

Überhaupt, je mehr ich Fälle von Ikterus sehe, um so öfters muß ich feststellen, daß der Ikterus das launenhafteste Symptom nicht nur des lithogenen, sondern auch des Tumorverschlusses des Choledochus ist.

Ich möchte annehmen, daß der Schmerz beim Karzinom der Papilla Vateri nicht auf die Gegenwart der Geschwulst, sondern auf das Vorhandensein einer gleichzeitigen Cholangitis zurückzuführen ist. Und diese tritt häufiger ein, als man allgemein annimmt.

Wir wissen, daß schon normalerweise in den unteren Partien des Ductus choledochus Bakterien sich aufhalten. Solange die Galle glatt abfließen kann, kommt es zu keinen weiteren Störungen. Sobald aber der Tumor einen Verschuß der Papille hervorruft, werden die Bakterien pathogen und führen zur Cholangitis und zu Schmerzempfindungen.

Ob ein ulzeriertes Papillenkarzinom Schmerzen verursacht, kann ich nicht mit Sicherheit angeben.

Ich will die Diagnostik des Karzinoms der Papilla Vateri an der Hand der Arbeiten Clermonts und der von mir gemachten Beobachtungen besprechen.

Clermont sagt: Die Diagnose kann zuweilen vermutet, niemals aber vor dem Eingriff oder der Autopsie sicher festgestellt werden. Dabei finden sich unter den Autoren, von denen diese Beobachtungen veröffentlicht wurden, sicherlich hervorragende Kliniker. Also muß die Diagnose des Karzinoms der Papilla Vateri sehr schwierig sein; Clermont möchte fast sagen, daß sie klinisch unmöglich ist.

Clermont beschreibt den Normalverlauf eines Karzinoms der Papilla Vateri folgendermaßen: Eine 50jährige Frau, deren Anamnese keinerlei Anzeichen von Magen- oder Leberleiden ergibt, merkt unter vollem Wohlbefinden, daß ihr Appetit abnimmt, daß sie abmagert und die plötzlich mit Überraschung sieht, daß sie Gelbsucht hat; manchmal sogar sind es ihre Angehörigen, welche sie auf diese Teilerscheinung aufmerksam machen. Dann treten Schmerzen in der Lebergegend auf; die Stühle sind entfärbt, der Urin spärlich und fast schwarz; die Abmagerung wird immer ärger, der Ikterus, der zu Anfang an gewissen Tagen abzunehmen schien, immer schlimmer; die Patientin bekommt eine olivenähnliche Gesichtsfarbe und wird immer schwächer.

Dies ist in wenigen Worten, aber prägnant zusammengefaßt, das klinische Bild dieses Leidens. Clermont bemerkt dazu, daß es kaum von dem gewöhnlichen Bild irgendeines anderen Retentionsikterus abweicht.

Für die Unterscheidung des Choledochusverschlusses von dem durch Tumor (Pankreatitis, Karzinom des Choledochus und des Pankreaskopfes) gibt Clermont folgende Merkmale an:

Der Choledochusverschluß durch Stein kommt gewöhnlich bei jugendlichen Individuen vor.

Der resultierende Ikterus tritt nach Clermonts Erfahrungen nicht unvermittelt auf; zahlreiche Anfälle von „Leberkolik“, Erbrechen, Fieber sind ihm vorausgegangen; manchmal ist es sogar schon zu leichten und flüchtigen Anfällen von Ikterus gekommen. Endlich sickert bei dem Ikterus infolge eines im Choledochus oder der Ampulle festge-

klemmten Gallensteins zwischen diesem und der Wand des Kanals etwas Galle durch so daß dieser Ikterus nicht sehr intensiv ist, Schwankungen und Unterbrechungen zeigt Außerdem ist der Allgemeinzustand nicht verändert; die Abmagerung ist ziemlich wenig ausgesprochen; es bestehen wenig Verdauungsstörungen, nur geringe Appetitlosigkeit; der Patient kann ziemlich oft, trotz seines Ikterus, wenn die Schmerzen nicht sehr heftig sind, wochen-, ja monatelang weiterarbeiten.

Die Untersuchung der Leber ergibt eine deutliche Vergrößerung, aber die Gallenblase ist nicht wahrzunehmen.

Clermont betont mit Recht, daß bei weitem nicht alle Fälle so scharf umrissen sind. Und ebenso wie man nicht selten Unterbrechungen im Ikterus des Karzinoms der Papilla Vateri beobachtet, sieht man auch nicht selten bei Verschuß durch Gallensteine einen progressiven und definitiven Ikterus. Die Schmerzhaftigkeit, die Schmerzanfälle können bei Karzinom der Papille ebenso gutvorkommen wie bei Choleochussteinen. Man kann sich nicht einmal auf das Allgemeinbefinden verlassen, um bei gut erhaltenem Allgemeinbefinden eher eine Cholelithiasis, bei sehr verändertem eher ein Karzinom anzunehmen; in der Tat ist das Allgemeinbefinden oft bei gewissen Fällen von Gallensteinikterus frühzeitig schwer in Mitleidenschaft gezogen. Es bleibt also nur das Zeichen von Courvoisier-Terrier übrig, aber dieses Gesetz ist nach Clermonts Ansicht nicht absolut. In zahlreichen Fällen hat man eine Erweiterung der Gallenblase konstatiert infolge Verschlusses des Choleochus durch Steine und nicht durch ein Neoplasma. Und Mocquot, der eingehend die Krankheitszeichen der Gallenblase erforscht hat, schreibt: „Die Feststellung einer Gallenblasenerweiterung schließt klinisch einen Verschuß durch Gallensteine nicht aus, und das Fehlen jeglicher Gallenblasenschwellung spricht nicht allein nicht gegen die Möglichkeit eines Karzinoms, sondern läßt auch nicht einmal den Schluß zu, daß die Gallenblase geschrumpft ist. Man kann also die Indikation zum operativen Eingriff nicht auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Gallenblasenschwellung aufbauen.“

Nach Cade (Lyon) bezeugt die Gegenwart von Blut in den Stühlen Ikterischer die Mitbeteiligung des Darmes und die Existenz eines ulzerativen Prozesses, das gleichzeitige Befallensein dieser verschiedenen Bezirke deutet also auf ein Hindernis, welches zu gleicher Zeit den unteren Teil des Choleochus und den Darm, also die Papilla Vateri betrifft; in der Tat konnte Cade in einem Falle das Vorhandensein eines Karzinoms der Papilla Vateri diagnostizieren, das später bei der Autopsie bestätigt wurde; schon Anfang 1911 hat Laporte auf der Abteilung Mossés bei einem Patienten mehrere Tage lang systematisch die Stühle mittels Benzidins auf Blut untersucht, und seine Untersuchungen führten zu einem positiven Ergebnis. Clermont ist der Ansicht, daß diese interessante Tatsache mehrmals kontrolliert werden muß, um von Wert zu sein.

Clermont legt bei der Unterscheidung des Karzinoms der Papille von der chronischen Pankreatitis das Hauptgewicht auf die Anamnese. In Fällen von Pankreatitis besteht nach den Worten Clermonts eine ganze Vergangenheit von vorausgegangenen Schmerzanfällen, von Leberkoliken, die beim Carcinoma Vaterianum fehlen.

„In einer gewissen Zahl von Fällen von Pankreatitis hat der Ikterus nicht den andauernden und progressiven Charakter, den er bei Neoplasma hat, er nimmt zeitweise ab und kommt dann wieder; auch die Entfärbung der Stühle wechselt an Intensität; in anderen Worten, wie bei Stein im Choleochus, ist der Ikterus variabel; dies ist eine vom diagnostischen Standpunkte höchst wichtige Beobachtung, auf die ich nachdrücklich hingewiesen habe; bei variablem Ikterus soll die Diagnose vom Karzinom abgelenkt werden, um sich mehr der Pankreatitis zuzuneigen (Quénu).“

In diesen Zeilen will Quénu vom Karzinom des Pankreaskopfes sprechen; aber Clermont wirft die Frage auf: „Wenn man besonders an das Karzinom der Papille denkt, dessen Beginn zuweilen durch einen intermittierenden Ikterus charakterisiert ist, muß da die Diagnose zwischen den beiden Affektionen nicht unbestimmt bleiben?“

Was die Abmagerung und die Veränderung des Allgemeinzustandes betrifft, so ist sie nach der Ansicht Clermonts bei Pankreatitis ebenso ausgesprochen wie beim Karzinom der Papille.

Clermont weist noch darauf hin, daß die Untersuchung der Stühle, die Feststellung der resorbierten Fettkörper, des Trypsins, der Amylase, die Schmidtsche Kernprobe, die Sahlische Probe usw. keinerlei Hilfe gewähren, denn bei Anwesenheit eines Steines im Diverticulum Vateri, bei Pankreatitis, bei Karzinom der Papille, können wir sehr gut eine Verhaltung von Galle und Pankreassaft haben.

Es bleibt noch die Differentialdiagnose zwischen dem Karzinom des Choledochus und dem des Pankreaskopfes. Diese ist nach der Ansicht Clermonts unmöglich. Der Symptomenkomplex von Bard und Pic, der für Tumoren des Pankreaskopfes charakteristisch ist, findet sich ebensogut bei Karzinom der Papille, und solange der Tumor des Pankreas nicht wahrnehmbar ist, ist die Diagnose unmöglich.

Clermont faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß die Klinik mit den ihr zur Verfügung stehenden Mitteln, sogar unter Zuhilfenahme der Untersuchungen des Laboratoriums, wenigstens in ziemlich zahlreichen Fällen noch nicht imstande ist, mit Sicherheit die Diagnose Karzinom der Papilla Vateri festzustellen. Daß die Klinik ohnmächtig ist, ist nicht zu verwundern, da ja sogar nach der Laparotomie die Diagnose zweifelhaft bleiben kann.

Nach der Laparotomie konstatiert man, der Voraussicht entsprechend, eine enorme Leber und eine überdistendierte Gallenblase. Man sucht nach dem Hindernis, nach der Ursache dieser Retention. Hepatikus und extraduodenaler Teil des Choledochus werden sorgfältig abgetastet; man fühlt nichts. Man tastet dann die Gegend der Papille durch die (nicht eröffnete) Duodenalwand ab, hier fühlt man eine Verhärtung; aber die dabei gewonnene Empfindung ist nicht vollkommen eindeutig! Handelt es sich um einen Gallenstein oder um einen Tumor? Bei seinen 20 Fällen konnte Clermont in bezug auf die Diagnose folgendes feststellen. Nur siebenmal stellte der Chirurg die Diagnose Karzinom der Papille, ohne das Duodenum zu inzidieren (Mayo [zwei Fälle], Czerny, Körte, Kraske, Völeker, Cuneo, Navarro, Jeannel, Halsted, Riedel, Körte), und einmal (Sjljammer) durch Inzision des Choledochus.

Möglicherweise gestattet die Ablösung des Duodenums eine viel vollkommenere Abtastung des Endabschnittes des Choledochus, aber, sogar nach diesem Kunstgriff, kann man schwanken: ist es ein Tumor, oder ist es ein Stein?

Clermont verweist zuerst auf ein von Quénu angegebenes Symptom, welches vielleicht die Diagnose über die Natur des durch die Duodenalwand hindurch gefühlten Körpers zu stellen ermöglicht: nämlich die große Beweglichkeit der Induration in der Gegend der Papille, wenn sie von einem eventuell sogar eingeklemmten Stein herrührt; in diesem Falle kann man nämlich den Stein und das ihn umschließende Divertikulum beweglich machen. Quénu konnte nicht feststellen, ob im Falle eines Tumors des Divertikulums die Beweglichkeit so ausgesprochen ist; aber es ist unwahrscheinlich, sagt er, daß diese Beweglichkeit eine mehr beschränkte ist, und dies könnte vielleicht einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose abgeben. Auch dieses Symptom von Quenu ist nach der Ansicht Clermonts unzuverlässig. Jeannel konnte bei seinem Eingriff nach Ablösung des Duodenums eine bewegliche (unter den Fingern fortschlüpfende) Induration fühlen und die (wenn auch vor dem Eingriff) vermutete Diagnose wurde erst nach der Duodenotomie gestellt. Endlich hat Hotz in seinem Falle bei dem Eingriff dieselbe Feststellung gemacht: der Tumor war beweglich sowohl in vertikaler, als in horizontaler Richtung.

Wenn Clermont sagt: Der Choledochusverschluß durch Stein kommt gewöhnlich bei jugendlichen Individuen vor, so bin ich anderer Meinung: Der Choledochusverschluß kommt bei alten Leuten häufiger vor, wie bei jungen, schon deshalb, weil die Cholelithiasis an und für sich mit jedem Jahr an Häufigkeit zunimmt. Bei jungen Leuten habe ich besonders den Hydrops und das Empyem der Gallenblase operiert, bei alten den chronischen Choledochusverschluß.

Die Abmagerung beim chronischen Steinverschluß kann nach meinen Erfahrungen die beim Tumorverschluß noch übertreffen und die Kachexie bei kalkulöser Cholangitis kann derartig ausgeprägt sein, daß viele Ärzte mit Sicherheit ein Karzinom annehmen und von der Operation abraten.

Ich operiere solche Fälle mindestens im Jahr fünfmal. Sobald der Stein entfernt war, schwand die Kachexie. In einem Falle erzielte ich eine Gewichtszunahme von genau einem Zentner in Jahresfrist.

Das Troisier-Courvoisiersche Gesetz — große Gallenblase beim Tumorverschluß, geschrumpfte beim Steinverschluß — hat hier Geltung in 70

bis 80% der Fälle. Besteht zugleich ein Hydrops oder ein Empyem der Gallenblase, so ist auch bei Steinverschluß des Choledochus die Gallenblase groß und palpabel.

Die Gallenblase erweitert sich deshalb beim Gallensteinleiden nicht, weil sie entzündlich geschrumpft, sich nicht mehr ausdehnen kann. Beim Tumorschluß fehlen sehr oft die Steine: die Gallenblase ist nicht geschädigt, sie bleibt ausdehnungsfähig und wird bei der Palpation als große, birnförmige Geschwulst gefunden.

Der folgende Fall soll zeigen, wie schwer, ja fast unmöglich die Diagnose des Karzinoms der Papilla Vateri ist, wenn zu demselben eine Infektion des Gallensystems tritt und der Ductus choledocho-hepaticus sich mit trüber infizierter Galle anfüllt.

K. K., 50 J., Kaufmann aus Kowno. Aufgenommen 6. VI. 1913. Operation 11. VI. 1913. Ektomie. Drainage. Entlassen 25. VI. 1913. † (Cholämie).

Anamnese: Seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten Ikterus ohne irgendwelche Koliken oder Schmerzen. Ab und zu Temperatur über 39°, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme; starkes Hautjucken. Zuletzt 14 Tage in Beobachtung von Prof. Schittenhelm in Königsberg, der Patient hierher überweist. Die Magenuntersuchung ergab etwas verminderten Salzsäuregehalt. Röntgenbefund normal. Im Stuhl wurden Blutspuren gefunden, die vielleicht auch von bestehenden Hämorrhoiden herrühren können. Pankreasfunktionsprüfung ergab normales Resultat. Als Blutbefund wurde festgestellt 5 Millionen rote Blutkörperchen; Hämoglobingehalt 85. Prof. Schittenhelm hält einen operativen Eingriff für indiziert; seine Diagnose lautete auf Cholangitis, doch hält er ein Karzinom nicht für ausgeschlossen.

Befund: Leber beträchtlich vergrößert, ebenso die Milz. Gallenblase nicht palpabel, nicht druckempfindlich. Starker Ikterus. Im Urin viel Gallenfarbstoff, etwas Urobilin. Auch in der Klinik Temperatur bis 39,5.

Diagnose: Cholangitis chronica eventuell zugleich Karzinom. Vitale Indikation.

Operation: 11. VI. 1913. Gallenblase sehr groß; einige Verwachsungen zwischen ihr und Duodenum. Aspiration von zuerst heller, dann trübeitriger Flüssigkeit. Im Hals zwei Steine. Choledochus stark erweitert. Quere Inzision. Viel schottrige, eitrig-galle. (Man hätte besser getar, wenn man sie vorher aspiriert hätte.) Papille frei. Pankreas nur im Kopfteil etwas induriert. T-Drainage. Drei Tampons. An der Leberoberfläche mehrere kleine Abszessen; werden in Ruhe gelassen. Dauer der Operation 25 Minuten, der Naht 15 Minuten.

Über die Gallenblase meldete Prof. Dietrich folgenden Befund: Große Gallenblase mit leicht verdickter Wand und fein geriefelter Innenfläche, rötlich durchschimmernd. Schichten verschieblich.

Mikroskopisch: In allen Teilen ungleichmäßige Falten mit erhaltenem Epithel, kleine Luschkasche Gänge. Muskularis verdickt, Tunica fibrosa locker. In allen Schichten, besonders aber in der Mukosa dichte lymphozytäre Infiltrationen, daneben Randstellung und Auswanderung von polynukleären Leukozyten. In der Fibrosa kleine Blutungen.

Diagnose: Chronische Cholecystitis leichten Grades, wohl auf dem Boden einer Stauungsblase, mit frischer entzündlicher Reizung.

Verlauf: Die ersten acht Tage sehr guter Verlauf, kein Fieber, Bauch in Ordnung. Galle läuft noch am Abend des Operationstages trübe ab.

Am 20. VI. 1913 plötzlich heftige Schmerzen, Blut im Verband. Temperatur 39,2° C. Galle läuft nicht mehr, sondern nur Blut.

Am 22. bis 23. täglicher Verbandwechsel. Gelatine subkutan. In der Wundhöhle viele Blutgerinnsel.

Trotz aller Bemühungen (häufige Verbandwechsel, Gelatine, Kochsalz, Kampfer etc.) stirbt Patient am 25. VI. 1913.

Die Sektion durch Herrn Dr. Hans Kohn ergibt Folgendes:

Bauchhöhle: Ca. 1 Liter freies Blut in den abhängigen Teilen, die Zwerchfellunterfläche mit Fibrin in dicken Lagen bedeckt. Gallenblase entfernt, ihr Lager ohne abnorme Reaktionen, aber Blut in ihr.

Ductus choledochus bequem mit dicker Sonde zu passieren. Im Duodenum blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die Papille, von der Größe und Dicke des Endgliedes eines kleinen Fingers, springt penisartig in das Lumen vor. Der Vergleich noch deutlicher durch den Schleimhautüberzug, der wie ein Präputium einen im Gang der Papille sitzenden Tumor überkleidet, der aus dem Lumen hervorsieht.

Pankreas klein, schmal, ziemlich hart, gelbweiß, der Hauptausführungsgang deutlich erweitert im ganzen Verlauf des Pankreas.

Leber mittelgroß, olivgrün, an der Oberfläche zahlreiche gelbe, stecknadelkopfbis linsengroße Knötchen, die sich beim Einschneiden als eitrig infiltrierte um die erweiterten Gallengänge erweisen. In den größeren Gallengängen trübe Galle.

Milz etwas vergrößert, weich.

Nieren: embryonale Lappung, etwas groß, weich, Oberfläche leicht granuliert, weißlich rötlichgelb. Rinde ebenso gefärbt.

Herz ziemlich schlaff. Aorta mäßig sklerotisch.

Lunge links in ganzer Ausdehnung mit Brustwand ziemlich fest verwachsen.

Diagnose: Status post cholecystectomiam. Chronischer Milztumor. Chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Pleuritisadhäsion. Arteriosklerose. Karzinom der Vaterschen Papille. Eitrige Cholangitis. Chronischer Ikterus. Cholämie.

Epikrise: Der Ikterus machte ganz den Eindruck eines funktionellen; auch Urobilin fand sich. Koliken fehlten. Nur die Temperaturen — auch in der Klinik wurden an zwei Abenden Fieber bis 39,2 bis 39,5° C festgestellt — weisen auf einen entzündlichen Ikterus hin. Hätte man nur cystostomiert, so hätte man gar nichts erreicht. Das Richtige ist Ektomie + T-Drainage. Aber dazu gehört ein großer Schnitt. — Ich erwog, statt T-Drainage die Choledochoduodenostomie auszuführen; aber blieb bei der T-Drainage. Die kleinen oberflächlichen Leberabszesse ließ ich unberührt.

Da ich Steine in der Gallenblase und Eiter im Choledochus fand, war der Krankheitsverlauf genügend erklärt. Die Papille war durchgängig, der Pankreaskopf fühlte sich etwas resistent an.

Acht Tage lang ging alles gut. Da kamen die cholämischen Blutungen und trotz aller Bemühungen trat der Tod ein.

Nun zeigte die Sektion, daß doch ein Karzinom an der Papilla Vateri vorlag. Aber durch die gleichzeitige Cholangitis wurde das Bild so verwischt, daß eine genaue Diagnose: Cholangitis und Karzinom ganz unmöglich war.

Da bei der Operation sich die Papille als durchgängig erwies und nur eine Härte des Pankreaskopfes gefühlt wurde, nahm ich nur eine interstitielle Pankreatitis an und dachte nicht an ein Karzinom der Papille.

Übrigens war bei der diffusen Cholangitis eine Radikaloperation des Karzinoms völlig ausgeschlossen. Konnte doch selbst die einfache T-Drainage keinen Nutzen bringen.

Der Kranke hatte trotz der Steine und Entzündung niemals Schmerzen und Koliken.

In den Arbeiten von Körte, Kausch und mir sind erwähnt die Operationen wegen Karzinom der Papilla Vateri von Mayo, K. Oppenheimer, Czerny, Körte, Verhoogen, Kraske, Enderlen, Kölliker, Cordua, Cuneo, Navarro, Slajmer, Halsted, Riedel, Kausch.

Clermont fügt diesen noch 11 neue Fälle hinzu, von denen allerdings nur vier operativ behandelt wurden.

Ich bringe zunächst die eigene Beobachtungen Clermonts.

J. M., 55 J., Zimmermann.

Anamnese: Nie Alkoholabusus, nie Lues. Vor sechs Jahren Unfall: Rippenbrüche. Am 21. Januar (Jahr ist nicht angegeben) Ikterus, Appetitlosigkeit. Am 31. Januar Aufnahme ins Hôtel-Dieu. Temperatur 38,0° C. Kein Aszites. Rechtes Hypochondrium etwas schmerzhaft. Große Gallenblase. Am 18. Februar Darmblutung. Operation am 27. Januar (soll wohl heißen 27. Februar) durch Prof. Jeannel und Clermont.

Inzision am äußeren Rande des rechten M. rectus vom Rippenrand bis vierfingerbreit unterhalb des Nabels.

Gallenblase von der Größe einer großen Birne. Aspiration und Punktion ihres Inhalts.

Nach Lösung der Netzadhäsionen wird die Blase zurückgelagert, ebenso der vordere Leberrand, welcher 6 cm den Rippenrand überragt. Nun wird das Vorhandensein eines Ligamentum cystico-colicum bemerkt, welches vom Blasenrande bis zum Halse durchtrennt wird.

Der Cystikus und Hepatikus scheinen sehr erweitert. Mobilisierung des Duodenum.

Die retroperitoneale Partie des Choledochus hat den Umfang eines Dünndarms. Die sorgfältige Palpation dieses Kanals ergibt keine besondere Härte. Der Pankreaskopf ist nicht an Umfang vergrößert und scheint auch beim Palpieren normal. Bei der Untersuchung des Duodenums jedoch fühlt man in der Gegend des unteren Teiles (an der Grenze zwischen oberem und unterem Drittel) dort, wo sich die Ampulla Vateri befindet, einen kleinen Tumor von Nußgröße, elastischer Konsistenz, beweglich, unter dem Finger zugleich mit der ihn tragenden Wand entschlüpfend.

Zwei Klemmpinzetten werden ober- und unterhalb an das Duodenum angelegt, das Operationsfeld mit Kompressen bedeckt, so daß der operative Eingriff sich im wesentlichen außerhalb der Bauchhöhle vollzieht.

Senkrechte Inzision, 6 cm lang, am äußeren Rande des Duodenums in der Gegend der Ampulla Vateri.

Nach Eröffnung des Duodenums ist die Ampulle nicht erkennbar. An ihrer Stelle gewahrt man einen rötlichen Tumor, welcher Aussehen und Größe einer Himbeere hat und nicht ulzeriert erscheint. Unmittelbar darüber läßt sich eine regelmäßige zylindrische Vorwölbung unterscheiden, über welcher die Duodenalschleimhaut nicht gefaltet ist (der erweiterte Choledochuskanal).

Die verhärtete Zone im Niveau der Duodenalschleimhaut erreicht nicht 1 cm an Größe oder Tiefe. Eine elliptische Inzision in der Längsachse — nur in der gesunden Schleimhaut — umgrenzt ihn, so daß eine Eröffnung der hinteren Wand des Duodenums, der Tumor, sowie das untere Ende des Choledochus, des Wirsungianus und des Pankreasgewebes freigelegt werden können.

Die Mündung des Choledochus, dann die des Wirsungianus werden aufgesucht und mit Chaputklemmen fixiert. Die Mündung des Choledochus hat eine Weite von mehr als 1 cm, die des Wirsungianus mißt 4—5 mm im Durchmesser. Choledochus und Wirsungianus werden jeder für sich in die Duodenalschleimhaut eingenäht. Durch eine doppelte Kürschnernaht wird die vordere Duodenalwunde geschlossen. Die normal scheinenden hinteren duodeno-pankreatischen Drüsen werden entfernt.

Ein Drain wird rechts vom Duodenum eingelegt und zugleich zwei Streifen Gaze eingeführt und zwar neben dem Drain und auf die vordere Wand des Duodenums und des Pankreaskopfes.

Die Bauchwunde wird in zwei Etagen geschlossen. Peritoneum und Muskeln mit Draht, die Haut mit Michelschen Klammern.

Dauer der Operation eine Stunde.

Tod am nächsten Tage.

Autopsie nach 24 Stunden.

Keine Spur von Peritonitis. Nach Entfernung des Drains und der Gaze fällt die schwarze Farbe der Dünndarmschlingen auf. Sie enthalten in ziemlicher Menge Blut. Leber, Magen, Duodenum und Pankreas werden zur genaueren Untersuchung aus der Bauchhöhle hervorgezogen.

Nach Inzision des Duodenums unterhalb der Nähte entleert sich ein langes dickes Gerinnsel und flüssiges Blut.

Choledochus und Wirsungianus sind durchgängig, die Gallenblase nicht erweitert.

Auch zwischen den Dünndarmschlingen Blut in geringer Menge. Immerhin schien sie ausreichend zu sein, um den Tod eines schon sehr erschöpften, fast kachektischen Kranken herbeizuführen.

Die anderen Organe weisen nichts Bemerkenswertes auf. In der Leber besteht keine Metastase.

Clermont bringt weiterhin die Fälle von Hartmann, Souques und Aynaud, Carnot und Harvier, Dominici, Pilliet, Hanot, Durand-Fardel, Cornil und Chevassu.

(Hartmann Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1910, S. 1340).

Chronischer Ikterus, Choledochusstein. Choledochotomie. Unerkanntes Karzinom der Ampulla Vateri.

Mann von 61 Jahren. Im Juli 1909 erster Ikterusanfall (Dauer 14 Tage) mit vorangegangenen Schmerzen. Im August zweiter Anfall. Ikterus verschwindet erst im November. Die Stühle nehmen ihre normale Farbe wieder an. Sie entfärben sich von neuem im Januar 1910. Der Ikterus wird äußerst stark, sehr auffällige Abmagerung.

Befund am 20. Januar: Allgemeiner Ikterus. Palpation im rechten Hypochondrium ist schmerzhaft. Die Auskultation ergibt deutliche tuberkulöse Störungen (Bazillen im Sputum). Temperatur schwankt zwischen 38 und 39°. Allgemeinzustand schlecht. Die Urin- und Fäzesuntersuchung weist nicht unzweideutig auf eine Pankreasinsuffizienz hin.

Operation am 3. Februar (Hartmann): Zickzackschnitt (Incision ondule). In Höhe des Nabels ist eine steinige Verhärtung fühlbar. Lösung des Duodenums, Inzision des Choledochus; Entfernung mehrerer Steine; es ergießt sich Galle. Schnelle Beendigung der Operation wegen des ersten Zustandes des Kranken. Hepatikusdrainage.

Der Kranke wird andauernd schwächer unter Fieber, Diarrhöe, und stirbt am 13. Februar.

Autopsie: Vorgeschrittene Lungentuberkulose; kleiner wuchernder Tumor in Höhe der Ampulle von der Größe einer Mandel. Nach Eröffnung des Choledochus wird festgestellt, daß er auch in diesen $2\frac{1}{2}$ —3 cm hoch hinaufreicht.

Souques et Aynaud (Soc. méd. Hôp. 1907, S. 92).

43jährige Frau. Anamnestisch keine Steinbeschwerden. Seit einigen Wochen Appetitverlust, Widerwillen gegen Fleisch; Abmagerung. Seit einigen Tagen Ikterus. Trotzdem bleiben die Stühle gefärbt, ohne nennenswerte Steatorrhöe auf den ersten Anblick. Keine Diarrhöe. Leber 3—4 Finger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Die Milz ist nicht geschwollen; kein Eiweiß. Die Kranke klagt über Stechen in der Seite und zwischen den Schultern. Acht Tage nach der Aufnahme deutliche Erscheinungen seitens der Lungen: Husten, Dyspnoe, reichlicher Schleimauswurf. Es wird an Bronchopneumonie gedacht, aber es besteht kein Fieber. Kleiner, fadenförmiger Puls 120. Die Kranke geht asphyktisch zugrunde (drei Wochen nach Beginn des Ikterus).

Autopsie: Gallenblase dilatiert; Choledochus: Umfang eines Zeigefingers. Im Niveau der Ampulle liegt ein kleiner harter Tumor vor von der Größe einer Erbse. Pankreas unverändert. Zahlreiche Drüsen in der Cöliakal-Gegend. Die Lungen sind von einer Unzahl neoplastischer Knoten infiltriert, oberflächlichen und tiefen, in allen Größen, von Linsen- bis Nußgröße.

Mikroskopischer Befund: Leicht konstatiert man das Vorliegen von Wucherungen, welche, ohne es auszufüllen, das Lumen des Choledochus einnehmen. An einer großen Geschwulst kann man feststellen, daß es sich um epitheliale Wucherungen handelt. Auf den verschiedenen Schnitten gibt es in der Umgebung der Wucherungen Stränge von Zylinderepitheliom.

Souques et Aynaud (Bull. Soc. méd. Hôp. 1907, p. 94).

72jähriger Mann. Anamnese ergibt nichts Besonderes. Keine Lithiasis. Vor zwei Monaten begann er abzumagern und seine Kräfte zu verlieren. Kolik und Diarrhöe. Ikterus stellte sich vor sechs Wochen ein, die Stühle sind farblos. Progressiver, nicht intermittierender Ikterus. Sehr abgemagertes Individuum, sehr dunkler Ikterus, spärlicher Urin, kein Zucker, farblose Fäzes, heftiger Pruritus, keine Blutung, Leber sehr geschwollen, Milz wenig vergrößert, kein Aszites. Der Kranke stirbt im Delirium.

Autopsie: Große Leber mit dilatierten Gallengängen, keine Krebsknoten. Lymphdrüseninfiltration am Pankreaskopf. In der Gegend der Ampulla Vateri kleiner rundlicher Tumor. Es handelt sich um ein typisches Zylinderepitheliom, welches das Lumen des Choledochus durchsetzt und seine Wandungen infiltriert hat. Pankreas unverändert.

Carnot et Harvier (Soc. méd. Hôp. 1906).

70jährige Frau, aufgenommen wegen chronischen, zwei Monate andauernden Ikterus. Keine vorangegangenen Steinbeschwerden. Vor sechs Monaten heftige abdominale, krisenartig auftretende und in der Magengrube lokalisierte Schmerzen mit nachfolgendem Erbrechen. Dann nach 10 Monaten progressiver Ikterus ohne Remissionen mit farblosen Stühlen. Rapide Abmagerung.

Befund: Große Leber. Ihr Unterrand ist scharf, glatt, nicht verhärtet. Gallenblase ebenfalls groß. Kein Aszites, Milz ist nicht vergrößert. Sahlische Probe positiv.

Diagnose: Krebs des Pankreaskopfes oder der Ampulla Vateri. Punktion der Gallenblase läßt eine klare Flüssigkeit austreten, wie die einer Hydatidenzyste. Dieses wässrige Sekret deutet auf eine vollständige Ausschaltung der Blase. Nach der Punktion Temperatur 39°, Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Peritonitis.

Autopsie: Leberschwellung, 1850 g, Gallengänge dilatiert. Cystikus durch zwei nicht krebsige Drüsen komprimiert. Tumor im Niveau der Ampulle, Erweiterung des Wirsungkanals. Der Tumor hatte sich in Form einer Drüse zum Nachteil der Endpartie des Wirsungkanals entwickelt.

Histologischer Befund: Auf Durchschnitt der Ampulle wird die Unversehrtheit des Choledochus festgestellt. Der Wirsungkanal, dessen obere Wand gesund war, zeigte im Niveau der unteren Wand ein Adenokarzinom, dessen Epithel alle Übergänge zwischen dem normalen Epithel des Kanals zu dem metatypischen Epithel aufweist. Keine Metastasen, weder in Drüsen noch in Leber (Dauer: drei Monate).

Letulle et Verliac (Soc. méd. Hôp. 1906, 4. Janvier).

68jährige Frau, aufgenommen wegen eines seit sechs Monaten bestehenden Ikterus, welcher nach einer Erkältung einsetzte. Keine anamnestiche Angaben. Bisher Wohlbefinden, keine Schmerzen. Intensiver, progressiver Ikterus ohne Remissionen. Abmagerung, auffälliger Widerwillen gegen Fett und Fleisch.

Leber vergrößert. Ihr unterer Rand ist glatt und scharf. Die gut fühlbare Gallenblase nicht schmerzhaft. Die Milz ist nicht vergrößert. Rektale Temperatur zwischen 38 und 38,6°.

In den folgenden Tagen wird die Kranke zusehends schwächer, bleibt somnolent. Vor dem Ende heftige Koliken, Diarrhöe, mit leichter Entfärbung der Fäkalmassen. Tod in Kachexie.

Autopsie weist schwere Leber- und Pankreasveränderungen nach, verursacht durch einen Tumor der Ampulle. Lebergewicht 1650 g, außerordentlich erweiterte Gallengänge. Blase enthält einige Griefkonkremente. Pankreas verhärtet mit beträchtlicher Erweiterung des Wirsungkanals, Reste einer alten Tuberkulose in den Spitzen.

Dominici (La Presse méd., 26. Juli 1899).

70jähriger Mann. Ikterus seit vier Monaten. Abmagerung, Appetitlosigkeit. Asthenie. Farblose Stühle. Keine Diarrhöe. Weder Zucker noch Eiweiß im Urin.

Anhaltender Singultus. Leichte Besserung während eines Monats nach Milchdiät, doch bleibt der Ikterus bestehen, nachdem er gewisse Schwankungen gezeigt hat, aber niemals ganz zurückgetreten ist. Die Abmagerung, die allgemeine Erschöpfung nehmen zu. Der Singultus verschwindet, erscheint aber mit Unterbrechungen wieder. Die Milz ist ein wenig vergrößert, die Gallenblase gut fühlbar. Es wird die Diagnose auf Krebs des Pankreaskopfes gestellt. Indes der Allgemeinzustand verschlechtert sich, Durchfall tritt auf, der Kranke geht kachektisch zugrunde.

Autopsie: In der Lunge zerstreut spärliche Tuberkeln. Milz an Umfang zugenommen, Leber hypertrophiert (1900 g), hart. Die Gallengänge sind erheblich erweitert. Gallenblase durch eine klare, fadenziehende Flüssigkeit ausgedehnt.

Nach Schnitt in das Duodenum erscheint eine in Form eines Kegelstumpfes sich erhebende Ampulle, welche an der Basis 1½ cm mißt und 1½ cm lang ist. Pankreas verhärtet, subpankreatische Drüsen, dilatierter Wirsungkanal.

Histologisch handelt es sich um ein Zylinderzellenepitheliom. Die benachbarten Pankreasinseln sind mit ergriffen. Metastatischer Knoten in einer subpankreatischen Drüse. (Dauer des Leidens: sieben Monate.)

Pilliet (Bull. Soc. Ann. 1889).

81jähriger Mann. Ikterus seit drei Wochen, progressiv sich steigernd, ohne Beschwerden. Seit Beginn Appetitverlust. Obstipation und Diarrhöe abwechselnd. Bisweilen entfärbte Stühle. Aufgetriebener Leib. Leber am Rippenbogenrand. Leichte Verminderung des Ikterus, Widerwillen gegen Fleisch. Sehr erhebliche Abmagerung, mehr und mehr zunehmende Schwäche mit andauernder Diarrhöe. Delirium. Tod in Kachexie.

Autopsie: Atheromatose der Aorta. Ödem der Lungenspitzen, Kongestion an der Basis, Leberschwellung, sehr erweiterte Blase, aber ohne Steine. In der Ampullengegend liegt ein erhabenes rötliches Gewächs von der Größe einer Nuß vor. Keine metastatischen Knoten im Pankreaskopf. Zylinderzellenepithel. Dauer der Affektion drei Monate.

Hanot (Bull. méd. Hôp. 30. April 1896).

40jähriger Mann. Anamnese ergibt nichts. Beginn des Leidens mit Abmagerung und Abnahme der Körperkräfte; keine Schmerzen. Unvermerkt Auftreten von Ikterus, und Entfärbung der Fäkalmassen. Das Leiden dauert bei diesem Manne ziemlich lange (1½ Jahr) und zeigt mehrere Male Unterbrechungen; doch verschwand der Ikterus niemals ganz. Die Leber nimmt einen großen Teil des Abdomens ein; die Milz ist nicht vergrößert; kein Aszites. Progressive Abnahme der Kräfte. Gelegentlich Unwohlsein, einen Monat lang ziemlich heftige Kopfschmerzen, Durchfall, Melaena. Gegen Ende Dyspnoe, Schwindel, allgemeine Schwäche und Tod in Kachexie.

Autopsie: Verkalkte und vernarbte Tuberkeln in der Lungenspitze. Lebergewicht 2,5 kg. Im Niveau der Ampulle eine wuchernde Masse von der Größe einer Kastanie. Keine Metastase weder in Leber noch in Pankreas.

Durand-Fardel (La Presse méd., 17. Juni 1896).

58jähriger Mann. Keine anamnestischen Angaben. Eines Morgens erwacht der Kranke mit Ikterus ohne Schmerzen; sehr starke Abmagerung. Leber und Blase sehr groß. Progressiver Ikterus. Milz nur ein wenig geschwollen. Leichte Verminderung des Ikterus und leichte Besserung auf kurze Dauer. Auftreten von Seitenstechen mit Fieber (39,7°). Allgemeinzustand schlecht, Ikterus immer auffälliger, trockene Zunge, mühsame Atmung, Delirium, Kollaps (Dauer: sechs Monate).

Autopsie: Adhäsionen und frische Verklebungen der Pleura. Perikard getrübt, schlüpfrig. Milz vergrößert, Lebergewicht 2,1 kg, Gallengänge sehr erweitert, enorm große Blase. Beim Öffnen des Duodenums sieht man im Niveau der Ampulle eine kleine, unregelmäßige runde, weißliche Masse von 1 cm Durchmesser. Nach Eröffnung des Choledochus sieht man eine kleine runde, kirschgroße Masse auf der oberen Choledochuswand aufsitzend. Pankreas normal. Wirsungskanal nicht dilatiert. Keine Metastase in Leber und Pankreas.

Histologie: Im Choledochus entspringendes Epitheliom. Drüsenhöhlen mit Zylinderepithel ausgekleidet.

Cornil et Chevassu (Bull. S. A. P., 1903, p. 151).

34jähriger Mann. Keine lebhaften abdominalen Schmerzen, keine Leberkoliken. Der Beginn der Erscheinungen liegt sechs Wochen zurück. Damals schmerzloser Ikterus, rapide Abmagerung. Seit neun Tagen Schmerzen. Bei der Untersuchung Leber glatt, Blase frei, kein Aszites. Milz nicht vergrößert. Auch in der Tiefe fühlt man keinen abdominalen Tumor.

Durchaus ernster Allgemeinzustand; beträchtliche Abmagerung, Fieber zwischen 38 und 39°. Operation (P. Reclus) Cholecystenterostomie. Tod acht Tage nach Peritonitis infolge Insuffizienz der Blasenmaht.

Autopsie: Krebs der Ampulle, wie eine Mandel vorspringend. Choledochuskrebs. Pankreas unbeteiligt, ebenso Ductus Wirsung. Keine Metastasen. Histologisch: Zylinderzellenkrebs. Lungen zeigen wenig ausgedehnte tuberkulöse Läsionen. Gallenwege sehr dilatiert mit galligen Massen. Lebergewicht 1,600 g.

In den von Clermont mitgeteilten 11 Fällen wurde viermal (Jeannel, Hartmann, Carnot und Harvier, Cornil und Chevassu) operiert. Jeannel exzidierte die Ampulla duodeni wie Körte, Hartmann machte Hepatikusdrainage, Carnot punktierte die Gallenblase und im Fall Cornils führte Reclus die Cholecystenterostomie aus. Sechsmal (Hartmann, Letulle und Verliac, Dominici, Hanot, Souques und Aynaud, Cornil und Chevassu) fand sich gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgedehnte Tuberkulose der Lunge. Daß derartig schwache Kranken besonders zur Tuberkulose neigen, kann nicht wundernehmen. Im Falle Carnot und Harvier wurde, wie es scheint, die hydropische Gallenblase durch die Bauchdecken hindurch punktiert. Die Temperatur stieg auf 39° C; es kam zur Peritonitis.

Daß derartige Punktionen völlig verboten sind, habe ich mehr als einmal betont.

In keinem der vier operierten Fälle wurde ein Erfolg erzielt. Cornils Fall endete durch Nahtinsuffizienz acht Tage post operationem an Peritonitis

tödlich, Jeannels Operierter starb an cholämischen Blutungen, Hartmanns Patient ging 10 Tage post operationem unter Fieber und Diarrhöe zugrunde und der wegen Hydrops der Gallenblase Punktierter starb, wie nicht anders zu erwarten war, an Peritonitis. Die übrigen sieben Fälle haben, da ein operativer Eingriff nicht gemacht wurde, für den Chirurgen kein besonderes Interesse.

Immerhin ist bemerkenswert, daß der Fall Souques' und Aynauds bereits drei Wochen nach Beginn des Ikterus zugrunde ging. Hier hatte auch die frühzeitigste Operation nichts genützt.

Die Dauer des Karzinoms der Papilla duodeni belief sich bei den anderen Kranken auf drei, sechs und sieben Monate. Nur der Fall Hanots hielt 1½ Jahre aus. Trotzdem fand sich keine Metastase in Leber und Pankreas.

Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Schleswig berichtet Herr Dr. Böhm über folgenden Fall von Karzinom der Papilla Vateri.

J. W., Knecht, 52 Jahre alt. Aufnahme: 19. März 1910. Entlassung: 12. Mai 1910. Anamnese: Nie Schmerzenanfalle im Abdomen, nie Ikterus.

Seit ca. sechs Wochen allmählich immer stärker werdender Ikterus ohne jede Schmerzen. Patient fühlte sich sehr matt und appetitlos, verlor stark an Gewicht.

Status: Hochgradig ikterischer Mann in mittlerem Ernährungszustand. Gewicht 123 Pfund. Unter dem rechten Rippenbogen fühlt man einen birnförmigen, hühnereigroßen, etwas druckempfindlichen Tumor von praller Konsistenz. Lebertrand selbst nicht fühlbar, Milz nicht vergrößert, Aszites nicht nachweisbar. Im tiefbraunen Urin ein Hauch von Albumen, keine Formelemente, kein Zucker. Stuhl tonfarben. Puls kräftig, regelmäßig, 44—52 Schläge, Temperatur zwischen 36,4 und 37,2° (rektal).

Diagnose: Choledochusverschluß, wahrscheinlich durch Tumorbildung (Pankreas? Vaterische Papille?); Steinverschluß sehr unwahrscheinlich (Courvoisiersche Regel!).

5. April Laparotomie.

Transrektalschnitt. Die prall gefüllte Gallenblase stellt sich ein, sie ist mit dem Netz verlötet. Dieses wird stumpf abgeschoben. Punktion entleert aus der im übrigen zarten Gallenblase dickflüssige Galle. Abtastung läßt weder in der Gallenblase, noch im Cystikus, Hepatikus noch Choledochus ein Konkrement oder Hindernis fühlen, alle drei Gebilde sind stark erweitert. Erst an der Papilla Vateri fühlt man zwischen zwei Fingern einen sehr derben, haselnußgroßen Tumor, der einer radikalen Entfernung zugänglich erscheint. Abklemmen des zu- und abführenden Duodenumschenkels mit weichen Klemmen, quere Eröffnung des Duodenum. Man fühlt die Papille nun als kleinen, sehr derben, höckerig ins Darmlumen vorspringenden Tumor. Fassen des Tumors möglichst hinter seiner Basis mit einer Kugelzange und Vorziehen vor das Darmlumen, was gut gelingt. Dann wird die Schleimhaut rings im Gesunden zirkulär mit der Schere umschnitten, durch die vorgezogene Darmwand hindurch der Choledochus quer in kleiner Ausdehnung inzidiert, seine Wand hier sofort mittels Fadenzügel angeschlungen, was bei ihrer Dicke und Festigkeit bequem gelingt. Nun wird Schritt für Schritt der Choledochus und der bis zur Papille getrennt von ihm verlaufende Wirsungianus quer durchtrennt mit kurzen Scherenschlägen und das jeweils frei zutage liegende Querschnittsstück mit im ganzen sechs Fadenzügel angeschlungen. Der Choledochus ist zu Kleinfingerdicke, der Wirsungianus zu Federkielstärke erweitert, aus beiden ergoß sich in Strömen gestautes Sekret, ziemlich dickflüssige Galle und klarer Pankreassaft. Nach zirkulärer Auslösung des Tumors gelingt die Einnäherung der beiden Gänge in die Duodenalwand ziemlich leicht unter Dirigieren an den Fadenzügel. Die Seidenknopfnähte fassen am Duodenum alle Schichten, an den Gängen wird das Mitfassen der Schleimhaut nach Möglichkeit vermieden. Zur Entlastung der Naht Anlegen einer Cholecystostomie. Einige Streifentampens in die Nähe der Naht, Verkleinerung der Bauchwunde durch Dreietagennaht. — Infusion, Kampher.

Verlauf im ganzen glatt, nur am zweiten Tage post operationem Temperaturanstieg auf 38,7° infolge Verstopfung des Gallenblasenrohres durch ein Gerinnsel. Flüssig-

keitszufuhr in den ersten fünf Tagen fast nur in Form von Durstklistieren, dann bald energisch per os. Der erste gefärbte Stuhlgang erfolgte am 10. Tage post operationem. Der Patient erholte sich rasch, der Puls stieg mit dem Verschwinden des Ikterus zu normaler Frequenz. Gewichtszunahme bis zur Entlassung 7 Pfund.

Weitere Beobachtung: In der Bauchnarbe bildete sich eine kleinfaustgroße Hernie. Fast genau zwei Jahre post operationem bekam Patient, der sich bis dahin sehr wohl und gesund gefühlt hatte, wieder Ikterus. Am 5. Juni 1912 wurde die Retrolaparotomie gemacht, es fand sich die Hinterwand des Duodenum in großer Ausdehnung in einen kaum verschieblichen, höckerigen Tumor verwandelt, von dessen Extirpation daher abgesehen werden mußte. Es wurde aber eine Gastroenterostomia retrocolica angelegt, unter Berücksichtigung der bald zu erwartenden Duodenalstenose, und der Versuch gemacht, die vom Leberbett abgelöste Gallenblase ebenfalls sofort mit einer hohen Dünndarmschlinge zu anastomosieren. Die Gallenblase war aber in toto so morsch und zerreiblich, daß dieser Versuch sich sehr schwierig gestaltete, und daß sich trotz Netzdeckung der Anastomose später eine permanente Gallenblasenbauchdeckenfistel bildete. Patient wurde allmählich immer magerer und elender und hat sich bei mir zuletzt im April d. J. vorgestellt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adenokarzinom.

In diesem Falle sprach alles für Tumorverschluß des Choledochus: keine Koliken, kein Fieber, eine große Gallenblase und ein immer mehr zunehmender Ikterus. Böhm operierte genau wie Körte und erzielte auf zwei Jahre einen Erfolg. Man sieht aber zugleich, wie richtig der Vorschlag Kauschs, noch radikaler zu operieren, ist. Die von Böhm gleichzeitig vorgenommene Cystostomie hat die Nähte an der Papilla duodeni entlastet.

Herrn Kollegen Böhm sage ich für die Überlassung dieses Falles besten Dank!

Der Krebs der Papilla Vateri ist wegen seiner versteckten Lage nicht wie der zugängliche Uteruskrebs für die Anwendung von Radium und Mesothorium geeignet. Wir sind, solange wir nicht „dazu kommen“, einstweilen auf das Messer angewiesen.

Wo eine radikale Entfernung nicht mehr möglich ist, weil der Kranke zu schwach ist, oder weil starker Ikterus eine größere Operation verbietet, sind wir auf Palliativoperationen angewiesen.

In der Auswahl der beim Papillenkarcinom in Betracht kommenden Operationsmethoden herrscht einigermaßen Einigkeit. So weiche ich z. B. von den Ansichten, die Clermont, Kausch u. a. vertreten, nur in einigen unwesentlichen Punkten ab.

Behandeln wir zunächst diejenigen Operationen, die am meisten zur Ausführung kommen, das sind die palliativen. Hier kommen in erster Linie die Cystostomie und die Cystenterostomie in Betracht. Beide bezwecken das Hauptsymptom des Choledochusverschlusses, den Ikterus zu beseitigen.

Ich habe schon lange keine Cystostomie zur Beseitigung des Ikterus mehr ausgeführt und finde bei Clermont nur die Fälle von Kausch und Mayo.

In dem Falle Kauschs verschwand der Ikterus, denn die Quantität Galle, die aus dem Drain in der Gallenblase floß, war ganz enorm; trotz subkutaner und intravenöser Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung konnte sich der Patient nicht erholen und in einer zweiten Sitzung mußte der Versuch gemacht werden, die Gallenblasenfistel zu schließen und eine Cholecystenterostomie auszuführen. Die Naht hielt jedoch nicht und der Kranke starb. Der Fall Mayos endete glücklicher, jedoch mußte ebenfalls der Gallenfluß nach außen durch Vornahme einer Radikaloperation in einer zweiten Sitzung zum Versiegen gebracht werden.

Clermont sagt mit Recht: „Man versteht in der Tat, daß diese abgemagerten, kraftlosen Patienten den durch die Cholecystostomie herbeigeführten Gallenverlust nicht aufwiegen können.“

Die zweite Operation, die Cholecystenterostomie, ist der Cystostomie bei weitem überlegen. Sie bezweckt bei der bestehenden Verlegung des Hauptweges auf einem indirekten Wege die Galle in den Darm zu leiten. Sie ist nach der Ansicht Clermonts eine vorzügliche Operation, die sehr oft ausgeführt worden ist. Aber man darf von ihr nur verlangen, was sie geben kann; sie kann den Patienten nicht heilen; sie bringt den Ikterus (auf mehr oder minder lange Zeit) zum Verschwinden, hat jedoch keinen Einfluß auf den Tumor, der sich weiter entwickelt. Und nach einer zeitweiligen Besserung werden Schmerzen, Fieber, sogar Ikterus von neuem auftreten, lauter Anzeichen, die auf die Infektion der Gallenwege hindeuten, wie sie durch die Einmündung der Gallenblase in das notwendigerweise septische Milieu des Darminnern nur begünstigt wird.

In einem einzigen Falle hält Clermont die Cholecystostomie für indiziert, nämlich bei einem Patienten, der an akuter Allgemeininfektion, an Fieber, Schüttelfrösten, Delirium leidet, welche Symptome das Bestehen einer schweren Cholangitis bekunden. Dann besteht die Indikation, die Gallenwege zu drainieren durch Eröffnung der Gallenblase nach außen (Anlegung einer Fistel), oder besser durch Einführen eines Drainrohrs in den Hepaticus.

Die Radikaloperationen kann man in drei Klassen einteilen:

1. Die einfache Papillektomie. — Man beschränkt sich auf die Entfernung der Papillengegend mit der sie überkleidenden Duodenalmukosa; aber die tiefen Schichten der Duodenalwand werden dabei nicht berührt.

2. Die Papillektomie mit Exzision des Duodenums. — Man entfernt zugleich mit der Papille die sie umgebende Wand des Duodenums mit allen ihren Schichten; das entfernte Stück ist, je nach der Beschaffenheit des Tumors oder je nach der Individualität des Operateurs, mehr oder weniger groß.

3. Resektion des Duodenums mit Papillektomie. — Man nimmt eine zirkuläre Resektion oder sogar Totalexstirpation des Duodenums vor.

Kausch berichtet in seiner Arbeit: „Das Karzinom der Papilla duodeni“ in den Brunsschen Beiträgen, Bd. 78, S. 439, daß er in den letzten Jahren von vier Fällen von Karzinom der Papilla Vateri drei zu operieren Gelegenheit hatte. Wenn auch alle vier radikal operierbar waren, so kam es doch nur in einem Falle zur Radikaloperation.

Bei dem ersten Falle wurde eine transduodenale Probeexzision gemacht und im Anschluß daran eine Cystenterostomie. Tod nach vier Tagen an intestinaler Blutung und Kollaps. Der Tumor war nur bohngroß und ohne Metastasen.

Im zweiten Falle wurde nach der Cystenterostomie sechs Wochen später das Duodenum reseziert, der Pylorus verschlossen und eine Gastroenterostomie und Pankreato-Duodenostomie ausgeführt. Patient blieb $\frac{3}{4}$ Jahre gesund, bekam dann eine Cholangitis, die durch eine Cystostomie nicht zu beeinflussen war. Tod am Operationstage.

Im dritten Falle eines haselnußgroßen Papillenkarcinoms ging einer Cystenterostomie eine Cystostomie voraus. Metastasen bestanden nicht. Tod im Anschluß an die zweite Operation.

Im vierten Falle wurde die Operation verweigert. Es fand sich bei der Sektion ein apfelgroßes, radikal operierbares Adenokarcinom.

Kausch stellt 19 Fälle von radikal operierten Papillenkarcinomen zusammen. Er betont die Seltenheit der Metastasen. Aronson konstatierte bei 15 Fällen viermal Metastasen. Der Ikterus führt eben rascher zum Tode, als Metastasen entstehen können (Brenner, Miodowski).

I. Einfache Papillektomie.

a) Retroduodenales Vorgehen.

Mayo: Tod nach acht Wochen.

Hotz: Patient lebt.

b) Transduodenales Vorgehen.

Mayo: Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Rezidiv.
Czerny (Schüller): Tod nach fünf Tagen.
Körte: Tod nach acht Tagen.
Körte: Patient lebt, ist rezidivfrei.
Verhoogen: Tod nach 11 Tagen.
Kraske (Oehler): Lebt.

II. Papillektomie mit kleiner Duodenumexzision.

a) Retroduodenales Vorgehen.

Enderlen (Rügmer): Tod nach einem Jahr an Rezidiv.

b) Transduodenales Verfahren.

Völcker (Arnsperger): Tod nach zwei Tagen.
Cordua: Tod an Rezidiv nach einem Jahr.
Morian: Tod nach $2\frac{1}{2}$ Jahren an Rezidiv.
Cuneo: Tod nach vier Tagen.
Navarro (Hartmann): Heilung.

III. Papillektomie mit ausgedehnter Duodenumexzision.

Slajmer: Tod nach $1\frac{1}{2}$ Tagen.
Halsted: Tod nach acht Monaten.
Riedel: Tod im Schok.

IV. Papillektomie mit Duodenumresektion.

Körte: Transduodenale Papillenplastik. Nach $1\frac{3}{4}$ Jahren zirkuläre Resektion des Duodenum. Tod am dritten Tage.

Kausch: Zuerst Cystenterostomie. Dann Radikaloperation. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren Cholangitis. Cystostomie. Tod.

Fassen wir die Resultate zusammen, so hat die einfache Papillektomie viermal zu postoperativem Exitus geführt (Mayo, Czerny, Körte, Verhoogen), einmal (nach 18 Monaten) zu Rezidiv (Mayo); während drei Operierte noch am Leben sind: Hotz (sechs Monate), Kraske (zwei Jahre), Körte (sechs Jahre).

Bei Papillektomie mit Exzision eines Teiles des Duodenum haben wir fünf Todesfälle post operationem (drei infolge Blutung!), vier Rezidive (nach einem Jahr), Enderlen (ein Jahr), Cordua ($2\frac{1}{2}$ Jahre), Morian (acht Monate), Halsted (ein Jahr, noch am Leben), Navarro (zwei Jahre).

Bei teilweiser Resektion des Duodenum mit Papillektomie: Einen Exitus post operationem (Shock), Körte, und einen Exitus infolge Infektion der Gallenwege (nach neun Monaten), Kausch.

Clermont zieht aus diesen verschiedenartigen Resultaten folgende Schlüsse:

Es besteht kein Zweifel, daß die einfache Papillektomie den beiden anderen Operationen bei weitem überlegen erscheint. Trotzdem möchte Clermont nicht dazu raten.

Die Papillektomie gibt eine Mortalität von 50%. Diese Höhe der Sterblichkeit kommt daher, daß man Ikterische operiert, geschwächte, abgemagerte Patienten, deren Allgemeinbefinden schlecht ist und die keinerlei Widerstandskraft haben.

Deswegen ist Kausch zu der Auffassung gelangt, daß man bei solchen Kranken den Eingriff auf das äußerste Minimum beschränken soll. „Ich stehe unbedingt auf dem Standpunkt, sagt er, bei komplettem Ikterus keinen großen operativen Eingriff zu unternehmen, sondern nur den kleinsten zulässigen und zweckmäßigen, der jedenfalls den Ikterus beseitigt.“

„Ich habe diesen meinen Standpunkt schon öfters hervorgehoben und die Gründe auseinandergesetzt, weswegen ich die einzeitige Ausführung großer Operationen an vollkommen ikterischen Individuen verwerfe. Ich kann mich hier kurz fassen: diese Gründe sind die geringe Widerstandsfähigkeit der Ikterischen, ihre Neigung zu Blutung, der meist schlechte Ernährungszustand.“

Kausch stellt also das Prinzip der zweizeitigen Operation auf; man soll in einer ersten Sitzung den Ikterus zum Verschwinden bringen, dem Kranken Zeit geben, sich zu erholen und nach einigen Wochen die Radikaloperation vornehmen.

Unter den 20 Operationen, die Clermont aufzählt, wurden 18 einzeitig, 2 zweizeitig (Mayo und Kausch) ausgeführt; diese beiden Kranken überstanden den Eingriff.

Die zweizeitige Operation soll um so eher den Vorzug verdienen, als Operationen wie die einfache Papillektomie oder die Papillektomie mit kleiner Excisio duodeni ungenügend sind. Die meisten Rezidive finden sich in der Tat in dem unter der Papille liegenden Teil des Duodenums oder des Pankreas. Es ist also unumgänglich notwendig, um die Papille herum in weitem Umkreis im Gesunden zu umschneiden und dann die das Pankreas (in Höhe der Papille) bedeckende Duodenalwand zu reseziieren und sogar ein Stück Pankreasgewebe mitzunehmen.

Noch radikaler wie Clermont ist Kausch: Wie beim Magen, so verlangt er auch beim Duodenum eine zirkuläre Resektion.

„Ich wüßte keinen Grund, warum man bei dem Karzinom der Papille davon abweichen sollte?“ Und gestützt auf die Untersuchungen Clermonts und Franckes über die Lymphgefäße der Gallenwege empfiehlt Kausch die Resektion des zweiten Teiles des Duodenums und die Einfügung des Kopfes des Pankreas in den unteren Abschnitt dieses Darmteils.

Diesem Vorschlage hält Clermont entgegen, daß das Karzinom der Papille durch seine relative Gutartigkeit, durch seine Zirkumskriptheit (Letulle), durch seine geringe Tendenz zur Metastasenbildung von den übrigen Karzinomen verschieden ist. Wo zeigen sie Autopsien und Rezidive? Auf der vorderen, hinteren oder äußeren Wand des Duodenums? fragt Clermont und antwortet: keineswegs. Das Neoplasma entsteht von neuem oder fährt fort, sich zu entwickeln in der flachen Rinne der Duodenalwand, die nach Exzision der Papille zurückgeblieben ist und auch in den benachbarten Acini des Pankreas. Weniger das Duodenum, als vielmehr den Kopf des Pankreas, so folgert Clermont, müßte man also entfernen, um jedem Rezidiv vorzubeugen.

Steht man einem Karzinom der Papilla Vateri gegenüber, so gibt es zwei Möglichkeiten: entweder sind die Karzinomzellen über die Muskelschicht des Darmes hinausgegangen und haben sich in den Inseln des Pankreas verbreitet, oder sie sind diesseits der Muskelschicht geblieben. Im ersteren Falle hält Clermont den sehr großen Eingriff Kauschs (trotz seiner umfangreichen Resektion des Duodenums) für eben so unvollständig, wie die einfache Papillektomie.

Deshalb glaubt Clermont mit Hartmann, daß die segmentäre Resektion des Darmes nur selten bei operativer Entfernung der Karzinome der Papille indiziert ist.

Ein anderer Grund, der Clermont die von Kausch vorgeschlagene Operationsmethode verwerfen läßt, ist die Schwere des operativen Eingriffs; in der zweiten Sitzung löst nämlich dieser Chirurg nach Eröffnung der Bauchhöhle die zahlreichen vom ersten Eingriff zurückgebliebenen Verwachsungen, mobilisiert gleichzeitig das Duodenum, kontrolliert seine Diagnose durch Untersuchung des Tumors, führt dann eine Gastroenterostomie aus; weiterhin durchtrennt er den Pylorus, schließt das obere Ende und beginnt vom unteren Ende ausgehend die Resektion des ersten und zweiten Teiles des Duodenums, die er vom Pankreas ablöst; schließlich zieht er den restierenden Teil des Duodenums in die Höhe und stülpt ihn über den Stumpf des Pankreas, wo er ihn fixiert (Dauer der Operation: vier Stunden).

Die Patientin von Kausch genas von der Operation, zwar nicht ohne zahlreiche Zwischenfälle, wie die Krankengeschichte beweist. Aber ist es wahrscheinlich, daß die Mehrzahl der Kranken, deren Allgemeinbefinden trotz infolge eines ersten Eingriffes geschwundenen Ikterus bei weitem nicht gut ist, einen so komplizierten, so langen operativen Akt überstehen werden?

Hier spricht Clermont dieselben Bedenken aus, die ich bei der Kritik der Operation Kauschs in meiner „Praxis“ vorgebracht habe.

Clermont findet in dem Verfahren von Kausch eine „originelle Idee“, die verdient erhalten zu bleiben, nämlich die, die Operation in zwei Tempi auszuführen.

Beim ersten Tempo würde man die Diagnose kontrollieren und die Cholecystenterostomie vornehmen.

Beim zweiten Tempo würde man die Radikaloperation ausführen; dabei kämen folgende Verfahren in Betracht: in gewissen Fällen die Gastroenterostomie mit Ausschaltung des Pylorus und schließlich die Papillektomie mit Exzision des Duodenums.

Die zweizeitige Ausführung der Operation, deren Urheber Kausch zugeschrieben wird, ist jedoch, wie Clermont nachweist, schon vor ihm von anderer Seite vorgeschlagen worden, nämlich von Cotte, der 1909 in der „Revue de Chirurgie“ den Vorschlag machte, die Operation in mehrere Akte zu zerlegen. Aber Cotte war zu diesem Schluß gekommen, weil der von ihm erdachte Eingriff viel zu kompliziert war, um selbst bei einem gesunden Individuum in einer Sitzung ausgeführt zu werden. Um seine Methode mit einiger Sicherheit auf Erfolg anwenden zu können, schlug er also vor, die Operation in zwei Zeiten vorzunehmen: bei dem ersten Eingriff, die Feststellung der Diagnose und die Gastroenterostomie; bei dem zweiten Resektion des Duodenums usw. Aber die Verteilung der Operation durch Cotte ist keine sehr glückliche, denn der erste Eingriff befreit den Patienten nicht von seinem Ikterus und sein Zustand wäre beim zweiten Eingriff keineswegs besser und der Kranke würde ihn nicht überstehen.

Das Verfahren Kauschs nennt Clermont einen sehr merklichen Fortschritt.

Clermont schlägt also vor, im ersten Tempo die Cholecystenterostomie vorzunehmen (mit dem Knopf oder mittels Naht), je nach persönlicher Vorliebe; doch soll die Cholecystenterostomie selbstverständlich nur dann vorgenommen werden, wenn man seiner Diagnose sicher ist. Clermont weist darauf hin, wie schwierig es selbst nach Eröffnung der Bauchhöhle ist, einen Stein von einem Tumor zu unterscheiden. Bevor man zur Duodenotomie schreitet, muß man das Duodenum (nach dem Verfahren von Wiart) loslösen, was leicht gelingt und die Palpation des Darms von allen Seiten aus ermöglicht, so daß man genau die Art der Affektion feststellen kann. Hat man noch irgendwelche Bedenken, so muß man die Duodenotomie vornehmen. Diese behebt alle Zweifel.

Nach der Cholecystenterostomie verschwindet der Ikterus oder geht zurück, das Allgemeinbefinden neigt etwas zur Besserung; man wartet 20, 25 Tage und geht dann zum zweiten Eingriff über.

Dieser wird sich nach dem bei dem ersten Eingriff erhobenen Befund richten. Hat man zum Beispiel festgestellt, daß der ziemlich entwickelte Tumor sich wenig auf den Duodenalwand verschieben läßt und mit der Unterlage verwachsen scheint, so muß man mit einer ziemlich weit in die Breite und in die Tiefe sich erstreckenden Exzision des Duodenums rechnen; die Folge davon werden zahlreiche Nähte und eine mehr oder weniger ausgesprochene Verengung des Duodenums sein.

Um in diesen Fällen die Vernarbung der Nähte am Choledochus, Pankreas und Duodenum zu erleichtern, wäre es nach der Ansicht Clermonts nützlich, durch Anlegung einer Gastroenterostomie mit Ausschaltung des Pylorus den Strom der Magensaftes und des Speisebreies abzulenken.

Ist im Gegenteil der Tumor klein, sehr umschrieben, nicht verwachsen, wie in dem Falle Navarros (Größe einer kleinen Erbse), so wird sogar eine (in bezug auf den Tumor) ausgedehnte Exzision keineswegs die Ausschaltung des Pylorus nötig machen.

Wenn die Ausschaltung des Pylorus indiziert ist, so braucht diese nach der Ansicht Clermonts nicht notwendigerweise definitiv zu sein; es genügt, daß sie so lange besteht, bis die bloßgelegte Oberfläche des Pankreas, der Choledochus, der Wirsungianus und die Duodenalwände vernarben. Nun gibt es aber unter den Methoden der Pylorusausschaltung sehr einfache, solche, denen man gerade vorwirft, daß sie keine definitive Ausschaltung herbeiführen (einfache Ligatur des Pylorus, Engermachen des Pylorus nach dem Verfahren von Moynihan, von Parlavecchio usw.); diese wären nach der Ansicht Clermonts im vorliegenden Falle anzuwenden. Sie haben den Vorteil, sich rasch ausführen zu lassen und keineswegs den Eingriff zu erschweren.

Die Gastroenterostomia posterior bietet hier keine Besonderheiten. Bei der Beschreibung der Technik der Papillektomie mit Duodenalexzision bespricht Clermont hauptsächlich die Blutstillung und gibt die folgenden Vorschriften, die ich etwas genauer auseinandersetzen will, da sie für die technische Ausführung der Operation von einiger Bedeutung sind. Nachdem man durch Duodenotomie den Tumor freigelegt hat, umschneidet man ihn, je nachdem durch eine zirkuläre, ovaläre oder rautenförmige Inzision und öffnet sofort den Choledochus (wobei dieser am Foramen Winslovii und unabhängig vom Duodenum komprimiert wird, denn es kann von Nutzen sein, eine geringe Menge Galle ausfließen zu lassen, um ihn besser zu identifizieren). Der Choledochus wird also

vollständig ausgelöst und seine hintere Wand an zwei Stellen mit Klemmen gefaßt; diese hintere Wand nämlich dient als Leitband; denn durch Zug an ihr spannen wir die Muskelschicht des Duodenums und durchtrennen dieselbe durch einen glatten Schnitt, der noch über dieselbe hinaus in den anliegenden Teil des Pankreas eindringt.

In diesem Augenblick ist die Blutung ziemlich heftig; Clermont findet das in ungefähr allen Krankengeschichten erwähnt. Er meint, daß die Blutung einzig und allein von der Verletzung des sehr leicht blutenden Pankreasgewebes herrühren kann; die Blutstillung kann schwierig sein und zwar, wie Clermont glaubt, wegen der besonderen Anordnung der Arteriae pancreatico-duodenales, welche mit dem Endabschnitt des Choledochus besondere Beziehungen haben. Clermont hat im Verein mit Bourguet bei neun Leichen die Arterien des Duodenums und des Pankreaskopfes präpariert. In bezug auf die Anordnung dieser Arterien unterscheidet er zwei Typen. Bei dem ersten, der dem gewöhnlich in den Lehrbüchern beschriebenen entspricht, kommen die bogenförmig verlaufenden Arteriae duodeno-pancreaticae anterior et posterior schön regelmäßig unten aus der Mesenterica superior, oben aus der Gastroduodenalis. Bei dem zweiten Typus, dem Clermont dreimal begegnet ist, ist der vordere Bogen, Arteria duodeno-pancreatica anterior) normal, der hintere (Arteria duodeno-pancreatica posterior) ist jedoch an seinem Ursprung aus der Mesenterica horizontal verlaufend ganz unscheinbar, er wird aber bald verstärkt durch einen ziemlich starken Ast, der ebenfalls aus der Mesenterica superior entspringt, eine Zeitlang auf der Vorderfläche des Pankreas verläuft, dann in das Parenchym eindringt und auf der Rückseite des Pankreaskopfes, an der Übergangsstelle zwischen horizontalem und vertikalem Teil des Duodenums, in die bogenförmig verlaufende (Arkade) Arteria duodeno-pancreatica posterior mündet, um ihr ein genügendes Kaliber zu geben. Für den Operateur ist nun der interessante Punkt folgender: beim ersten Typus finden wir eine ziemlich starke Anastomose zwischen dem vorderen und hinteren Bogen, und dieser Zweig geht transversal nach innen, nur einige Millimeter von der Mündung des Choledochus ins Duodenum entfernt; diese Anastomose besteht ebenso deutlich auch beim zweiten Typus zwischen dem vorderen Bogen und dem mittlern Zweig, der ins Pankreas dringt; diese Anastomose scheint also konstant zu sein und in unmittelbarer Nachbarschaft des Choledochus zu verlaufen.

Clermont knüpft an diese Betrachtungen folgende Frage: Würde, wenn dieser arterielle Zweig an seinen beiden Enden unterbunden würde, die Blutstillung nicht leichter sein? Deshalb empfiehlt er vertikal angelegte Umstechungen, die an den äußersten Enden der gesetzten Wände ausgeführt werden und in der Tiefe etwas Pankreasgewebe mitfassen, wodurch mit Sicherheit die Unterbindung dieser kleinen quer verlaufenden Arterie bewerkstelligt werde.

Clermont hat keine Gelegenheit gehabt, durch eigene Erfahrung diesen Punkt zu kontrollieren; aber er sagt, daß seine Hypothese auf einer anatomischen und infolgedessen sehr wahrscheinlichen Grundlage beruhe.

Den Choledochus, der immer sehr erweitert war, konnte Clermont in allen Fällen leicht finden; der Wirsungianus wurde einige Male trotz langen Suchens von ihm nicht gefunden. Ist die gegenseitige Entfernung der beiden Kanäle nicht zu groß, so soll man dieselben untereinander und lateral mit den Schnittflächen des Duodenums vernähen. Wie Navarro bemerkt und wie aus der Operation Jeannels hervorgeht, darf die Exzision der Neubildung ziemlich weitgreifend sein, ohne daß das Peritoneum, welches das Duodenum von vorn bedeckt, und die fibroseröse Faszie, welche dessen Hinterfläche umgibt, verletzt werden; dieser Umstand ist natürlich eine weitere Garantie für die Nähte.

Clermont erinnert daran, daß einige Operateure bei an Allgemeininfektion leidenden Patienten zu gleicher Zeit die Drainage der Gallenwege ausgeführt haben. Czerny und Kraske drainierten von der Gallenblase aus; Körte und Slajmer von der Gallenblase aus und auch vom Hepatikus und Choledochus aus. In einem Falle führte Körte außerdem noch eine transduodenale Drainage des Wirsungianus aus, indem er ein dünnes Drainrohr in den Wirsungianus einführte und am Choledochus wieder herausführte.

Endlich muß man die Lymphoglandulae duodeno-pancreaticae posteriores entfernen und besonders die am Ursprung der Arteria mesenterica superior sitzende Lymphdrüse; diese scheint nämlich nach den Untersuchungen Clermonts der erste Sammelpunkt für die Lymphgefäße der Papille zu sein. Clermont stellt am Ende seiner Arbeit folgende Schlußfolgerungen auf:

1. Das Karzinom der Papille bleibt lange Zeit örtlich eng umgrenzt und hat wenig Neigung, Metastasen zu machen.

2. Es ist ein relativ günstiges Karzinom, weil es eine frühzeitige Diagnose erlaubt und bei noch kleinem Volumen sich rasch durch ein deutliches Symptom kundgibt: nämlich durch den Ikterus.

3. Indessen ist die Diagnose oft sehr schwierig und kann zuweilen erst nach Eröffnung des Duodenums mit Sicherheit gestellt werden.

4. Endlich soll man das Karzinom der Papille zweizeitig operieren, eine Vorschrift, die wir Kausch verdanken. Beim ersten Eingriff wird die Diagnose festgestellt und der Strom der Galle abgelenkt, um den Ikterus zum Verschwinden zu bringen. Beim zweiten Eingriff führt man die Papillektomie aus mit Exzision eines Teiles des Duodenums, und entfernt die Lymphoglandulae duodeno-pancreaticae posteriores mit eventueller Ausschaltung des Pylorus und Vornahme einer Gastroenterostomie.

Auch nach Clermont kommt alles darauf an, frühzeitig die Diagnose zu stellen und frühzeitig zu operieren, und die Lösung liegt in einer äußerst eiligen Probelaparotomie, ganz zu Beginn des Leidens.

Das ist ganz meine Meinung. Aber statt „ganz im Beginn des Leidens“ würde ich sagen: Spätestens sechs Wochen nach Eintritt des Ikterus!

Was die Technik der Operation anlangt, so entsprechen im großen und ganzen die Vorschriften Clermonts denen, die ich in meiner „Praxis“ bei der Beschreibung der Pancreato-duodenostomie nach Cotte, Sauv , Desjardins und Kausch gegeben habe.

Nur der Empfehlung der Zystostomie bei bestehender Cholangitis kann ich mich nicht anschließen. Clermont fügt ja auch hinzu: besser durch Einführen eines Drainrohres in den Hepatikus. Damit bin ich einverstanden. Denn die Fistelanlegung an der Gallenblase ist nur in wenigen Fällen imstande, die Leber zu drainieren. Das kann nur die Hepatikusdrainage, zu der man, wenn es der Kr fteszustand erlaubt, eine Ektomie hinzufügt.

Was die nicht nur von Clermont, sondern von vielen anderen Beobachtern ausgesprochene Ansicht anlangt, daß das Karzinom der Papilla duodeni wenig zu Metastasen neige, so möchte ich das so erklären: Das Karzinom der Papilla Vateri macht, solange es noch ganz klein ist, sehr bald Ikterus. Dieses Ikterus halber wird operiert. Man findet das Karzinom und selbstverständlich in diesem Stadium noch keine Drüsenmetastasen. Aber es ist nicht einzusehen, warum dieses Karzinom eine Ausnahme von den übrigen Krebsformen machen sollte? Liegen doch in nächster Nähe genug Drüsen. Ich glaube, daß, wenn nicht der Ikterus das frühzeitige Aufsuchen des Karzinoms der Papilla Vateri veranlaßt, man ebensobald Metastasen finden würde, wie bei allen übrigen Karzinomen.

Wenn Clermont sagt, daß eine „Duodenotomie alle diagnostischen Zweifel behebt“, so stimme ich ihm insofern zu, als die Darmer ffnung uns mit Bestimmtheit darüber aufklärt, ob ein Stein- oder ein Tumorverschluß vorliegt. Aber ob dieser Tumorverschluß gutartiger oder bösartiger Natur ist, das können wir nicht immer durch eine Inspektion und Palpation des vorliegenden Tumors feststellen. Das vermag nur das Mikroskop. Nicht in allen chirurgischen Kliniken steht uns aber sofort ein Pathologe zur Seite, der in solchen Dingen eine absolut zuverlässige Diagnose stellen kann.

Wir nehmen an, daß das, was wir an der Papilla Vateri sehen, ein gutartiger Tumor ist: wir beschränken uns auf die einfache Papillektomie, und die spätere mikroskopische Untersuchung ergibt ein Karzinom und der weitere Verlauf ein baldiges Rezidiv.

Wir glauben in einem anderen Falle ein Karzinom vor uns zu haben, resezieren Duodenum samt Endteil des Ductus choledochus und Wirsungianus und einen großen Teil des Pankreaskopfes und siehe da, die spätere Untersuchung ergibt ein gutartiges Adenom. Wir haben eine unnötige große Operation vorgenommen, welcher der Kranke erlag. Hätten wir nur eine einfache Papillektomie ausgeführt, wäre vielleicht der Operierte am Leben und dauernd geheilt geblieben.

Dazu kommt, daß bei Ikterischen schon die Probeinzision des Duodenums ein Eingriff darstellt, der nur von wenigen vertragen wird. Die Probeinzision des Tumors zwecks mikroskopischer Analyse wird aber ganz sicher in der Mehrzahl der Fälle zu einem Verblutungstod führen.

Also ist es, wie auch Kausch rät, sicher das beste, wenn man zunächst die einfachste Operation vornimmt, das ist die Ableitung der Galle durch eine Anastomose zwischen Gallenblase und einem Abschnitt des Magendarmkanals.

So bin ich oft genug vorgegangen. Was habe ich erreicht? Die Kranken erholten sich, verloren ihren Ikterus und damit den Entschluß, sich zum zweitenmal auf den Operationstisch zu legen. Das ist ein großer Nachteil der zweizeitigen Operation, den ich in allen Fällen feststellen konnte. Ich habe diesem und jenem Kranken ins Gesicht gesagt: „Es liegt bestimmt ein Karzinom vor!“ Sie glaubten es nicht, weil es ihnen so gut ging und wiesen den Rat einer zweiten Operation von sich.

Wir Chirurgen arbeiten oft ganz gute Operationsmethoden aus, die sich am Laboratoriumstier vortrefflich ausführen lassen. Aber wir bedenken nicht, daß unsere Operationsobjekte Menschen sind, die sich vor Narkose und Messer fürchten und froh sind, wenn sie eine Operation glücklich überstanden haben. Was gehört für ein Vertrauen und für ein Mut dazu, wenn der Kranke, welcher glücklich seinen Ikterus los ist und einen wahren Löwenhunger aufweist, sich entschließen soll, zum zweiten Male sich den Bauch aufschneiden zu lassen?

Meine Kranken, denen ich nach glücklich verlaufener Cysto-gastrostomie die radikale Operation vorschlug, haben mich auch immer gefragt: „Wie steht es mit der Gefahr einer zweiten Operation und wie sind die bisherigen Erfolge?“ Darauf mußte ich ihnen antworten: „Die Gefahr ist groß, denn die Operation dauert 3—4 Stunden! Die Erfolge sind schlecht, denn nur ein einziger Chirurg hatte bisher einen Erfolg, der nur $\frac{3}{4}$ Jahre andauerte.“

Ich halte es für die Pflicht eines Chirurgen, seinen Kranken über die Gefahren derartiger auf Leben und Tod gehender Operation genau aufzuklären. Denn der Kranke allein hat darüber zu entscheiden, ob er mit einem nach der Cysto-gastrostomie nicht selten 1—2 Jahre anhaltenden Erfolg zufrieden sein will, oder ob er auch auf die Gefahr hin, daß er auf dem „Operationstisch bleibt“, die Radikaloperation vornehmen lassen will. Dazu kommt, worauf ich bereits oben hinwies, daß es nicht immer gelingt, zu entscheiden, ob das, was wir an der Hinterwand des Duodenum fühlen, ein gut- oder bösesartiges Adenom der Papilla Vateri, oder eine maligne oder benigne Entartung des Pankreaskopfes ist. Solange wir das nicht mit aller Bestimmtheit zu entscheiden vermögen, können wir unmöglich auf die absolute Notwendigkeit einer zweiten Laparotomie dringen. Hier greifen also rein menschliche Erwägungen so sehr in unser ärztliches Tun ein, daß unserem Handeln immer große Hemmungen entgegenstellen werden.

Ich denke dabei unwillkürlich an die Ösophaguskrebs. Eine Magen-fistel ist gewiß eine recht unvollkommene Palliativoperation. Aber operiert man radikal, reseziert man transpleural das Ösophaguskarzinom, so hat — soviel ich weiß — bisher nur ein Operierter den Eingriff längere Zeit überlebt. Das muß nach meiner Ansicht der Kranke wissen, dem man eine Radikaloperation empfiehlt. Kennt er die Gefahren solcher Eingriffe und ihre bisherigen schlechten Resultate und wünscht er trotzdem die Operation, so bin ich sehr dafür, daß man sie „probiert.“ — Aber der Chirurg ist verpflichtet, ihm die schlechten Chancen des Durchkommens auseinanderzusetzen: vielleicht ist dem Kranken ein langsames Siechtum mit einer Magen fistel lieber, als der Tod 24 Stunden post operationem an einer Blutung in den Pleuraraum. Anderen wiederum ist ein rascher Tod erwünschter, wie das lästige Füttern durch die Magen fistel. — Nur nach einer eingehenden Durchsprechung aller in Betracht kommenden Punkte darf man eine Operation wie eine Duodeno-Pankreat-ektomie vornehmen.

Wir sprachen soeben von der Probeinzision des Duodenum bei Verdacht auf ein Karzinom der Papilla duodeni. Ich habe diese Probeinzision des Duodenum im Jahre 1913 auch in anderen gutartigen Fällen vorgenommen, weil die Sonde die Papilla duodeni nicht passierte und Röntgenbefund, Magenchemismus und Magenhypermotilität uns die Gegenwart eines Ulcus duodeni sehr nahelegten.

Ich habe anfangs 1912 ein 27jähriges Mädchen operiert, das schwere Beschwerden von seiten der Gallenblase hatte. Andere Ärzte hatten Steine angenommen, ich fand aber nur einige Verwachsungen, die ich löste. Die Gallenblase, die ganz gesund aussah, schonte ich. Im Sommer 1912 kehrten die Beschwerden zurück, ein Berliner Magen-spezialist nahm mit Bestimmtheit ein Ulcus duodeni an. Alles — Magenchemismus und auch das Röntgenbild — sprachen dafür. Die Kranke ließ nicht nach, ich mußte sie zum zweiten Male operieren. Jetzt war die Gallenblase mehr verwachsen, wie zum ersten Male. Aber am Pylorus oder Duodenum konnte ich kein Ulcus entdecken. Nur an der Hinterwand fühlte ich eine geringe Resistenz. Ich mußte Gewißheit haben, um eine dritte Laparotomie zu vermeiden. So machte ich eine quere Probeinzision des Duodenum, fand aber ganz normale Verhältnisse. Duodenalnaht. Dann Ektomie, Exzision der sehr langen, in der Mitte geknickten Appendix und Gastroenterostomie, da der Magen sehr groß und atonisch war. Bisher Heilung.

In drei anderen Fällen gelang es mir nach der Ausräumung von Steinen aus dem Ductus choledochus nicht, mit der Sonde die Papilla duodeni zu passieren. Selbst nach der Mobilisierung des Duodenum kam ich nicht vorwärts. Ich habe in diesen Fällen die quere Inzision des Duodenum von vorneher vorgenommen und konnte dann unter Leitung des Auges die Papille sondieren.

Ich möchte die Frage aufwerfen, ob eine solche Probeinzision des Duodenum gestattet ist? Bei Verdacht auf Karzinom ganz sicher, wenn wir es nicht vorziehen, erst einfach den Ikterus zu beseitigen und in einer zweiten Sitzung gegen das Grundleiden vorzugehen. Aber dann kann es — wie das mir häufiger vorgekommen ist — passieren, daß der Kranke den zweiten Eingriff verweigert.

Bei der Unmöglichkeit, die Papilla duodeni mit der Sonde zu passieren, habe ich in den meisten Fällen die Operation abgebrochen und mich mit der Hepatikusdrainage begnügt, in der Hoffnung, daß nach Abschwellung der Choledochusschleimhaut der Weg wieder frei wird. Aber wenn das nicht eintritt? Dann müssen wir zum zweitenmal operieren. Ist es da nicht besser, wenn wir sofort den Weg frei machen?

Ich kann an den wenigen Fällen, wo ich so aktiv vorging, diese Frage nicht entscheiden und möchte damit warten, bis andere und ich eine größere Erfahrung gesammelt haben.

Für die radikale Operation des Karzinoms der Papilla Vateri möchte ich hier den Vorschlag wiederholen, den ich bereits in meiner „Praxis“, Bd. 2, S. 427 gemacht habe.

Die Duodeno-pankreatektomie zerfällt in zwei Zeiten:

1. Man macht zunächst eine Gastrocystostomie, und zwar möglichst entfernt vom Pylorus, damit man bei der Ausführung der späteren Duodenumresektion nicht gehindert wird. Darauf wird eine hintere Gastroenterostomie ausgeführt. Die Gastrocystostomie dauert 10 Minuten, die Gastroenterostomie 15–20 Minuten: in Summa 25–30 Minuten. Man muß aber die Schleimhaut

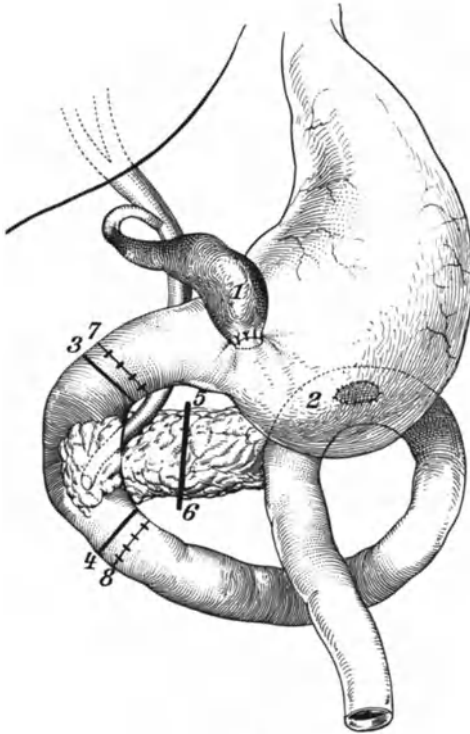


Abb. 15.

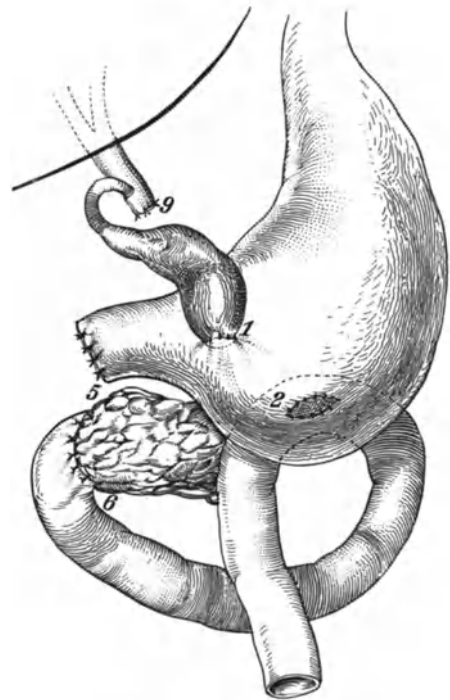


Abb. 16.

Bei 1. Cystogastrostomie und bei 2. hintere Gastroenterostomie.

Bei 3. und 4. Resektion des Duodenum mit Pankreasresektion bei 5–6. Bei 7 wird das obere Darmlumen verschlossen, der Pankreasstumpf (5–6) wird in die obere Jejunalschlinge bei 8 eingenäht. Der Ductus choledochus wird möglichst bis an den Ductus cysticus heran fortgenommen und in sich vernäht (9).

für sich besonders nähern, um eine sichere Blutstillung herbeizuführen. Überhaupt ist auf eine exakte Blutstillung die größte Aufmerksamkeit zu verwenden. (Abb. 15.)

2. Nach 4–6 Wochen findet die zweite Operation statt: Resektion des Duodenum und des angrenzenden Pankreas. Dann Pankreatoenterostomie und Entfernung des Ductus choledochus möglichst bis an den Ductus cysticus heran. Läßt man den Ductus choledochus stehen, so kann er sich leicht sackartig erweitern. Eine besondere Einnähung des Choledochus in das Jejunum würde eine zu große Zerrung herbeiführen. Man könnte an eine Choledocho-

gastrostomie denken, wenn der Gang gehörig erweitert ist. Das einfachste ist aber die Ablösung des Choledochus von der Vena portae und seine Abtrennung möglichst weit oben. (Abb, 16.)

Im übrigen verweise ich auf die Tafeln 46—55 in Figuren 92—95 im Bd. 2 meiner „Praxis“.

Wem eine gleichzeitige Gastrozystostomie und Gastroenterostomie bei einem Ikterischen zu eingreifend erscheint, der muß sich im ersten Akt mit der einfachen Gastrocystostomie begnügen. Dann hat er im zweiten die Gastroenterostomie, die Exzision des Duodeno-pankreas und die Einpflanzung des Pankreasstumpfes in den Darm vorzunehmen.

Gleichgültig, ob man den einen oder den anderen Vorschlag befolgt, immer handelt es sich um eine sehr eingreifende Operation von ca. dreistündiger Dauer.

Ich glaube, daß es uns Chirurgen damit genau so ergehen wird, wie mit den Karzinomen des Ösophagus. Erst müssen 20—30 operiert sein, ehe der erste die Operation übersteht. Aber die Zeit kommt, wo wir einen solchen Triumph der Technik feiern werden.

In Summa: Auch beim Karzinom der Papilla duodeni ist eine möglichst radikale Operation anzustreben. Das kann ganz im Anfang eine Exzision der Papilla Vateri sein, wie sie Körte ausgeführt hat: die Schleimhautexzision der Papilla Vateri. Aber in etwas vorgeschrittenen Fällen müssen wir das Duodenum samt dem Pankreaskopf resezieren und die benachbarten Drüsen exzidieren. Dabei ist, um der Gefahr der cholämischen Blutung zu entgehen, die Zweiteilung nach Kausch sehr empfehlenswert. Die Methode hat nur den Nachteil jeder zweizeitigen Operation: viele Kranke entschließen sich nicht zum zweiten Akt, wenn der erste für sie so günstig verlaufen ist. Und dann dauert trotz der Zweiteilung der zweite Akt ca. 6—8 mal länger, als der erste und stellt eine Operation dar, die nur ganz widerstandsfähige Kranke überstehen werden.

Nach den umfassenden Arbeiten Kauschs und Clermonts über das Karzinom der Papilla Vateri ist nur noch von drei Autoren eine Mitteilung über diese Krebsform gemacht worden, von Outerbridge, Upcott und Arapoff.

Outerbridge beschreibt einen Fall von Karzinom der Papilla Vateri, das erst bei der Autopsie erkannt wurde, da die Kranke die Operation verweigert hatte. Outerbridge hat 110 Fälle aus der Literatur gesammelt, von denen 20 operiert wurden. Davon starben 8. In 14 Fällen wurde die radikale Exzision der Geschwulst mit nachfolgender Wiedereinpflanzung der durchschnittlichen Gallengänge und des Duodenum vorgenommen.

Upcott hat zwei Kranke behandelt, deren Krankheitserscheinungen auf Verschuß des Choledochus und Pankreaserkkrankung hinweisen.

Im ersteren Falle wurde bei der Operation eine walnußgroße Geschwulst an der Vaterschen Ampulle angetroffen und eine Cholezyst-duodenostomie ausgeführt. Die Patientin, der es $\frac{3}{4}$ Jahre gut ging, starb dann an einer Pankreasinsuffizienz.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Adenokarzinom. Nach Durchschneidung der vorderen Duodenalwand Exzision der Ampulle. Einnähung des Choledochus in den Defekt, Ductus Wirsungianus nicht erkennbar. Upcott zieht diese Methode der Resektion des Duodenum mit nachfolgender Cysto-duodenostomie (Kausch) vor.

Arapoff berichtet über einen 50jährigen Kranken, bei dem er wegen eines Tumors der Papilla Vateri zunächst eine Cystostomie ausführte, um in einer zweiten Sitzung eine Cystenterostomie hinzuzufügen. Da nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Patient noch gesund war, nimmt er

Tabelle VI.
Der primäre Krebs des Duodenums.

Alter, Beruf, Wohnort	Anamnese und Untersuchungsbefund	Diagnose	Operationsbefund	Ausgang
Herr K., 60 J., Kaufmann aus Rodenkirchen. (Bericht über 197 Gallensteinoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58, H. 3.)	1887 Koliken. Ikterus gering. Kein Gallenblasentumor.	Stein und Karzinom.	18. 11. 97. Ektomie und Chole- dochotomie mit Naht. Chole- dolithusstein.	Tod nach 11 Tagen. Sektion: Karzinom des Duodenum in d. Umgebung der Pa- pilla duodeni.
Herr A., 60. J., Kaufmann aus Kiew.	Vor 2 Jahren Koliken. Januar 1912 Fieber bis 40° C., dann Ikterus. Keine Schmerzen. Leber groß, Gallenblase nicht palpabel.	Cholangitis (Stein mit Tumor kombiniert).	22. 3. 12. Ektomie. Chole- dochotomie. Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum zer- stört. Gallenblase klein, leer. Chole- dochus sehr erweitert. Stin- kende Galle. An der Papille Tumor fühlbar.	Tod am nächsten Tag. Sektion er- gibt: Carcinoma duo- deni, dicht an der Papille.
Herr M., 30 J., Apotheker aus Roman.	Dez. 1911 Ikterus ohne Schmer- zen. Diarrhöe. Seit 14 Tagen Schmerzen. Gallenblase groß.	Tumorverschluß des Chole- dochus.	16. 1. 13. Zysto-Gastrostomie. Am Chole- dochus harter Tumor. Leber- metastasen.	Tod am 18. 1. 13. Sektion ergibt ein Duodenalkarzinom, auf Pankreas über- greifend.

an, daß der Tumor ein gut-
artiges Adenom war. —
Hätte Arapoff noch die
radikale Operation hinzu-
gefügt, hätte er wahr-
scheinlich keine 1½ Jahre
anhaltende Heilung erzielt.

Die Kasuistik der
Karzinome der Papilla
duodeni, besonders der-
jenigen, bei denen eine
Radikaloperation aus-
geführt wurde, ist also
nicht groß.

Auch in den fol-
genden drei Fällen, bei
denen das Karzinom in
der Nachbarschaft der
Papille entstanden war
und diese erst sekundär
ergriffen hatte, wurde
keine Radikaloperation
vorgenommen.

III. Die Karzinome des Duodenums.

Drei Beobach-
tungen stehen mir zur
Verfügung.

Ich habe die
Krankengeschichte des
ersten Falles (K., 60-
jähriger Kaufmann aus

Rodenkirchen) noch
einmal in der Original-
arbeit durchgelesen und
finde, daß bei der Ope-
ration selbst kein Stein
im Chole-
dochus gefühlt
wurde und die kleine
Gallenblase leer war.
Die Anamnese wies nur
auf eine Cholangitis und
nicht auf ein Karzinom
hin. Der Fall ist vor
16 Jahren operiert.
Heute würde ich viel-
leicht das Duodenal-
karzinom finden und

statt der Choledochotomie mit Naht eine Hepatikusdrainage, oder eine Choledochoduodenostomie ausführen. Aber eine Radikaloperation des Duodenalkarzinoms wäre bei dem schwachen Kranken kaum möglich gewesen.

Es ist auch anderen Chirurgen (Thöle führt Fälle von Czerny, Körte, Kausch, Hartmann und Schuchardt an) „passiert“, daß sie neben Steinen in Gallenblase und Choledochus als „Nebenbefund“ ein Karzinom am Choledochus oder Pankreas übersahen. Je größer man aber den Bauchwandschnitt macht, je gründlicher man palpiert, je öfter man das Duodenum ablöst, um so seltener werden solche „Versehen“ vorkommen.

Bei den auf der Tabelle angeführten Fällen handelte es sich immer um Männer. Der eine war erst 30 Jahre alt, die beiden andern 60 Jahre.

Die Diagnose wurde zweimal auf eine Cholangitis resp. Stein gestellt, weil die Vorgeschichte mehr für Cholelithiasis sprach und ein Gallenblasentumor nicht zu tasten war. In der Tat fand ich Steine resp. Entzündung im Choledochus. Das Duodenalkarzinom, das außerhalb des Bereiches der Papilla Vateri lag, hatte nur Nebenerscheinungen gemacht.

Man kann immer nur das vorherrschende Krankheitsbild diagnostizieren und das war zweimal die Cholangitis chronica.

Der Fall bei dem 30jährigen Kranken war ein Schulfall: er wurde auch richtig diagnostiziert, d. h. man konnte einen Steinverschluß des Choledochus ausschließen.

In keinem Falle war eine Radikaloperation möglich; in dem Falle, in dem ein Choledochusstein gefunden wurde, führte ich nach der Ektomie eine Choledochotomie mit Naht aus, in den übrigen zwei Fällen wurde eine Anastomosenoperation vorgenommen. Diese beiden Fälle, bei denen durch die Sektion ein genauer Befund erhoben werden konnte, will ich hier in Kürze mitteilen.

M. A., 60 J., Kaufmann aus Kiew. Aufgenommen 18. IV. 1912. Operation 22. IV. 1912: Ektomie. Choledochoduodenostomia ext. Gallenblasen-duodenalfistel. Entlassen 23. IV. 1912 †.

Anamnese: Vor 12 Jahren Scherzanfälle im rechten Oberbauch, die sich in einem Jahre etwa 3—4 mal wiederholten. Nach Karlsbad dauernd frei. Mitte Februar d. J. allmählich ansteigende Temperaturen bis 40° C, nach drei Wochen Ikterus. Keine Schmerzen. Beträchtliche Gewichtsabnahme.

Befund: Sehr starker Ikterus. (Kratzeffekte.) Leber beträchtlich vergrößert, weich, Gallenblase nicht fühlbar. Im Urin viel Gallenfarbstoff, kein Urobilin, etwas Albumen. Fäzes frei von Blut.

Diagnose: Cholangitis. Stein mit Tumor (Ca) kombiniert.

Operation: 22. IV. 1912. Bogenschnitt, reicht nicht aus, wird zum Wellenschnitt erweitert. Leber sehr groß, dick, aber glatt. Gallenblase klein, leer, mit Duodenum verwachsen. Fistel zwischen Mitte der Gallenblase und Duodenum. Trennung. Naht des Duodenum. Erst jetzt läßt sich der Choledochus freilegen. Er ist sehr erweitert (Duodenalumfang). Spaltung. Viel dicke, stinkende eitrige Galle fließt in die Tampons (ca. ¼ Liter). Mehrere Steine. Hepatikus frei. Im Choledochus dicht vor der Papille blumenkohlartiges Gewächs. Choledochoduodenostomia externa. Vorher Exzision der Gallenblase. Zwei Tampons. Dauer der Operation 5/4 Stunden. Gallenblase ist in der Mitte obliteriert, Fundus mit Duodenum verwachsen. Cystikus ist weit.

Verlauf: Bis zum Abend gut. Nachts 1 Uhr plötzlicher Kollaps. Alle Exzitantien ohne Erfolg. Tod am 23. IV. früh 2 Uhr.

Eine Revision der Wunde ergibt, daß die Tampons im Leberbett gut liegen, die Naht gehalten hat. Rechts von der Tamponade geronnenes und flüssiges Blut in der Bauchhöhle, aber nicht in der Menge, daß man dadurch den Tod erklären kann. Sektion der Brustorgane leider nicht gestattet. Der untere Teil des Choledochus war frei von dem gefühlten Gewächs; aber im Duodenum fand man ein großes Ulcus carcinomatosum mit

aufgeworfenen Rändern, das man durch den Choledochus hindurch palpiert hatte. Pankreas Kopf sehr infiltriert. Die mikroskopische Untersuchung durch Prof. Dietrich ergibt:

1. Die stark geschrumpfte Gallenblase zeigte eine schwierig verdickte Wand mit spärlicher, herdförmig verteilter Infiltration. Das Epithel war an keiner Stelle mehr erhalten, nur in einigen Luschkaschen Gängen, die tief in die Wand dringen, aber leer waren. Im Halsteil finden sich erhaltene Schleimdrüsen in geringer Zahl.

Der Fistelgang besteht aus schwierigem Gewebe mit geringer, chronisch-entzündlicher Infiltration, ohne Epithelauskleidung.

Diagnose: Alte, abgelauene Cholecystitis mit schwierig-narbiger Umwandlung der Gallenblase.

2. Präparat vom 23. IV. Zweimonatlicher Ikterus, Tumor der Papille? Drei Gewebstückchen.

a) Choledochus: Wand schwierig verdickt, Epithel verloren, spärliche Schleimdrüsen, in der Wand kleine chronisch-entzündliche Herde.

b) Pankreas: Drüsenparenchym schlecht erhalten, doch anscheinend ohne Veränderung.

c) Duodenum: Makroskopisch ein Ulcus mit derb-schwieligem Grund und teilweise etwas wellartig erhabenem Rand, und zwar anscheinend etwas oberhalb der Papille, soweit genaue Orientierung möglich.

Mikroskopisch fehlen die oberen Schleimhautschichten, der Grund des Ulcus wird von straffem, zum Teil aber jüngerem Bindegewebe gebildet und darin sind kleine Streifen und Nester von epithelialen Zellen eingelagert. Diese Zellen haben einen unbestimmten Typus und passen sich den engen Spalten des Bindegewebes an.

Es liegt danach ein Carcinoma scirrhosum duodeni vor, das anscheinend aber nicht direkt an der Papille, sondern neben oder über ihr seinen Ausgang hat.

Epikrise: Die Krankengeschichte sprach mehr für Cholangitis, der ganze Eindruck des Kranken war der eines Karzinoms. Die Fistel im Duodenum ließ sich nicht zur Anastomose benutzen; man mußte ein neues Duodenalloch machen. Hier wäre die Aspiration des Choledochusinhalts sehr zweckmäßig gewesen!

M. M., 30 J., Apotheker aus Roman (Rumänien). Aufgenommen: 11. I. 1913. Operation: 16. I. 1913. Cysto-gastrostomie unter Jonnescus Anästhesie. Entlassen: 18. I. 1913. †

Anamnese: Mitte Dezember 1911 Ikterus ohne Schmerzen. Der Ikterus nahm an Intensität zu. April 1912 in Karlsbad. Dort sehr heftiges Hautjucken. Stuhlgang etwas diarrhöisch.

Vor 14 Tagen zum erstenmal sehr heftige Schmerzen in der Lebergegend, die nach den Schultern ausstrahlten. Hielten 3—4 Tage an.

Patient wird von Dr. Blumenfeld-Karlsbad-Berlin hierher überwiesen.

Befund: Starker Ikterus. Leber sehr vergrößert. Gallenblase als großer Tumor sichtbar und fühlbar; im Urin viel Gallenfarbstoff, etwas Albumen. Aszites. Untersuchung der Fäzes und des Urins ergeben nichts für eine Beteiligung des Pankreas Sprechendes.

Diagnose: Tumorverschluß am Choledochus. (Ca?) Vitale Indikation.

Operation 16. I. 1913. Dr. Unger spritzt genau nach den Vorschriften Jonnescus zwischen erstem und zweitem Lumbalwinkel ein: Stovain 0,03 und Strychnin 0,002. Fünf Minuten später Beginn der Operation. Gallenblase sehr groß, in der Tiefe verwachsen. Geringer Aszites, Leber sehr gestaut. Punktion und Aspiration von großen Mengen eingedickter Galle. Am Choledochus harter Tumor; auch an der Oberfläche der Leber kleine Tumoren (einer wird zwecks mikroskopischer Analyse herausgeschnitten). Cysto-gastrostomie. Nach einer halben Stunde hört bereits die Anästhesie auf, Patient preßt und stöhnt derartig, daß man zur Äthernarkose greifen muß. Durchstichknopfnah der Bauchdecken.

Über den exzidierten Lebertumor schreibt Prof. Dietrich:

Etwas über erbsengroßer Knoten der Leber.

Mikroskopisch: Adenokarzinom mit hohem zylindrischem Epithel und Schleimproduktion. Dem Typus nach einem Gallengangskarzinom entsprechend.

Verlauf: Am Nachmittag des Operationstages ist der Verband stark von Blut getränkt. Intravenöse Einspritzung von 200 g 20%ige Traubenzuckerlösung. Blutung steht.

Am 17. I. Wohlbefinden. Temperatur normal.

Am 18. I. erneute Blutung. Wiederum Injektion von 20%iger Traubenzuckerlösung. Diesmal ohne Erfolg.

Tod am 18. I. 1913.

Die Sektion, durch Dr. Hans Kohn vorgenommen, ergibt Folgendes:

Abdomen: Bauchwand blutig infiltriert; in der freien Bauchhöhle ca. 1 Liter flüssigen und geronnenen Blutes; viel Coagula zwischen Leber und Zwerchfell bzw. Nierenlager bzw. Magen. Keine Quelle der Blutung auffindbar.

Gallenblase groß, mit Magen durch frische Anastomose verbunden, deren Nähte dichthalten, den Choledochus bis zum Pankreaskopf sondierbar, hier festen Widerstand.

Magen: etwas gallige Flüssigkeit. Duodenum: ca. 2 cm unterhalb des Pylorus ein zehnpfennigstückgroßes Ulcus mit etwas derben Rändern, im Fundus Pankreaskopf, mit dem die Geschwürsränder fest verwachsen. Pankreaskopf kleinapfelgroß, sehr derb, nach Durchschnitt Übergreifen der von der Duodenalschleimhaut ausgehenden Wucherung auf den Pankreaskopf deutlich sichtbar. Die Pankreaskopfschnittfläche derbfaserig, mit eingesprengten helleren, glasigen Nestern. Pankreasschwanz und -körper sehr schmal, dünn, wenig Drüsensubstanz aufweisend, Ausführungsgänge zystisch. Papilla duodeni bis zum Pankreaskopf sondierbar.

Leber dunkelgrün, durchsetzt von erbsengroßen und kleineren Knoten.

Milz klein, schlaff, Nieren blaß, sonst ohne Besonderheiten.

Lungen blaß, Herz desgleichen, sonst ohne Besonderheiten.

Diagnose: Carcinoma duodeni und Pankreatitis, Lebermetastasen. Gastrocystomie. Ikterus universalis. Große Blutung in die Bauchhöhle.

Epikrise: Nach einer Narkose kann man kein endgültiges Urteil über die Jonnescusche Methode fällen; aber ich habe einstweilen die Lust verloren und werde weitere Versuche anderen überlassen.

Es gibt Fälle, bei denen die cholämischen Blutungen weder durch Chlorcalcium, Pferdeserum, Gelatine und Traubenzuckerlösung zu stillen sind. Das beste Mittel gegen die Cholämie heißt: Früher operieren!

Es handelte sich um ein Duodenalkarzinom, welches auch den Pankreaskopf ergriffen hatte. Eine Unterscheidung eines solchen Karzinoms von dem des Choledochus oder der Papilla Vateri halte ich für unmöglich.

IV. Der primäre Krebs des Pankreaskopfes.

Im bisherigen ist das Wort „Pankreastumor“ öfters gefallen. Unter diesen Sammelbegriff rechne ich aber nicht nur die wirklichen Neoplasmen, die Karzinome, sondern auch die entzündlichen Tumoren, wie sie besonders bei der Pankreatitis chronica interstitialis im Kopf der Bauchspeicheldrüse vorkommen.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, alle diese von mir beobachteten Pankreastumoren, deren Hauptsymptom der Ikterus ist, tabellarisch zusammenzustellen, hatte auch bereits mit dieser Arbeit begonnen, sah aber bald ein, daß sie einen zu großen Umfang annehmen würde und unterließ sie deshalb. Man bedenke nur, daß ich bei mehr als 80 Pankreaskarzinomen operiert und die Pankreatitis chronica in ca. 450 Fällen beobachtet habe. Ich habe wegen Cholecystitis ca. 1000 mal und wegen Cholangitis ca. 600 mal operiert. Ich habe bei den auf die Gallenblase beschränkten Entzündungen in 15%, bei den auf den Ductus choledocho-hepaticus übergehenden Infektionen in ca. 50% das Pankreas erkrankt gefunden. Eichmeyer fand noch höhere Zahlen, nämlich 54% Pankreaskomplikationen bei der Cholangitis.

Deaver stellt an seinem Material fest, daß in 45% das Pankreas durch die begleitende infektiöse Cholelithiasis erkrankt. Meine Tabelle würde demnach neben 80 Karzinomen des Pankreas ca. 450 Fälle von Pankreatitis umfassen.

Ich glaube, daß die Zahl noch größer ist. Denn nach unseren jüngsten Aufzeichnungen, die ich an meinem 500 Fälle umfassenden Berliner Material gemacht habe, fand ich das Pankreas sogar in mehr als 60% erkrankt. Nun ist aber, worauf ich auch in meiner „Praxis“ hinwies, damit nicht gesagt, daß in allen Fällen eine „richtige“ Pankreatitis vorliegt. Es kann das Pankreas sehr hart sein, und die Exzision eines Stückchens ergibt das Fehlen einer Parenchymerkrankung. Vergrößerung und zunehmende Härte des Pankreas ist nicht immer eine Pankreatitis. Ich nehme an, daß hier nur Lymphadenitis pancreatica vorliegt (Franke, Arnsperger), eine einfache Drüsenschwellung, die beim Erlöschen des cholecystitischen Prozesses ebenso rasch zurückgeht, wie sie gekommen ist. Immerhin konnte ich in ca. der Hälfte meiner Operationen eine Schwellung und Vergrößerung des Pankreas beobachten und damit das häufige gleichzeitige Erkranken der Bauchspeicheldrüse nach den Infektionen der Gallenwege feststellen.

Ca. 530 Fälle aber tabellarisch zu verarbeiten, ist eine unnütze Arbeit: denn solche Tabellen werden nicht studiert.

Übrigens gehören ja die Pankreastumoren, da sie außerhalb des Gallensystems liegen, auch gar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten der Gallenwege, ich habe sie auch nur mit Rücksicht auf die Diagnostik in meiner Arbeit mit aufgenommen, weil ich untersuchen will, ob es möglich ist, die Pankreaskopftumoren von denen des unteren Choledochusendes und der Papilla Vateri zu unterscheiden und ob sich weiterhin eine differentielle Diagnose zwischen chronischer Pankreatitis, die so oft erst Folge der Gallenwege-Infektion ist, und Pankreaskopfkarcinom durchführen läßt.

Die Diagnose der Pankreatitis chronica kann wie jede chronische Entzündung eines Bauchorganes sehr leicht und sehr schwer sein, je nachdem, ob sie von Komplikationen, wie Cholangitis calculosa frei ist oder nicht. Beherrscht das Empyem der Gallenblase das Bild, so tritt die Pankreatitis sehr zurück. Wir diagnostizieren die Gallenblasenaffektion und finden die Veränderungen des Pankreas erst während der Operation.

Handelt es sich um eine „reine“ Pankreatitis, so verläuft diese zunächst, solange der Abfluß des Pankreassekrets gut vonstatten geht, ohne erhebliche Beschwerden. Nur gelegentliches leises Magendrücken, Appetitlosigkeit, manchmal Erbrechen mahnen daran, daß etwas im Oberbauch nicht in Ordnung ist. Die Beschwerden sind die einer Magenverstimmung oder der Appendicitis larvata oder einer leichten Gallenentzündung.

Allmählich, aber auch manchmal plötzlich tritt Ikterus auf. Der Stuhlgang wird grau, der Urin dunkel. Nebenher stellen sich Schmerzen ein, die bald kolikartig, bald dumpf und bohrend so wenig charakteristisch sind, daß wir sie für die Diagnose Pankreatitis kaum verwerten können. Auch der Ikterus ist bald schwach, bald stark, bald wechselnd, bald beständig und immer zunehmend, so daß wir aus seiner Art die Diagnose auf Pankreatitis nicht stellen können. Besichtigt man aber die Fäzes, so findet man diese sehr massenhaft und von einer dünnen Fettschicht überzogen. Durch eine mikroskopische Untersuchung wird man unverdaute Muskelfasern, d. h. eine hochgradige Störung der Fleischverdauung nachweisen.

Diese makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Stuhlganges gibt uns bessere Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Pankreas, wie die

Schmidtsche Kernprobe, die Cammidge-Reaktion, die Sahlische Glutoidkapselmethode, der Trypsin- und Diastasennachweis und die Methode nach Boldireff-Volhard.

Ich habe in der letzten Zeit keine dieser Proben mehr zur Anwendung gebracht und mich bei der Diagnose auf die Anamnese, die Palpation und die makro- und mikroskopische Untersuchung der Fäzes beschränkt.

Prof. Wohlgemuth, gewiß ein zuverlässiger Untersucher, schrieb mir oft: Die Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung und dabei fühlte ich vor und bei der Operation das Pankreas wie einen harten Steintumor. Besonders für die Unterscheidung, ob Pankreaskarzinom oder Pankreatitis, lassen fast alle Untersuchungsmethoden völlig in Stich. Das wird der Fall sein, solange eben noch Pankreassekret aus dem Ductus pancreaticus abfließt; erst bei völliger Verlegung der Papilla Vateri kann der Ausfall der Pankreasfunktionen nachgewiesen werden. Aber eine solche völlige Verlegung scheint nur ganz selten vorzukommen.

Nachdem bereits Guleke in diesen Ergebnissen die Diagnostik der akuten und chronischen Pankreatitis ausführlich besprochen hat, kann es nicht meine Aufgabe sein, in dieses Thema nochmals ausführlich einzutreten, ich möchte aber nicht verfehlen wenigstens einige Bemerkungen zur differentiellen Diagnose der Pankreatitis chronica und des Pankreaskarzinoms zu machen.

Ich halte diese für außerordentlich schwer. Die Gallenblase kann bei beiden Affektionen groß sein, die Abmagerung hier wie dort bedeutende Grade erreichen und selbst der knollige, steinharte Tumor, der bei längerem Bestehen der Krankheit in der Mittellinie zu tasten ist, läßt eine Unterscheidung nicht zu. Selbst der Aszites ist nicht immer karzinöser Natur, sondern kann bei der Einengung der Pfortader durch den entzündlichen Prozeß der Pankreatitis auftreten.

Ich muß offen bekennen, daß wenigstens in den Anfängen der Erkrankung es mir nicht gelang, die beiden in Betracht kommenden Affektionen zu unterscheiden und ich habe manchen Fall für ein Karzinom gehalten, was nur das Produkt einer Entzündung war — und umgekehrt.

Mayo-Robson, der in dieser Frage eine große Erfahrung besitzt, hat jüngst in einer Arbeit („Über die chirurgische Behandlung gewisser Formen von Ikterus.“ Wiener med. Wochenschr. 1913, Nr. 33) das Wort genommen und glaubt eine differentielle Diagnose stellen zu können.

Von den Lymphdrüsen im kleinen Netz sagt Mayo-Robson, daß sie bei Pankreatitis weich und zerstreut, beim Karzinom hart und manchmal infiltrierend seien. Adhäsionen sollen meist bei chronischer Pankreatitis zu finden sein, während sie beim Karzinom gewöhnlich fehlen. Dem Nachweis von Stercobilin mißt Mayo-Robson eine große Bedeutung zu. „Unter 25 Fällen von malignem Tumor seiner Statistik gaben 22 keine Stercobilinreaktion, in zwei fanden sich bloß Spuren und nur einmal war die Reaktion deutlich ausgesprochen. In 18 Fällen von chronischer Pankreatitis mit Ikterus und Verschuß des Choledochus war die Stercobilinreaktion 12 mal deutlich ausgesprochen, sechsmal fanden sich schwache Spuren. Bei acht Fällen von Choledochussteinen mit Ikterus, aber ohne Pankreasaffektion, fand sich Stercobilin fünfmal in beträchtlichen Mengen, dreimal in geringen Mengen.“

Mayo-Robson gibt weiter an, daß die Schwellung des Pankreas bei Karzinom uneben und knotig, bei interstitieller Pankreatitis hingegen gelappt und glatter, obwohl mitunter auch hart sei; es fehlen die vergrößerten Lymphdrüsen oder, wenn sie vorhanden sind, so stehen sie zerstreut und nicht in Paketen.

Ich kann Mayo-Robson in vielen Punkten nicht recht geben.

Nach meiner Meinung läßt sich die chronische Pankreatitis vom Pankreaskarzinom nur bei den weit vorgeschrittenen Krebserkrankungen unterscheiden, also erst dann, wenn eine Operation nicht mehr ausführbar ist. Denn im Anfang des Karzinoms fehlen die Drüsen, der Pankreaskopf kann bei der Pankreatitis ebenso hart, ja härter sein, wie beim Krebs; die Galle tritt ungehindert in den Darm ein, wenn der Ductus choledochus durch den Krebsknoten noch nicht völlig verlegt ist, Adhäsionen finden sich auch beim Karzinom oft genug.

Am Anfang ist also eine Trennung der interstitiellen Pankreatitis vom Karzinom meist unmöglich; und gerade im Anfang des Pankreaskrebses wäre eine Erkennung der Natur der Schwellung von Wichtigkeit. Denn während wir bei einfacher interstitieller Pankreatitis mit der Anastomosenoperation bzw. der Hepatikusdrainage auskommen, können wir uns beim Krebs nicht mit solchen palliativen Operationen begnügen, sondern müssen die Radikaloperation anstreben. Verlassen wir uns auf die Mayo-Robsonschen Zeichen, so würden wir manchen Pankreaskopf resezieren, der gar nicht krebsig ist und statt der ungefährlichen Anastomosenoperation eine höchst gefährliche Exzision vornehmen. Wir würden manchen Kranken opfern, der bei der Cystogastrostomie noch lange am Leben geblieben wäre.

Ich glaube mir mit der Zeit eine große Übung in der Beurteilung der hinter dem Duodenum fühlbaren „Resistenzen“ erworben zu haben. Ich fühle seit meiner 900. Operation jedes Pankreas an, schon um beurteilen zu lernen, wie sich gesundes Pankreas anfühlt. Aber um das Pankreaskarzinom sicher von der Pankreatitis unterscheiden zu können, dazu scheinen mehr wie 1300 Abtastungen, die ich bisher vorgenommen habe, nicht zu genügen.

Man fühlt, worauf ich schon oben hinwies, oft in einem fast normalen Pankreaskopf einen harten Knoten, nimmt ein Karzinom an und der weitere Verlauf zeigt, daß nur ein „entzündlicher“ Knoten vorliegt.

Man findet den Pankreaskopf in toto steinhart, höckerig und derb, daneben Drüsen: und doch ist es nur ein interstitieller Entzündungsprozeß.

Man fühlt das ganze Pankreas vom Kopf bis zum Schwanz induriert, und da die Drüsen fehlen, nimmt man eine Pankreaszirrhose an. Diese liegt auch vor, aber im Kopf steckt ein Karzinom.

Man mag mir sagen, was man will: in den meisten Fällen ist die Unterscheidung, ob Karzinom oder Entzündung, unmöglich, auch wenn man zehnmal hinfühlt, die Drüse freilegt und besichtigt.

Nur die Exzision mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung kann eine Entscheidung bringen. Aber eine solche Probeexzision in allen Fällen auszuführen, wäre ein etwas übertriebenes Verfahren.

Mayo-Robson hat auch nicht recht, wenn er sagt, daß, sobald Ikterus beim Choledochuskarzinom auftritt, dieser andauernd besteht, ohne in seiner Intensität zu wechseln.

Manchmal ist das Gegenteil der Fall. Auch kann ich ihm nicht beistimmen, wenn er behauptet, daß bei zweifellosem Pankreaskrebs die Anastomosenoperation nur für wenige Monate nützt. Ich habe mehrere Fälle operiert, bei denen ein Überleben um 2—3 Jahre beobachtet wurde und dann durch die Sektion das im Pankreaskopf entstandene Karzinom festgestellt wurde. Oder sollte es sich zur Zeit der Operation nur um eine interstitielle Pankreatitis gehandelt haben, die den Boden zu einem Karzinom schuf?

Darin gebe ich aber Mayo-Robson recht, daß die Erfolge der Anastomosenoperation bei gutartigen Verschlüssen viel besser sind, wie die bei bösartigen Obstruktionen.

Mayo-Robsons Erfahrungen über die Cholecystenterostomie beziehen sich, wie aus seiner jüngsten Arbeit über die chirurgische Behandlung gewisser Formen von Ikterus hervorgeht, auf 64 Operationen, von denen manche in verzweifelten Stadien, bei schwerem, bereits lange dauerndem Ikterus vorgenommen worden sind. Bei 49 Patienten handelte es sich um gutartige Fälle, hauptsächlich um interstitielle Pankreatitis, einfach oder kompliziert, davon kamen 47 zur Ausheilung, so daß die Mortalität 4% betrug. In einem der beiden letal verlaufenen Fälle handelt es sich um eine Zirrhose und es kam einige Tage nach der Operation zu akuten Hämorrhagien und Apoplexie. Der Tod trat unter komatösen Erscheinungen ein. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine bejahrte Dame, bei der fünf Wochen nach Verheilung der Wunde plötzlich, anscheinend bei bestem Wohlbefinden, Harnverhaltung auftrat.

Bei der Operation maligner Fälle zeigt sich ein ganz anderes Bild, denn von 15 Operierten kamen nur sieben durch. Robsons persönliche Erfahrung zeigt daher, daß die Cholecystenterostomie eine recht sichere und überaus zufriedenstellende Methode darstellt, die einfache mechanische Obstruktion des Choledochus zu behandeln. Doch kann die Operation nur in wenigen Ausnahmefällen von Nutzen sein, wenn es sich um ein bösartiges Grundleiden handelt.

Robson hat eine große Zahl von Kranken mit chronischem Ikterus gesehen, bei denen die interne Behandlung im Stiche ließ und die sicherlich nur durch die Operation am Leben erhalten worden sind. Darum hält sich Robson für berechtigt, die Forderung aufzustellen, daß erstens auf die Stellung der Diagnose mehr Mühe verwendet werde als bisher, um auch schwierige Probleme der Diagnose nach Tunlichkeit zu lösen. Ferner aber, daß zur Operation geschritten werde, sobald die sichere Diagnose eines mechanischen Hindernisses gestellt wurde, gegen das sich eine interne, und zwar nicht allzulange durchgeführte Behandlung als nutzlos erwiesen hat. Man darf in derartigen Fällen nicht warten, bis schwere Veränderungen des Blutes eingetreten sind und der Kranke bereits soweit herabgekommen ist, daß selbst eine Probelaparotomie riskiert erscheint.

Robson zieht die Anastomose der Gallenblase mit dem Darm der mit dem Magen vor, während ich umgekehrt die Cysto-gastrostomie für die beste Methode halte. Im übrigen bin ich mit ihm, was die Diagnose des chronischen Ikterus und die dabei bald vorzunehmende Operation anlangt, völlig einverstanden.

Man soll bei einem Ikterus, der immer mehr zunimmt und mit einer deutlichen Vergrößerung der Gallenblase einhergeht, ohne Koliken, Fieber und

Schüttelfröste verläuft, an einen Tumorverschluß denken und dringend — ca. 6—8 Wochen nach Beginn des Ikterus — zur Operation raten.

Ein Palpationsbefund am Pankreas ist um diese Zeit meist nicht zu erheben. Nur in Ausnahmefällen ist ein Gallenblasentumor nicht zu tasten, besonders dann nicht, wenn die darüberliegende Leber seinen Nachweis verhindert. Aber durch die bimanuelle Untersuchung gelingt es in solchen Fällen manchmal doch noch, die Gallenblase zu fühlen.

Kommt aber ein Kranker später wie 6—8 Wochen nach Beginn des Ikterus in meine Behandlung und kann ich bei ihm harte, feste, knollige Tumoren in der Mittellinie oberhalb des Nabels fühlen, die ich vom Pankreas und besonders von der Leber ausgehend auffassen muß, ist die Virchow-Troisierdrüse hart und deutlich Aszites nachweisbar, der Kräftezustand sehr elend und die Herztätigkeit sehr schwach, so schlage ich vor, mit der bisherigen Therapie fortzufahren. Ich bin froh, wenn der Kranke gar nicht von der Operation anfängt oder, wenn das Wort „Operation“ fällt, nichts davon wissen will.

Wenn er aber auf der Operation besteht, „weil er so nicht weiter leben kann oder will“, so operiere ich doch. Die Gründe dafür habe ich in meiner „Praxis“ Bd. 1, S. 327 auseinandergesetzt und verweise auf das dort Gesagte.

Sehr oft wird aber die gestaute Gallenblase nicht getastet und die Diagnose auf ein inoperables Pyloruskarzinom oder auf Lebermetastasen gestellt, wo nur eine chronische Pankreatitis vorliegt. Die Operation wird abgelehnt und der Kranke geht zugrunde. — Ich habe in solchen Fällen immer operiert und durch eine Anastomose nicht nur eine Beseitigung des Ikterus, sondern auch manchmal eine Heilung herbeigeführt. Hier lag eben kein Karzinom, sondern nur eine interstitielle Pankreatitis vor. Auf die Kachexie soll man sich nicht allein verlassen, die kann bei beiden Krankheiten gleich groß sein.

Zweifellos wird beim chronischen Ikterus nicht nur von Internen, sondern auch von Chirurgen die Indikation zur Operation viel zu selten gestellt: die meisten Kranken kommen viel zu spät zur Operation.

Ich gebe zu, daß die Kranken daran häufig selbst schuld sind, weil der Ikterus schmerzlos verläuft. Es wäre viel besser, wenn auch der Tumorverschluß mit heftigen Schmerzen einherginge. Aber echte Koliken kommen selten vor und die geringen Magenbeschwerden werden gern in Kauf genommen.

Der Ikterus wird auf einen Katarrh des Duodenum geschoben und wenn nicht das entsetzliche Hautjucken und die dauernde Übelkeit wäre, wegen der gelben Farbe ließ sich niemand operieren.

Manche fühlen ihre große Gallenblase, aber die „geniert“ nicht, weil sie meist nicht schmerzhaft ist.

So wird die Operation meist erst dann vorgenommen, wenn es zu spät ist, d. h. Cholämie und hepatische Intoxikation sich geltend machen.

Es wird keinem Arzt einfallen, bei einem 60jährigen Manne bei Beginn eines schmerzlosen Ikterus zur Operation zu raten; wenn aber der Ikterus zunimmt, eine große Gallenblase zu tasten ist und Kräfteverfall eintritt, so soll 6—8 Wochen nach Beginn des Leidens der Chirurg um Hilfe angegangen werden.

In den ersten sechs Wochen hat der Interne genug Zeit und Gelegenheit, durch Bettruhe, heiße Umschläge, Diät, Magenspülungen, Klysmen von Olivenöl, Karlsbader Wasser den Ikterus zu bekämpfen.

Dabei soll er — und das wird aber meist versäumt — den Kranken darauf aufmerksam machen, daß der angenommene katarrhalische Ikterus auch auf einer Verlegung des Gallenganges beruhen kann, die nur auf operativem Wege beseitigt werden kann.

Es ist ganz verkehrt, wenn der Arzt dem Kranken gewissermaßen die Pistole auf die Brust setzt und nach sechs Wochen plötzlich sagt: „Jetzt muß sofort operiert werden!“ Der Kranke muß auf die Operation allmählich mit der gehörigen Zartheit vorbereitet werden. Der Arzt muß sich immer vorsichtig ausdrücken, damit er, wenn wirklich der Ikterus auch von allein schwinden sollte, ihm nicht der unberechtigte Vorwurf des Furor operativus gemacht wird. Ich kann die Schwierigkeiten in solchen prognostisch schwer zu beurteilenden Fällen von Ikterus sehr wohl beurteilen und weiß, daß mancher Kranke seinen Arzt „kündigte“, weil dieser zu früh zur Operation riet. Aber häufiger ist es sicher, daß viele Kranke zugrunde gehen, weil der Arzt sie nicht rechtzeitig genug auf die schwere Form seines Ikterus aufmerksam gemacht hat.

Das liegt sehr oft daran, daß viele Ärzte erst dann zur Operation raten, wenn sie etwas „fühlen“. Wie oft höre ich die Entschuldigung: „Ich habe nicht zur Operation geraten, da ich nichts gefühlt habe.“ Dieser Standpunkt ist ganz verkehrt. Beim großen Hydrops non infectiosus, der einen Stillstand und oft einen Abschluß der Cholelithiasis bedeutet, brauchen wir nicht zu operieren, beim Empyem in versteckter, geschrumpfter Gallenblase müssen wir zum Messer greifen. Ist schon der negative Befund bei der Cholecystitis und Cholangitis absolut keine Kontraindikation zur Operation, so kann man bei Pankreasaffektionen die Notwendigkeit der Operation fast niemals von einem positiven Untersuchungsbefund abhängig machen. Meist fühlen wir sowohl bei akuter wie chronischer Pankreatitis weiter nichts wie eine „Resistenz“. Mit dieser können wir nicht viel anfangen. Der wurstförmige quer-gestellte Tumor bei akuter Pankreasnekrose wird in Lehrbüchern ebenso oft erwähnt, als er am Untersuchungstisch nicht angetroffen wird.

Die versteckte Lage des Pankreas macht uns das Organ nur dann der Palpation zugänglich, wenn der Kranke sehr mager und der Pankreastumor schon sehr groß ist. Eine Magenaufblähung kann uns klar machen, daß der gefühlte Tumor hinter dem Magen liegt. Die Bestimmung der Magen-funktionen und eine Röntgenuntersuchung kann die Diagnose klären. Über die Untersuchung der Fäzes habe ich bereits das Notwendige gesagt, auch über die Unterscheidung der Pankreatitis vom katarrhalischen Ikterus. Am häufigsten verfährt die Kachexie und der Befund eines höckerigen Tumors in der Mittellinie oberhalb des Nabels zur Diagnose: Pyloruskarzinom. Auch beim Pyloruskarzinom kann, wenn sich dieses duodenalwärts ausbreitet und die Papilla duodeni ergreift, ein starker Ikterus entstehen und eine große, prall-gefüllte Gallenblase getastet werden. Aber diese Art der Ausbreitung eines Pyloruskarzinoms ist selten. Starker Ikterus und ausgedehnte Gallenblase sind gewissermaßen pathognomische Zeichen für einen Tumorverschluß durch Pankreaskarzinom oder chronische Pankreatitis. Auch Karzinome des Colon transversum, Tumoren des großen Netzes sind mit Pankreastumoren verwechselt worden. Bei genauer Berücksichtigung der Anamnese macht eine differentielle Diagnose meist keine erhebliche Schwierigkeiten.

Hiermit will ich meine Betrachtungen über den Tumorverschluß des Choledochus schließen und noch hinzufügen, daß Tumoren von außen (Aneurysma der Art. hep., tuberkulöse, syphilitische und aktinomykotische Drüsen, Echinokokken usw.) den Choledochus komprimieren können.

Auch Narbenverschlüsse an der Papilla Vateri durch ein in Heilung begriffenes Ulcus duodeni sind beobachtet worden.

Moynihan, Mayo-Robson, Svensson, Troitzki, Perry und Shaw, Marchiafava, Duplant, Packard berichten über solche seltene Vorkommnisse (siehe Literatur bei Melchior, Das Ulcus duodeni, Bd. 2 dieser Ergebnisse). Einen Verschluß des Ductus pancreaticus mit nachfolgender Atrophie des Pankreas sah ich einmal. Auch Nothnagel, Letulle, Mayo-Robson haben derartige Beobachtungen gemacht.

Solche Narbenverschlüsse der Papille lassen sich von den Tumorverschlüssen kaum unterscheiden. Cholämie (Troitzki), Cholangitis, Platzen der übermäßig ausgedehnten Gallenblase (Herzfelder) sind als Folgezustände derartiger Verschlüsse festgestellt worden.

V. Einige Bemerkungen zur Operationstechnik bei den Neubildungen der Gallenwege.

Zum Schluß seien mir noch einige Bemerkungen über die Ausführung einer Operation wegen bösartiger Tumoren der Gallenwege gestattet.

Besteht kein Ikterus, wie bei den Adenomen der Gallenblase, so unterscheiden sich die Vorbereitungen nicht von denen, wie sie bei jeder Laparotomie getroffen werden: Abführen, Baden, Entleerung des Magens.

Besteht starker Ikterus, so müssen die Vorbereitungen besonders darauf hinausgehen, den Gefahren der Blutung zu begegnen.

Ich gebe den Kranken fünf Tage lang dreimal täglich 3 g Chlorcalcium und injiziere 12 Stunden vor der Operation 20 ccm Pferdeserum subkutan. Man mag der Wirkung derartiger, eine bessere Blutgerinnung herbeiführender Maßnahmen noch so ablehnend gegenüberstehen und sie als „gänzlich unnütz“ hinstellen, solange diese Mittel nicht schaden, wende ich sie an.

Ich habe in recht vielen Fällen — allerdings handelte es sich meist um Steinfälle mit Cholangitis — den Eindruck gewonnen, daß man mit Pferdeserum und Chlorcalcium (auch 20% Traubenzuckerlösung wurde angewandt!) eine raschere Blutgerinnung erzielt. Doch gebe ich zu, daß bei Melasikterus, der auf einem Karzinom beruht, die Blutung meist gänzlich unbeeinflusst bleibt. Hier hilft eben nur eins: eine frühzeitigere Operation.

Van Lier und Werner Schultz glauben nicht an die Wirkung des Chlorcalcium als Blutstillungsmittel.

Andere (Unger) loben die Gelatine, die ich ebenfalls oft per os und subkutan angewandt habe (Präparat von Merck).

W. Meyer spritzte innerhalb 1—2 Tagen 150 ccm (in Dosen von 30 ccm) menschliches Blutserum ein. Auch Tórek und Tilton sahen damit gute Erfolge.

Schloßmann empfiehlt als Blutgerinnungsapparat den von Bürker. Er konnte feststellen, daß bei einer Verlängerung der Gerinnungszeit um ein Drittel des Normalen

die allgemeine Operationsprognose für den Kranken schon recht bedenklich gestellt werden muß. „Gewöhnlich sind dann schon Herzmuskelentartungen und stark verminderte allgemeine Widerstandskraft vorhanden. Bei einer Gerinnungsverzögerung über die Hälfte des Normalen tritt zu dieser schlechten Allgemeinprognose noch die Gefahr cholämischer Nachblutungen im Operationsgebiet in bedrohlichster Weise hinzu.“

Unger hält auf Grund seiner mit Bettmann ausgeführten Versuche von Gelatine und Pferdeserum nicht viel, hat aber festgestellt, daß die Blutgerinnung um 3—4 Minuten eher eintritt, wenn er 20—30 ccm einer 20⁰/₀igen Traubenzuckerlösung intravenös injizierte (Stühmer).

Wie Schloëßmann, so legt auch Kunika großes Gewicht auf Blutgerinnungsbestimmungen bei chronischem Ikterus. Doch gehen zurzeit die Ansichten über den Wert derartiger Untersuchungen noch sehr auseinander (Tuffier, Depage, Keen).

Immerhin sollten sie fleißig vorgenommen werden; denn es hat doch keinen Zweck, Fälle, die unter allen Umständen, d. h. mit und ohne Operation verloren sind, noch zu operieren. Es wäre freudig zu begrüßen, wenn wir durch die Bestimmung der Blutgerinnungsdauer in dieser Frage etwas vorwärts kämen.

Jedenfalls ist die größte Gefahr der Operation bei chronischem Ikterus die Blutung. Diese kommt aber gewöhnlich nicht schon bei der Operation, sondern nach derselben, manchmal erst nach 8—10 Tagen. Oft genug ist es mir noch gelungen, durch Magenspülungen, subkutane Injektion von Gelatine und intravenöser 20⁰/₀iger Traubenzuckerlösung die Blutung zu stillen (vielleicht wäre sie auch spontan zum Stillstand gekommen!).

Im folgenden Falle trat die Blutung schon bei der Operation so heftig auf, daß ich die Prognose sehr schlecht stellen mußte. Es blutete, nachdem die Gallenblase entleert war und der Außendruck nachgelassen hatte, aus der Schleimhaut. Jede gelöste Adhäsion blutete unaufhörlich trotz Abbindungen und Umstechungen, so daß ich schließlich, was ich bei der Cysto-gastrostomie im Interesse der Naht gern vermeide, zur reichlichen Tamponade meine Zuflucht nehmen mußte.

Der Tod trat bereits nach 24 Stunden an innerer Blutung ein.

F. H., 51 J., Bergsteiger aus Gersun (Rußland). Aufgenommen: 16. II. 1913. Operation: 20. II. 1913. Cysto-gastrostomie mit Tamponade. Entlassen: 21. II. 1913. †.

Anamnese: Vor drei Monaten Druckgefühl im Abdomen. 10 Tage später Ikterus. Nach wenigen Tagen bohrende Schmerzen, vor allem des Nachts, etwa 10 Tage lang, gleichzeitig heftiges Hautjucken. Anfang Dezember vier Tage und Nächte mehr kolikartige, sehr intensive Anfälle, die nach dem Rücken ausstrahlten. Danach Abgang von Steinen. Täglich 4—5 mal Stuhlgang.

Fieber bestand nie. Kein Erbrechen.

Befund: Leber beträchtlich vergrößert, bis dreifingerbreit unterhalb des Nabels stehend, sehr hart. Im Urin viel Gallenfarbstoff, kein Urobilin. Gallenblase nur undeutlich tastbar.

Diagnose: Biliäre Zirrhose (vielleicht Stein im Choledochus).

Vitale Indikation.

Operation 20. II. 1913. Leber sehr groß, hart, kein Aszites. Großer Tumor der Gallenblase, aber von Lebergewebe bedeckt. Verwachsungen wurden nach Unterbindungen gelöst. Allenthalben sehr starke Parenchymlutungen. Aspiration des Gallenblaseninhalts, der zunächst wenig gefärbt ist (Hydrops des Gallensystems), zuletzt eine starke, blutige Beimischung zeigt. Keine Steine. Pankreaskopf sehr verdickt, groß wie ein Kindskopf. Cysto-gastrostomie. Dabei blutet die Gallenblasenschleimhaut stark. Netz auf die Naht.

Da es in der Tiefe, da wo die Verwachsungen zwischen Gallenblasenhals und Duodenum gelöst sind, immer noch stark blutet, werden zwei Tampons hier eingelegt und einige Zentimeter entfernt von der Anastomosennaht herausgeführt. Durchstichknopfnah der Bauchdecken. Dauer der Operation 40 Minuten.

Verlauf: Am ersten Tag gut.

21. II. 1913. Puls klein, starke Atemnot, große Blässe. Zeichen der inneren Blutung. Tod gegen Mittag.

Die Sektion durch Dr. Hans Kohn ergibt folgendes:

Status post cystogastrostomiam. .

Karzinom des Pankreaskopfes. Metastasen in der Leber. Hochgradige Blutung in den Magen, die Gallenblase und Gallenblasenwand, und geringeren Grades in die Umgebung der Operationsstelle. Chronischer Milztumor. Parenchymatöse Nephritis geringeren Grades. — Atherosklerose der Aorta.

Stücke der Leber und des Pankreas wurden von Prof. Dietrich untersucht, der folgendes berichtete:

1. Leber: Erbsengroßer Tumorknoten. Mikroskopisch: Karzinom von drüsigem Typus mit zylindrischem bis kubischem Epithel. Keine charakteristischen Eigentümlichkeiten. Lebergewebe mit Gallenstauung bis in die Gallenkapillaren.

2. Pankreas: Drüsenläppchen wohl erhalten, interstitielles Gewebe stark verbreitert; in diesem Nester und Züge von drüsigem Karzinom, das die Drüsenläppchen umspinnt, stellenweise auch zwischen die Bläschen eindringt.

Epikrise: Die Gallenblase, obgleich sehr groß, war nicht zu fühlen. Weil es in der Tiefe stark blutete, wurde tamponiert. Die Parenchymlutung war sehr stark trotz Chlorcalcium und Pferdeserum.

Wie die Sektion ergab, handelte es sich um ein primäres Pankreaskarzinom.

Haben die Kranken fünf Tage lang Chlorcalcium eingenommen und eine Pferdeseruminjektion erhalten, so wird ihnen schließlich noch 12 Stunden vor der Operation der Magen gründlich ausgespült. Denn da wir meist den Magen mit der Gallenblase in Verbindung bringen, muß dieser möglichst leer sein.

Für die Operation Ikterischer stelle ich folgende Thesen auf, die ich hier aber nicht näher begründen will, da das bereits anderweitig geschah (siehe meine „Praxis“).

1. Ikterische sollen nicht mit Chloroform, sondern mit Äther narkotisiert werden.

2. Jede Blutung aus den Bauchdecken und den Netzverwachsungen muß sorgfältig gestillt werden.

3. Der Bauchwandschnitt muß groß sein, damit sich der Operateur rasch orientieren kann.

4. Die Operation muß möglichst schnell zu Ende geführt werden. Die Adhäsionen lasse man möglichst in Ruhe und löse sie nur dann, wenn man nicht sicher ist, ob ein Stein- oder Tumorverschluß vorliegt.

Auf die spezielle Technik der Anastomosenoperation und der Radikaloperation (Resektion des Ductus choledochus und der Papilla Vateri) kann ich hier aus Raumangel nicht näher eingehen und verweise den Leser auf meine „Praxis“.

Selbstverständlich ist in jedem Falle die Radikaloperation der Palliativoperation vorzuziehen. Aber dazu gehört, daß der Kranke rechtzeitig chirurgische Hilfe aufsucht, was bisher selten geschieht.

Von den Anastomosenoperationen ist die Anastomose zwischen Gallenblase und Magen die beste, weil sie technisch am leichtesten ist und am seltensten Veranlassung zu hochsteigender Infektion gibt. Ich habe sie bisher 62 mal ausgeführt.

Ich habe in den letzten Monaten, dem Vorschlage Sasses folgend, einige Male an die Stelle der Hepatikusdrainage die Choledocho-Duodenostomie gesetzt mit dem Erfolge, daß ich zweimal einen tödlichen Ausgang infolge ascendierender Infektion hatte.

Will man eine Radikaloperation eines Gallengangskarzinoms durchführen, so muß zunächst der Ikterus beseitigt und die nötige Radikaloperation in einer zweiten Sitzung vorgenommen werden. Nur in Ausnahmefällen (beim gutartigen Adenom der Papilla Vateri ohne Ikterus und bei kleinen Karzinomen am Choledochus) mag man sofort radikal operieren.

Mit der Schichtnaht der Bauchdecken halte man sich nicht auf, sondern wende die einfache Durchstichknopfnah an.

Während der Nachbehandlung ist den Blutungen in den Magen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden und von der Magensonde fleißig Gebrauch zu machen. Die Operierten müssen bald hochsitzen, da derartig geschwächte Menschen sehr zu Pneumonien neigen. Die nicht selten auftretende Anurie bekämpfe man mit einem Aderlaß und der intravenösen Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. —

Ich habe in dieser Arbeit über neun gutartige Neubildungen der Gallenwege mit acht Heilungen berichtet. Der eine Todesfall ist nicht auf die Polypenexzision, sondern auf eine schon vor der Operation bestehende schwere Cholangitis zurückzuführen.

Von bösartigen Neubildungen der Gallenwege stellte ich zusammen 1 Karzinom des Ductus cysticus, 39 Karzinome der Gallenblase, 9 Karzinome des Ductus hepaticus, 19 des Ductus choledochus (mit einer Heilung bis auf 2¹/₄ Jahre), 3 Karzinome der Papilla Vateri, 3 Karzinome des Duodenum — die letzten 6 ohne Heilung.

Also in Summa 83 Neubildungen der Gallenwege. Von den bösartigen 74 wurde nur ein Kranker geheilt = 1,4⁰/₀.

Und das war ein Zufallserfolg genau wie jener, den ich bei einer Exzision seine kleinen Leberkrebses hatte.

Auch sonst, wenn ich die Erfolge anderer Chirurgen betrachte, kann ich nur über die allertraurigsten Resultate berichten.

Körte, Kümmell, Tedenat, Löbker, Payr, Mayo-Robson, William, Mayo haben einige Fälle von Karzinom der Gallenblase dauernd geheilt, aber meist waren es Zufallsheilungen. Denn man operierte nicht wegen eines Karzinoms, sondern wegen eines Empyems und fand per Zufall die im Entstehen begriffene Krebsbildung.

Beim Karzinom des Choledochus sieht es noch schlechter aus. Ich hatte das Glück, zweimal Gallenblase samt Choledochus und Hepatikus wegen eines Karzinoms am Zusammenfluß von Cystikus und Hepatikus relativ rechtzeitig zu operieren. Der erste Operierte lebte über zwei Jahre und kann vielleicht als einzige Heilung gelten. Sein Tod erfolgte nach zwei Jahren an einem Leberabszeß. War eine Striktur an der Nahtstelle entstanden? War diese entzündlicher oder karzinomatöser Natur? Eine Sektion wurde von den behandelnden Ärzten leider nicht vorgenommen und so kann ich etwas Sicheres nicht aussagen. Aber Aschoff-Freiburg i. Br. hatte die Diagnose: Karzinom durch das Mikroskop bestätigt und der Mann ist mehr wie zwei Jahre nach der Operation gesund gewesen.

Beim Karzinom der Papille ist auch nur eine sichere Heilung bekannt, der Fall Körtes.

Kann man bei diesen geradezu miserablen Erfolgen es dem praktischen Arzt verargen, wenn er nicht zur Operation rät?

Und doch sollen wir stets operieren, wenn der Ikterus auf einen Tumorverschluß am Ductus choledochus hinweist.

Denn 1. ist jeder Mensch mit einem Karzinom verloren. Nur die Operation kann ihm helfen. Wenn von 31 Radikaloperationen bisher nur ein einziger gerettet wurde, so ist Aussicht vorhanden, daß von 100 drei durch die Operation gesund werden. Soll man diese drei sterben lassen, ohne den Versuch ihrer Lebensrettung zu machen?

2. Oft — und das ist der Hauptgrund, warum ich sehr zur Operation rate — findet man gar kein Karzinom, sondern ein Adenom oder die gutartige Pankreatitis, oder eine benigne Striktur am Choledochus.

In solchen Fällen sind aber unsere Erfolge so gut, daß wir die Todesfälle, die die Choledochuskarzinome nach sich führen, verschmerzen lernen.

Wir Chirurgen dürfen uns durch die bisherigen überaus traurigen Resultate nicht beirren lassen und sollen nicht nachlassen, die praktischen Ärzte immer wieder zu bitten, uns ihre Ikteruskranken spätestens sechs Wochen nach Beginn ihrer Krankheit zuzuschicken.

Dann gelingt es sicher mehr wie drei von 100 Karzinomkranken der Gallenwege dauernd zu heilen!

Jede Operation, die wir Chirurgen vornehmen, hat den Zweck, den Kranken zu heilen, oder wenn das nicht möglich ist, wenigstens die Beschwerden zu lindern.

Mit den beim Karzinom der Gallenwege angewandten Palliativoperationen können wir den Ikterus beseitigen, die Schmerzen beheben und dadurch Appetit und Ernährung bessern.

Es ist also der Nutzen solcher Palliativoperationen gar nicht zu unterschätzen. Er ist nicht allein physischer, sondern auch „psychischer“ Natur. Der Kranke weiß ganz genau, daß er ohne Operation verloren ist. Schlägt man die Operation ab, so kommt das einem Todesurteil gleich. Führt man eine Anastomosenoperation aus, so hört mit einem Schlag das Jucken auf, der Ikterus schwindet, der Appetit nimmt ungeheure Dimensionen an. Der Kranke denkt gar nicht mehr daran, daß er einen Krebs bei sich tragen könne, denn „Krebskranke nehmen doch nicht an Gewicht zu“. So kommt die alte Lebensfreude wieder und kann ungetrübt Monate, ja Jahre anhalten, bis von neuem Beschwerden auftreten und das neue Glück zerstören. Aber wie oft hörte ich von solchen Kranken, die doch noch nach zwei Jahren zugrunde gingen, Worte des Dankes für das ihnen neugeschenkte Leben. Man soll deshalb den psychischen Einfluß derartiger Operationen nicht gering einschätzen.

Was mir weiter bei diesen palliativen Eingriffen außerordentlich schätzenswert erscheint, ist der hohe wissenschaftliche Gewinn, den wir im Hinblick auf die Diagnostik erzielen.

Wir lernen mit der Zeit aus unseren Autopsien in vivo die differentielle Diagnostik zwischen funktionellem und mechanischem Ikterus, wir lernen den Steinverschluß vom Tumorverschluß trennen und dadurch gewinnen wir für weitere Fälle einen Anhalt, ob wir operieren sollen oder ob wir abwarten können.

Wir werden beim mechanischen Ikterus die Anzahl der Operationen vermehren und beim funktionellen einschränken und werden mit der Zeit bei

frühzeitiger Diagnose den Choledochuskrebs ebenso sicher heilen, wie den Krebs des Pylorus des Magens.

Selbst für den Krebs des Pankreaskopfes sind gute Operationsmethoden ausgearbeitet, die wir anwenden können, wenn wir die Fälle frühzeitig genug in die Hände bekommen.

Immer kommt es bei allen Krebsformen an den Gallenwegen weniger auf den Chirurgen und auf seine Technik an, als auf den Internen und seine Diagnose.

Die Diagnose bleibt die Hauptsache; wird sie frühzeitig richtig gestellt, dann werden auch die Erfolge nicht ausbleiben!

Aber man soll mit der Stellung der Diagnose und den Versuchen, durch Untersuchung des Blutes, Urins und der Fäzes zu einer möglichst speziellen Diagnose der betreffenden Ikterusform zu kommen, nicht die beste Zeit verstreichen und den noch widerstandsfähigen Kranken so sehr herunterkommen lassen, daß er dann selbst einen Probeschnitt nicht mehr aushält.

Viele Interne — man nehme mir ein offenes Wort nicht übel — beobachten aber ihre Kranken viel zu lange, schicken sie von einem Magenspezialisten zum anderen, vom Röntgenlaboratorium in ein Sanatorium, vom Badeort in eine Radiumanstalt und verpassen so den günstigen Zeitpunkt für einen operativen Eingriff, weil nirgends die richtige Diagnose gestellt wird. Diese gelingt aber nur dem Chirurgen nach Eröffnung der Bauchhöhle.

Und deshalb müssen sich Chirurgen und Interne, wenn auf dem Gebiete der Gallenwege Erkrankungen und Neubildungen Fortschritte gemacht werden sollen, zu gemeinschaftlichem Handeln die Hand reichen. Wir Chirurgen werden den Internen dabei auf dem halben, ja dreiviertel Weg entgegen kommen.

Nur deshalb, weil bisher zwischen Internen und Chirurgen nicht die genügende Einmütigkeit bestand, sind unsere Erfolge so schlecht. Sind viele Kranke auch sehr „renitent“ und hören nicht auf die Mahnungen ihrer Ärzte, sich operieren zu lassen, so herrscht doch immer noch bei vielen praktischen Ärzten ein großes Vorurteil gegen die Chirurgie. Auch jetzt, nachdem ich freimütig bekannt habe, daß ich von 74 Karzinomfällen an den Gallenwegen nur einen einzigen geheilt habe, wird man mit Fingern auf mich zeigen und sagen: Seht, wie wenig der Chirurg leistet! — Darauf erwidere ich: Wir leisten genug und unsere Technik ist zu einer glänzenden Höhe gediehen, uns fehlt nur eins, daß die Patienten uns auch zugeschickt werden, solange ihnen noch zu helfen ist. Wenn beim chronischen mechanischen Ikterus Karlsbader Salz und Chologen nur 4–6 Wochen, aber nicht länger verwendet und dann die Hilfe eines erfahrenen Chirurgen eingeholt wird, dann werden auch die Erfolge nicht ausbleiben! Aber sie müssen ausbleiben, wenn bis zur Ausbildung der Leberzirrhose und Cholämie gewartet wird. Und das ist fast die Regel!

Wir Chirurgen bringen es doch fertig, einen durch eine gutartige Striktur verengten Choledochus zu resezierieren und durch eine zirkuläre Naht die normalen Abflußverhältnisse wieder herzustellen. Mir ist das fast zehnmal gelungen. An der Technik liegt es also nicht, daß bei den bösartigen Strikturen unsere Erfolge so schlecht sind. Die Schuld ist einzig allein darin zu suchen, daß wir Ärzte bei gewissen Formen des Ikterus mit dem

Rat zur Operation viel zu lange zögern und daß die Kranken, weil ihnen immer wieder abgeraten wird, sich schwer zur Operation entschließen.

Das ganze Geheimnis eines möglichen Erfolges bei den Karzinomen der Gallenwege liegt in der Befolgung der folgenden zwei Sätze:

1. Eine chronisch entzündete Gallenblase, die keine Neigung zur Latenz zeigt, muß möglichst bald exzidiert werden und
2. ein chronischer Ikterus, der nicht auf einer Erkrankung der Leber selbst beruht, muß spätestens 6 Wochen nach seinem Beginn operativ behandelt werden.

Diese beiden Sätze kann sich jeder leicht merken. Wenn sie die nächsten zehn Jahre von allen Ärzten und Kranken befolgt werden, wird der Chirurg, der dann wieder in diesen „Ergebnissen“ über die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge zu „referieren“ hat, über bessere Erfolge berichten können wie ich.

Vielleicht gelingt es bereits vor Ablauf von zehn Jahren den Röntgenstrahlen, denen heutzutage von diesem und jenem bei der Behandlung der Uterus- und Mammakarzinome eine größere Kraft als dem Messer zugeschrieben wird, auch die kleinen Choledochuskarzinome zu heilen?

Dann braucht mein „referierender“ Nachfolger nur noch über die Symptomatologie und Diagnostik der Neubildungen der Gallenwege zu berichten, über die Operationstechnik braucht er sich nicht weiter auszulassen. Die Neubildungen gehören dann nicht mehr dem Chirurgen, sondern dem Röntgenologen.

Was wird aber nach der durch Röntgenstrahlen herbeigeführten Heilung eines Choledochuskarzinoms aus der wohl nur selten ausbleibenden Stenose des Gallengangs? So ganz entbehrlich scheint mir auch in Zukunft die Mithilfe des Chirurgen bei der Behandlung der Gallenwegkrebsse nicht zu sein!

VII. Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen.

Von

Kurt Ziegler-Freiburg i. Br.

Mit 5 Abbildungen.

Literatur.

1. Ackermann, Über hypertrophische und atrophische Leberzirrhose. *Virch. Arch.* 80, 1880.
2. Adorno, Contributo allo studio del morbo di Banti. *Gazz. internat. di medicina* 1906. Nr. 92.
3. Albu, Die sog. Bantische Krankheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. 706 u. 741.
4. Allaria, Splenectomia nella splenomegalia primitiva. *La clin. med. nov.* 1901. 345.
5. D'Amato, L., Hämatologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalia leukopenica. *Zeitschr. f. klin. Med.* 57, Heft 3 u. 4. 1905.
6. Armstrong, Splenectomy and Banti's Disease. *Brit. med. Journ.* 1906 Nov. 1273.
7. Ascoli, M., Caso di morbo di Banti con estremo leukopenia. *Soc. med. chir. di Pavia* 20. XII. 07. *Il Policlinico* 1908. 2.
8. — Anaemia cronica con cirrosi del fegato. *Supplem. al Policlinico* 12, 285. 1897.
9. Asher, Leo, Die Funktion der Milz. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. 1252.
10. Aspelin, Über den sog. Morbus Banti. *Wiener med. Presse* 1905. Nr. 11 u. 12.
11. — Einige Worte über den sog. Morbus Banti. *Hygiea* 1904. 687.
12. Aubertin, Ch., L'examen du sang dans le diagnostic des splenomegalies chroniques. *Journ. méd. franç.* Dec. 1911.
13. Audibert et P. Valette, Eosinophilie après splenectomie. *Compt. rend. soc. de Biol.* 1908. 536.
14. Azzurini et Massart, Die Morphologie des Blutes bei splenektomierten Tieren. *Lo sperimentale* 1904. Heft 4.
15. Baggio, G., Contribution expériment. à l'étude des rapports entre la rate et la foie. *Il Policlinico* 1908. Heft 12.
16. Bahrdt, Über die Unmöglichkeit eine Bantische Krankheit im ersten, am längsten dauernden Stadium zu diagnostizieren. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. 21, 924.
17. Banti, Dell'anemia splenica. *Arch. de Sc. di anat. pathol. di Firenze* 2, 55. 1883.
18. — La splenomegalie avec cirrhose du foie. *La sem. méd.* 1894. 40 und *Lo sperimentale* 1894. Heft 5 u. 6.
19. — A proposito della splenomegalia primitiva con anemia. *Clinica moderna* 27, 209. 1898.

20. Banti, Splenomegalie mit Leberzirrhose. Zieglers Beiträge **24**, 21. 1898.
21. — Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica. Il policlinico 1898. 23. III.
22. — Splenomegalia con cirrosi epatica. Acad. med.-fisica Fiorentina 11. VI. 1900. Verhandl. d. italien. pathol. Gesellsch. 1905. So sperimentali 1905. Nr. 59.
23. — Splenomegalia primitiva. Riforma medica 1901. 50—53.
24. — Kala-azar et anemia splenica infantile. Il policlinico **20**, 954. 1911.
25. — Über Morbus Banti. (Übersetzt von R. Tissot.) Fol. Hämatolog. Arch. **10**, 33. 1910.
26. — La splenomegalia emolitica. Patologica **10**, 1911.
27. Bartelmann, L., Die Leberzirrhose im Kindesalter. Klin. therap. Wochenschr. 1903. 6 u. 7.
28. Baumgarten, P., Vollständiges Offenbleiben der vena umbilicalis, zugleich ein Beitrag zur Frage des Morbus Banti. Arb. a. d. path. Inst. zu Tübingen **6**, 93. 1907.
29. Bayer, Statistisches über Splenektomie. Münch. med. Wochenschr. **3**, 116. 1904.
30. — Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach Splenektomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 335. 1910.
31. Beneke, R., Milzregeneration nach Totalexstirpation. Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. u. Ärzte **2**, 14. 1910.
32. Benjamin, Erich, Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**, 531. 1910.
33. Bengue, W., Ein Fall von Persistenz der vena umbilicalis mit anderen Anomalien unter dem Bilde des Morbus Banti. Wien. klin. Wochenschr. **33**, 1240. 1912.
34. Bérard, Léon, Du traitement chirurgical de la maladie de Banti etc. Bull. méd. 1896. Nr. 83.
35. Bertrand, L., Étude sur les modifications de la formule leucocytaire après la splenectomie. Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers 12. Oct. 1906. 157.
36. Besançon et Griffon, Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. Bull. et mém. de la soc. de hôp. de Paris 1903. 588.
37. Bessel-Hagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1900. 714.
38. Biagi, N., Sul mutamento dei posteri di resistenza degli animali smilzati. So sperimentale 1907. 4.
39. Bianchi, F., Contributione allo studio anatomico-patologico della splenomegalia tobercolare. Il Morgagni 1912. I.
40. Bierring, W. J. and E. Enfin, A study of the blood in Bantis disease before and after splenectomy. Journ. americ. med. assoc. **47**, 1149. 1906.
41. Blaue, Zur Splenektomie bei Verletzungen der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1907. 394.
42. Blecher, Subkutane traumatische Milzzerreissung bei Morbus Banti; Splenektomie, Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1310.
43. Blechschmidt, R., Über einen Fall von Leberzirrhose mit Milztumor im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. Freiburg 1901. Lit.
44. Bleichröder, F., Über Leberzirrhose und Blutkrankheiten. Virch. Arch. **177**, 435. 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 11—14. Vereinsbeilage.
45. Bret et Cordier, Sur la maladie de Banti. Prov. méd. 21. I. 1911.
46. Breuer, Ein Fall von Bantischer Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. **33**, 857. 1902.
47. Bock, W., Über das Zusammentreffen von Leberzirrhose und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1901.
48. Bonardi, Contributione clinique alla conosc. della splenomegalia susseguita de cirrosi epatica. Gazz. di osped. e delle clin. **1**, 1897.
49. Borrisowa, Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virch. Arch. **172**, 1. 1908.
50. Boschowsky, N. B., Morbus Banti. Russky Wratsch 1909, 18. u. 19.
51. Bozzolo, C. e J. Micheli, Le splenomegalie primitive. Torino 1910.
52. Bramwell, Byron, Splenic anaemia (Bantis disease), marked improvement under x-ray treatment. Clin. studies Oct. 1905.
53. Breccia, G., Lesioni epatiche sperimentali di origine splenica. Congr. med. ital. Oct. 1908. Ref. Folia haematol. **10**, 176. 1911.
54. Brugsch, Th., Zur Klinik der Bantischen Krankheit. Med. Klin. 1905. Nr. 23.

55. Brulé, Marcel, Les ictères hémolytiques acquis. Thèse de Paris 1909.
56. Bucalossi, Morfol. del sangue negli animali smilzati. Congr. soc. ital. di Chirurgia Oct. 1908.
57. Bucco, M., Sulla splenomegalia. Giorn. internaz. delle Sc. med. 1909. Nr. 17.
58. — Malattia di Banti e risultati ottenuti coll operazione di Talma. La unova riv. clin.-terap. 1910. Nr. 6.
59. Cannata, Seb., Sec. serie di ricerche ematolog. nel l'anemia du Leishmania. La Pediatria 1901. Nr. 10.
60. Cardamatis, Observat. hématolog. sur 87 cas de mégalosplénie paludieune. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. **66**, 382.
61. Cardarelli, La ipermegalìa splenica con cirrosi epatica. Riv. critica di Clin. med. 1900. Nr. 18.
62. Carle e Bozzolo, Splenectomia per splenomegalia primitiva. Riforma med. **3**, 295. 1901.
63. Caro, L., Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzextirpation. Deutsche med. Wochenschr. **29**, 1175. 1907.
64. Caronna, V., La roentgenisation dans un cas de leucemie et dans un cas de maladie de Banti. Ann. de l'Ettricitá med. e terap. fis. Sept. 1907.
65. Carstens, Splenectomy for splenic anaemia. Journ. americ. med. Assoc. 1904. 980.
66. Carvaglio, E., L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche. Sperimentale **66**, 503. 1912.
67. Cauchois, Splénomégalie chron. d'origine pyléthrombosique. Thèse de Paris 1908.
68. Cauvin, P. R., Hématologie des affections du foie et de la maladie de Banti. Thèse de Bordeaux **79**, 229. 1903/04.
69. Cavazzani, Sulla malattia di Banti nella età giovanile. Contributione clinica ed istologica. La pediatria 1907. 6.
70. — Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Riforma med. 1896. 267.
71. — Di alcune questioni riguardanti la malattia di Banti. Riforma med. 1901. 102.
72. Ceci, Estirpazione di milza ectopica ed ipirtrofica. Soc. chirurg. ital. a Roma 1886.
73. Cetnorowski, E., Zwei Fälle von Milzextirpation. Przeglad lekarski 1903. Nr. 19. Ref. Folia haematol. **1**, 23. 1904.
74. Chalier, J., Les ictères hémolytiques. Thèse de Lyon 1909.
75. Chalier, J. et L. Charlet, Etat de la résistance globulaire chez l'animal normal et splénectomisé. Journ. de phys. et de la path. gén. 1911. 728.
76. Chauffard, A., Des hépaties d'origine spléniques. La Semaine méd. 1899. 177.
77. — Traité de pathol. gén. et sémiologie du foie. Paris 1901.
78. — L'ictère d'origine congénitale. Journ. de praticiens 1907. 39. — Pathol. de l'ictère congénitale et d'adulte. La Semaine méd. 1907. 25.
79. — A propos des ictères congénitaux. Soc. méd. des hôp. 15. XI. 1907.
80. — et Castaigne, Lésions expér. du foie d'origine spléniques. Arch. de méd. expér. 1901. 321.
81. — et N. Fiessinger, Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. Soc. méd. des hôp. de Paris **24**, 1169. 1907.
82. — et J. Troisier, Anémie grave avec hémolysine dans le sérum: ictère hémolysinique. Soc. méd. des hôpit. de Paris 10. VII. 1908. 25.
83. Cheinisse, Que faut-il entendre sous la dénom. de la maladie de Banti. Rev. critique. La Semaine méd. 16. IX. 1903. 87.
84. Chiari, M., Über Morbus Banti. Prager med. Wochenschr. **27**, 285. 1902 und Straßburger med. Ztg. **3**, 67. 1911.
85. Chiaruttini, Contributione allo studio della cirrosi tuberculare. Clinica med. ital. 1901. 279.
86. Citernesì, Pietro et Gius. Ficai, Sur un cas de maladie de Banti. Essai de traitement chirurg. par la meth. de Schiassi (Splenocléisis). Arch. de méd. expér. **22**, 900. 1910.
87. Cohen, S. S. and R. C. Rosenberger, A case of splenomegaly with blood changes and symptoms resembling those of Bantis disease apparently due to malaria. Amer. Journ. med. Sc. **128**, 271. 1904.
88. Curschmann, H., Ein Fall von Anaemia splenica der Erwachsenen, mit Salvarsan behandelt. Münch. med. Wochenschr. **29**, 1613. 1912.

89. Debove et Brühl, La splénomégalie primitive. Bull. et mém. de la Soc. des hôpit. de Paris 4, 596. 1892.
90. Dehn, C. v., Zur Kasuistik des Morbus Banti. St. Petersburger med. Wochenschr. 1912. 191.
91. Dévé, F., Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique. Normandie méd. 1. VIII. 1908.
92. Dixon, Robert S., The effects of splenectomy upon the cell content of the thoracic duct lymph in the dog etc. The Journ. of exper. med. 15, 63. 1912.
93. Dock and S. Warthin, A clinical and patholog. study of two cases of splenic anaemia, with early and late stages of cirrhosis. Amer. Journ. of the med. Sc. 1, 24. 1904.
94. Dollinger, Jahresber. f. Chir. 1903.
95. Donovan, C., Splenic anaemia (Bantis Disease). Lond. med. Gaz. May 1909.
96. Döring, Otto, Bantische Krankheit und Milzextirpation. Inaug.-Diss. Königsberg 1909.
97. Duplaix, Arch. gén. de méd. 1885. Zit. bei Blechschmidt.
98. Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18, 59. 1907.
99. Elischer, J. v. und K. Engel, Über die Röntgenbehandlung von Blutkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. 67. Heft 1/3.
100. Ewald, C. A., Berl. klin. Wochenschr. 1901.
101. — Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 398.
102. Faltin, R., Über milzähnliche Bildungen im Peritoneum nach Splenektomie. Finska Läkarsells kapets Handlingar 1911. 53. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. 110.
103. Felici, F., Contrib. clin. à l'étude des hépatites syphilit. etc. Il policlinico 1907. 48.
104. Ferrarini, Guido, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi hepatica. So sperimentale 57, 717. 1904.
105. — Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leukemie e pseudoleucemie. Il Morgagni 1905.
106. Fichtner, Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1903. 1376.
107. Field, C. W., A case of Bantis Disease with diffuse productive nephritis. Amer. Journ. of the med. Sc. 125, 1330. 1903.
108. Finkelstein, Die Bantische Krankheit bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 66, 694. 1907.
109. Finzi, Splenomegalia primitiva con epatite interstiziale flaccida. Riforma med. 1, 22—23. 1897.
110. — Casuist. d. splenomegalia con cirrosi epatica. Il policlinico 6, 294. 1898.
111. Flammmer, Beiträge zur Milzchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 50, 684 u. 818. 1906.
112. Fletcher, B. K. and S. W. Sappington, Spleno-hepatic fibrosis with a remarkable leukocytosis. Amer. med. 1904.
113. Floresco, S., Des modifications sanguines et du rôle de la rate dans l'évolution des lésions expér. du foie et d'autres organes. Soc. de biol. 1904. 537 und Arch. de méd. expér. 1905. Nr. 1.
114. Foà, Pio, Contr. allo studio della fisio-patologia della milza. So sperimentale 1883.
115. — Contr. allo conosc. d. elementi constitut. della polpa splenica. Arch. de Sc. méd. 1906. 30.
116. — Sulle alterazioni del fegato di origine splenica e sulle alterazioni spleniche d'origine epatica. Patologia 1, 1. 1908.
117. Fuhs, A case of Bantis disease: splenectomy followed by typhoid fever and appendicitis. Amer. Journ. of med. Sc. nov. 1911.
118. Gabbi, Über die normale Hämolyse mit besonderer Berücksichtigung der Hämolyse in der Milz. Ziegler Beitr. 1893. 351.
119. Galdi, Fr., Consid. patogenet. e clin. nelle splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (Morbo di Banti). Il Morgagni 1905. 47.
120. Galvagni et Casarini, Splenomegalia con cirrosi epatica. Riforma med. 2, 26. 1896.
121. Gangitano, Splenectomia et operaz. di Talma per morbo di Banti al 3º stadio. Gazz. osped. e cliniche 1902. 117 und Riforma med. 4, 33. 1902.

122. Gardère, *Maladie bleue, absence de la rate.* Lyon méd. 1908.
123. Gaucher, E., *Splénomégalie primitive.* Thèse de Paris 1882.
124. Gauckler, C., *De la rate dans les cirrhoses et les cirrhoses de la rate.* Thèse de Paris 1905.
125. — *Les Modalités histologiques de l'hématolyse et le rôle de la rate dans l'évolution du pigment sanguin.* Arch. de mal. du chur. 2, 401. 1908.
126. — et R. Bing, *Sur quelques modifications histopatholog. du réticulum splénique.* Journ. de phys. et de path. gén. 7, 524. 1905.
127. Gaultier, René, *Le syndrome hémolytique au cours de certains variétés d'ictères dits hémolytiques.* Lav. e riv. di chim. e mikroskop. clin. 1, 4. 1910.
128. Geipel, *Beiträge zur Kenntnis der Blutgefäßerkrankungen der Milz.* Virch. Arch. 1912. 210.
129. Germain, A., *Contrib. allo studio del Morbo Banti.* La riforma med. 1910. 11.
130. Gibson, S. A., *Prel. note on some aspects of splenic anaemia.* Lancet 21. III. 1908.
131. Gilbert, A. et P. Lereboullet, *La maladie de Banti existe-t-elle.* Rev. de méd. 1904. 24.
132. — — et M. Herscher, *Les trois cholémies congénitales.* Soc. méd. des hôpit. de Paris 15. XI. 1907.
133. — — *Relations du foie et de la rate en pathologie sanguine.* Congr. franç. de méd. Paris Oct. 1910.
134. Glatzel, W., *Über die Bantische Krankheit.* Inaug.-Diss. Erlangen 1905.
135. Gliniski, L. H., *Angeborener Mangel der Milz.* Przegląd lekarski 1902. Nr. 2. Ref. Folia haematol. 6, 283. 1908.
136. Goebel, *Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit.* Münch. med. Wochenschr. 15, 890. 1913.
137. Goetz, Ed., *A propos d'un cas de maladie de Banti.* Rev. méd. de la Suisse romande 20. VI. 1910.
138. Gorentschwesky, *Über den Stickstoff- und Gasstoffwechsel bei splenektomierten Tieren.* Russky Wratsch. 1910. Nr. 41. Ref. Folia haematol. 11, 158. 1911.
139. Greco, C. Mauro, *Contrib. á l'étude des cirrhoses hépatiques infantiles.* Congr. ital. di med. int. Palermo 1907.
140. Grenier, *Le foie syphilitique hypersplénomégalique.* Thèse de Paris 1906.
141. Grimani, E., *Morbo di Banti etc. e cirrosi del fegato.* Auto-reass. 5, 449. 1907.
142. — *Ric. speriment. sui rapp. fra le alteratione della milza e del fegato con partic. rig. alle cirrose epatiche.* Arch. pu le sc. med. 1907. 31.
143. Grosser, Paul und Georg Schaub, *Zur Pathologie des Morbus Banti.* Münch. med. Wochenschr. 1913. 76.
144. Grusdeff, S., *Morbus Banti.* Russ. med. Rundschau 2, 1898. 1902/03.
145. Grützner, *Ein Fall von Bantischer Krankheit.* Münch. med. Wochenschr. 1913. 782.
146. Harris, Levy J., *A case of splenic anaemia. Splenectomy, Bloodchanges.* New York and Philadelphia med. Journ. 8, 693. 1908.
147. Harris und Herzog, *Über Splenektomie bei Splenomegalia primitiva.* Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59, 567. 1901.
148. Harrison, E. and J. C. Eve, *A case of Splenectomy.* Brit. med. Journ. 10. II. 1906.
149. Hartwich, Paul, *Über den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumor.* Deutsche med. Wochenschr. 1912. 1087 u. 1133.
150. Hayem, *Ictère chronique splénomégalique.* Soc. méd. des hôpit. 24. I. 1908.
151. Hedenius, *Ein Beitrag zur Beleuchtung der sog. Bantischen Krankheit.* Zeitschr. f. klin. Med. 63, Heft 1—4. 1907.
152. Heinricius, G., *Über Milzzysten und deren Behandlung, namentlich durch Splenektomie.* Finska Läk. Handlinger 45, 157. 1903.
153. Herczel, Em. v., *Über eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milz-exstirpationen.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
154. Herrmann, O., *Über Beziehungen der Milz zur Leberzirrhose im Anschluß an einen Fall von Leberzirrhose ohne Milztumor.* Inaug.-Diss. München 1901.
155. Hertz, Richard, *Zur Frage der Leberzirrhose tuberkulösen Ursprungs.* Deutsche med. Wochenschr. 1912. 36.

156. Hess, Leo, Blutbefunde bei Milzkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.
157. Hildebrand, W., Studien über Urobilinurie und Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. 59, Heft 2—4. 1905.
158. Hochhaus, Über Morbus Banti. Münch. med. Wochenschr. 31, 1410. 1904.
159. Hocke, Bantische Symptomenkomplexe, wahrscheinlich durch kongenitale Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1902. 16.
160. Hodenpyl, Absence of the spleen etc. with lymphatic hyperplasia. Med. Rep. 12. XI. 1898.
161. Jacksch, R. v., Chronische Splenomegalie mit Röntgenstrahlen behandelt. Gesellschaft d. d. Ärzte in Böhmen, Prag 23. X. 1907.
162. — Arthritis urica, Megalosplenie und Leukopenie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 15.
163. Jaffé, M., Über den Wert der Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. 912.
164. Jakuschewitzsch, Über Hämolyse bei entmilzten Tieren. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 77, Heft 3. 1904.
165. Jakuschewsky, Zur Frage über die klinische Bedeutung der Beständigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. Russ. med. Rundschau 6, 345. 1904.
166. Jemma, R., Sull' anemia splenica infantile da parassiti di Leishmann (Kala-azard). La riforma med. 1910. Nr. 12/13.
167. — e Cristina, Sur l'anémie infantile par leishmanniose. Ann. di clin. med. 1910. Nr. 3.
168. Impallomeni, G., Contrib. à la conaissance de la maladie de Banti. Bollet. Soc. Laneisiana 1907. fasc. 4. Ref. Folia haematol. 6, 417. 1908.
169. Jona, Cirrhose hépatique à forme anémique. Policlinico Sc. pract. 7, 213. 1908.
170. Jordan, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 11, 407. 1903. Berl. klin. Wochenschr. 1903. 52.
171. Isaak, P., Zur Frage der tuberkulösen Leberzirrhose. Frankfurt. Zeitschr. f. Path. 2, Nr. 1.
172. Isaak, S., Der Bantische Symptomenkomplex und seine Stellung unter den Splenomegalien. Schmidts Jahrb. 14, 315. 1912.
173. — Über Anaemia splenica. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 42.
174. Kahn, Über hämolytischen Ikterus. Münch. med. Wochenschr. 10, 558. 1913.
175. Kalita, M., Milztumor nach Ikterus. Thèse de Paris 1903. Ref. Folia haematol. 1, 182. 1904.
176. Kartulis, S., Über die sog. Bantische Krankheit in Ägypten und ihre Ätiologie. Zentralbl. f. Bakt. 64, I. 1912.
177. Kast, Ein Fall von Bantischer Krankheit. Wien. med. Wochenschr. 7. VII. 1903.
178. — Über Blutbefunde bei Morbus Banti. Prager med. Wochenschr. 14. V. 1903.
179. Kindberg, Léon M. et E. May, Un cas de splénomégalie primitive avec anémie. Arch. de méd. expér. 24, 219. 1912.
180. Kirkovic, Stojan, Zur Diagnose der malarischen Splenomegalien. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
181. Klemperer, G. und R. Mühsam, Anaemia splenica, geheilt durch Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 22.
182. Klopstock, F., Über Milztumor, Ikterus und Aszites bei Leberzirrhose. Virchows Arch. 187, 1.
183. Knott, van Buren, Splenic anaemia in a five year old boy. Journ. of the amer. med. Assoc. 3, 963. 1909.
184. Karentschewsky, V. S., Infl. de l'anémie expér. sur la sécrétion et la compos. de la bile. Arch. de sc. biolog. 14, 3. 1911.
185. Koslowski, J. J., Ein Fall von Bantischer Krankheit. Russ. med. Rundschau 1905. 5.
186. Kretz, R., Pathologie der Leber. Ergebn. d. allg. Path. etc. 8, 473. 1904.
187. — und Naunyn, Leberzirrhose. Referat d. 76. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Breslau 1904.
188. Kümmel, Münch. med. Wochenschr. 45, 2344. 1909.
189. Küttner, Beiträge zur Milzchirurgie. 36. Kongr. f. Chir. 1907.

190. Labbé, Raoul et Ch. Aubertin, Anémie splénique avec éosinophilie. *Rev. mens. de mal. de l'enfance.* 1907. 69.
191. Laspeyres, R., Indikationen und Resultate totaler Milzexstirpation usw. *Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 7, 1—7. 1904.
192. Legnani, Un caso di mal. di Banti guerito coll'esportaz. della milza. *La clin. med. ital.* 10, 634. 1900.
193. — La splenectomia in Italia. *Modena soc. tipograf. Soliani* 1903.
194. Lenoble, E., Splénomégalie d'origine intestinale. *XI. Congr. franç. de méd. Paris* Oct. 1910.
195. Lesné et Laederich, Cirrhose hypertroph. de la rate et cirrhose forte du foie d'origine paludéenne. *Tribune méd.* XII. 1904.
196. Leuret et Fauvenet, Et. crit. des bases act. de nos conaiss. sur la pathogénie des ictères. *Gaz. hebdom. de sc. méd. de Bordeaux* 10. et 17. sept. 1911.
197. Levison, Splenectomy for Bantis Disease. *Ann. of surgery* 1903. 671.
198. — Blood in Bantis Disease *ib. nov.* 1903.
199. Lewis, M. J., Splenic anaemia, splenectomy and recovery. etc. *Amer. Journ. of the med. Sc.* 136, 157. 1908.
200. Lichtwitz, L., Über chronischen acholurischen Ikterus mit chronischer Splenomegalie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 106, 545. 1912.
201. Lichty, M. J., Splenic anaemia. *Journ. of the amer. med. Assoc.* 42, 528. 1904.
202. Lintwarew, Johann, Die Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz und der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Virchows Arch.* 36, 204. 1911.
203. Litten, *Berl. klin. Wochenschr.* 1901.
204. Lommel, F., Über die sog. „Bantische Krankheit“ und den hämolytischen Ikterus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 109, 174. 1912.
205. Lorey, A., Über Milztuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberculose* 24, 235. 1912.
206. Lossen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 13, 753. 1904.
207. Lucatello, La roentgenterapia sul morbo di Banti. *Congr. ital. med. int.* Oct. 1908.
208. Luce, H., Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. *Med. Klinik* 1910. 14—15.
209. Luzzato, Über die histologischen Veränderungen der Milz bei Leberzirrhose. *Riv. veneta di Sc. med.* 1907.
210. Makoff, Fr. N., Zur Kasuistik des Morbus Banti. *Wratschebnaja Gazeta* 1909. *Ref. Folia haematol.* 10, 181. 1911.
211. Mallory, Necrosis of the liver. *Journ. of the med. res.* 6, 264. 1901.
212. Maragliano, Splenomegalia primitiva con anemia. *Gazz. osped. e clin.* 70, 774. 1898.
- 212a. — Anemia con splenomegalia. *Gazz. osped. e clin.* 12, 90. 1902.
213. Marchand, F., Demonstration einer Leber mit knotiger Hyperplasie. *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.* 5, 86. 1912.
214. — Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. 11.
215. Marchis, M. de, Sulla splenomegalia con cirrosi epatica. (malattia di Banti) *Riv. crit. di clin. med.* 1909. 44.
216. Marini, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. *Arch. p. l. Sc. med.* 1902. 6.
217. — Un caso di splenomegalia. *Gaz. degli osped.* VII. 95. 1906.
218. Matthew, E. and A. Miles, Observ. on the blood changes subsequent to excision of the spleen for traumatic rupture. *Edinb. med. Journ.*, Oct. 1907.
219. Melikjanz, Ein Fall von Morbus Banti. *Inaug.-Diss.* Berlin 1911.
220. Micheli, J., Splenomegalie primitive. *19. Congr. di med. rat. Milano* 10. 1909.
221. — Unmittelbare Effekte der Splenektomie bei einem Fall von erworbenem hämolytischem splenomegalischem Ikterus etc. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. 1269.
222. — Note ematolog. sulla mal. di Banti. *Riv. crit. di Clin. med.* 1903. 5—7.
223. — Sul morbo di Banti. *Arch. p. l. Sc. med.* 33, 17. 1909.
224. — Splenomegalie avec ictère chron. acholurique, autopsie. *Acad. di med. di Turin.* 2. VII. 1909.
225. — e E. Bozzolo, Splenomegalia primitiva. (Monographie.) *Turin* 1910.
226. Minkowski, O., Über eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus

- mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion. 18. Congr. f. inn. Med. 1900. 316.
227. Modonesi, F., Contr. alla patogenesi della anemia splenica. Congr. di med. int. Palermo 1907.
228. Momm, Beiträge zur Bantischen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 17, 791. 1910.
229. Monaschkin, Girsch, Über einen Fall von Bantischer Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
230. Morendi, E., Über einige Fälle von Morbus Banti. La riforma med. 3. I. 1910. 8.
231. Morse, J. L., Anemias of infancy. Journ. amer. med. Assoc. Chicago 6, 455. 1909.
232. Müller, Arthur, Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 45, 2316. 1909.
233. Munk, Fritz, Ein Fall von echter Leberzyste mit operativer Heilung. (Ein Beitrag zur Urobilinuriefrage.) Berl. klin. Wochenschr. 49, 2174. 1912.
234. Murrell, A case of acute Bantis Disease. The Lancet. 1902. 1177.
235. Musser, John jr., An exper. study of the changes in the blood following splenectomy. Arch. of internat. med. 1912. 592.
236. Myers, Jerome, A study of the blood after splenectomy, following trauma. Journ. of amer. med. Assoc. 52, 1231. 1909.
237. Naegeli, Zur Nomenklaturfrage und Nomenklatureinigung in der Hämatologie. (Die Frage der Anaemia splenica.) Folia haematol. 2, 327. 1905.
238. Nager, F. R., Über die Bantische Krankheit. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1904. 8.
239. — und J. Bäuml, Beiträge zur Pathologie und Therapie der sog. Bantischen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. 56, 46. 1907.
240. Neuberg, Alexander, Über den sog. Morbus Banti. Zeitschr. f. klin. Med. 74, 92. 1912.
241. Nicolas, J. et Dumoulin, Infl. de la splénectomie sur les leucocytes du sang chez le chien. Soc. de biol. 1904. 1075.
242. Noguchi, V., Über Exstirpation der normalen Milz beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 39.
243. Noumann, Suleiman, La mal. de Banti. Etiologie et traitement. Presse méd. 28. IV. 1906.
244. Oestreich, Die Milzschwellung bei Leberzirrhose. Virchows Arch. 1895. 142.
245. Oettinger et Fiessinger, De la maladie de Banti. Rev. de méd., Dec. 1907.
246. Oettinger, W. et P. A. Marie, De la maladie de Banti à propos d'un nouveau cas de splénomégalie primitive avec endophlebite splénique. Rev. de méd. 10. V. 1911. 345.
247. Okadu, Biao, Lienale Pseudoleukämie oder Morbus Banti. Inaug.-Diss. München 1912.
248. Osler, W. u. a., Discussion on splenic enlargement other than leukaemia. Brit. med. Journ. 17. Oct. 1908.
249. Osler, W., On splenic anaemia. Amer. Journ. of the med. Sc. 1900.
250. Oulmout et Ramond, Sur un cas de splenomegalie aiguë (maladie de Banti à évolution rapide). Bull. méd. 22. VI. 1902.
251. Paulescu, N. C., Die Milz und die Gallenausscheidung. Rev. stüntelor med. 1905. 1188. Ref. Folia haematol. 3, 404. 1906.
252. Papiocannon, Über Splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber. Beitr. z. klin. Chir. 70, 297. 1910.
253. Pauliczek, Ein Fall von Morbus Banti. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 46.
254. Peakoce and Scott, Ein Fall von Anaemia splenica. Lancet 12. IX. 1903.
255. Pearce, R. M., Austin, J. H., Krumbhaar, Musser, Karsner, Howard, The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to haemolytic jaundice. Journ. of exper. med. 1912. 16. Nr. 3—6.
256. Pel, L., Über familiären hämolytischen Ikterus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 104, 3. 1911.
257. Perrin, Maurice, Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques. Compt. rend. de la Soc. de biol. 64, 565. 1908.
258. Perussia, Felice, Un caso di anemia splenica degli adulti curata col salvarsan.

- Atti soc. Lombard. d. sc. med. e biol. I. 1. Münch. med. Wochenschr. **27**, 1482. 1912.
259. Petrow, N. W., Über einen Fall von tropischer Splenomegalie. Russky Wratsch. **26**, 1093. 1912.
260. Pfannenstill, S. A. och Einar Sjövall, Ein Fall von Morbus Banti, begleitet von primärem Leberkrebs. Nord. med. Ark. 1909. 10. Heft 2. 3/4 (zit. bei Isaak).
261. Pianese, G., Caratt. clin. e reperti ematolog. ed istopatolog. andre si differ. l'anemia infantum a Leishmania (Pianese) dall'anemia infantum pseudoleucemica (Jaeksch). Atti dell' R. Acad. med. chir. de Napoli 1909. 1.
262. Picoud et Ramond, Splénomégalie primitive de la rate. Arch. de méd. expér. **8**, 168. 1896.
263. Pirera, Ancora dell' influenza della milza sulle infezioni sperimentali. Il Tommasi 1907. 11. (Folia haematol. **7**, 133. 1909.)
264. Piedteschensky, W. F., Die Leberzirrhose und Morbus Banti. Medizinskoje Obosrenje 1907. 2. Ref. Folia haematol. **6**, 312. 1908.
265. Pribram, Über Bantische Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1902. 9.
266. Proudnikoff, Rate flottante et anémie splénique chez une multipare, splénectomie, mort par thrombose de la veine porte etc. Russky Wratsch. **26**. III. 1911. Ref. Folia haematol. **14**, 183. 1913.
267. Pugliese, A., La secretion et la compos. de la bile chez les animaux privées de la rate. Arch. ital. de. Biol. **23**, 359.
268. — La rate comme organe de l'échange de fer. ib. **57**, 86. 1912.
269. — et Luzati, Contrib. à la physiol. de la rate ib. **33**, 349.
270. Quénu et Duval, De la splénectomie dans la splénomégalie avec hépato pathic cirrhotique. Rev. de chir. Oct. 1903.
271. Regling und Klunker, Splenektomie wegen traumatischer Milzruptur. Heilung. Blutbefunde. Deutsche militärärztl. Zeitschr. **40**, 13. 1911.
272. Reinhardt, Ein Fall von Gicht mit Splenomegalie. Münch. med. Wochenschr. 1912. 1685.
273. Retzlaff, Blutzerfall, Gallenbildung und Urobilin. Kongr. f. inn. Med. 1911.
274. Ridder, Beiträge zur Kenntnis des Morbus Banti: ein Fall von syphilitischer pseudo-bantischer Leberzirrhose. Charité-Ann. 1911.
275. Rinaldi, Contrib. alla conosc. della splenomegalia primitiva con cirrosi hepatica. Riforma med. **3**, 1—3. 1897.
276. Rochell, Sur les cirrhoses de foie d'origine splénique. Congr. franç. de méd. Paris, Oct. 1910.
277. — La splénomégalie des cirrhotiques. Schweiz. Rundschau f. Med. **18**, 19. 1911.
278. Roch, M. et Alexieff, Les splenomegalies. Rev. méd. de la Suisse rom. Oct. 1911.
279. Roger, H., La splénectomie dans la maladie de Banti. La Presse méd. **59**, 535. 1903.
280. — Quelques consider. sur le rôle de la bile. ib. **21**, 137. 1913.
281. Rolleston u. a., Diskussion über die Pathologie der Anaemia splenica. Brit. med. Journ. 1903. 12.
282. Roquet et Bret, Splénomégalie avec cirrhose du foie. Proviencie méd. **29**. VIII. 1896.
283. Roth, O., Über die hämolytische Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **106**, 137. 1912.
284. — Zur Frage des Ictère hémolysinique (Chauffard), ib. **110**, 77. 1913.
285. Roughon, E. W., Legg, J. P. and W. d'Este Emery, Two cases of excision of ruptured spleen. The Lancet **22**. VI. 1907.
286. Rubinato, Sur la valeur des rech. hématolog. dans le diagnostic des cirrhoses hépatiques et sur l'importance de l'augmentation des Mastzellen. Folia haematol. **4**, 198. 1907.
287. Rummo, G., Anaemia splenica, -spleno, -epato, -cirrosi. Riforma med. 1907. **30** u. 39.
288. Salomone, Caso di fibroadenia splenica di Banti. Ann. di medic. navale, Juni 1904.
289. Sandwith, Brit. med. Journ. **12**. IX. 1903.
290. Sbisà, N., Anemie e gravidanza. Il Morgagni Arch. 1908.
291. Schabad, J. A., Anaemia splenica. Zur Frage des Zusammenhangs mit Anaemia splenica adutorum. Wratschebnaja Gaz. 1909. 12—24. Ref. Folia haematol. **X**. 189. 1911.

292. Schiassi, Un nuovo trattamento nel morbo di Banti al 3° stadio. Soc. med. chir. di Bologna 2. III. 1902. 478.
293. — Le développ. chirurg. d'un double circulation complémentaire dans le traitement de quelques maladies hepato-spléniques. Semaine méd. 27. V. 1903. 169.
294. — Anemia splenica, Morbo del Banti, splenocleisi. Riv. crit. di clin. med. 1906. 20 u. 22.
295. Schmidt, Willy, Über Bantische Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 12, 625. 1911.
296. Schmidt, M. B., Über die Organe des Eisenstoffwechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel. Deutsche pathol. Gesellsch., 15. Tg. 1912.
297. Schupfer, F., Sul morbo del Banti. Gazz. d. osped. e clin. 19. I. 1908.
298. Schwarz, A., Über die Wechselbeziehung zwischen Hämoglobin und Protoplasma usw. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.
299. Scott, J. A., Anaemia splenica. Amer. Journ. med. Sc. 126, 586. 1903.
300. Scotti, Fr., Sull' influenza della milza nelle produz. di alcuni anticorpi. Gazz. internat. 149, 51. 1910.
301. Seiler, F., Über den sog. Morbus Banti. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. 31, 32.
302. Senator, H., Über Anaemia splenica. Berl. klin. Wochenschr. 1901. 1145.
303. — Über Anaemia splenica und Bantische Krankheit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1904. 9.
304. — und Fedor Krause, Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 1217.
305. Sergi - Trombetta, Splenomegalia con cirrosi epatica. Splenectomia. Atti soc. ital. di chir. 1899.
306. Setti, G., Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica (malattia di Banti). Riv. veneta d. Sc. med. 1906. 23.
307. Sexton, Helen, Notes on a case of splenic anaemia. Intercolon. med. Journ. for Austral. 1904. Ref. Folia haematol. 1, 761. 1904.
308. Silva, Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Riforma med. 2, 13—14. 1896.
309. Silvestrini, Cirrosi epatica d'origine splenica. Riv. crit. di Clin. med. 46, 794. 1901.
310. Simon, L. G., Des syndromes spléniques encore mal classés. Arch. de méd. exper. 1907. 230.
311. Simonds, J. C., Splenomegaly and Bantis disease. Journ. of inf. dis. 5, 23. 1900.
312. Simmonds, Zur Frage der Banti-Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1905. 16.
313. Simpson, E. S., A successful Case of splenectomy for Ruptur of the spleen etc. The Lancet 11. VIII. 1906.
314. Sirena, Santi, Sul potere protettivo della milza contre il bacillo del carbouchio etc. V. Congr. di Patol. Palermo 1908.
315. Skutetzky, A., Unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufene Tuberculosis serosarum. Wien. klin. Wochenschr. 28, 1087. 1912.
316. Sluka, E. und M. Zapfl, Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent in Wien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Heft 3 u. 4.
317. Staehelin, R., Blutuntersuchung bei einem Fall von Milzextirpation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 76, 364. 1903.
318. Starck, v., Münch. med. Wochenschr. 1903. 1571.
319. Steinhauer, Über einen Fall von Bantischer Krankheit. Med. Klinik 1912. 51.
320. Storp, Bantischer Symptomenkomplex. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 1492.
321. Strauss, H., Über erworbene Form des chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 50.
322. Stirling, R. A., Two cases of Splenectomy in Anaemia splenica. Intercol. med. Journ. of Austral. 20. VII. 1904.
323. Strickland, Hogson and Anderton, A case of Bantis disease. The Lancet, 1. Oct. 1904.
324. Stubenrauch, v., Milzregeneration und Milzersatz. 41. Kongr. d. Gesellsch. f. Chir. 1912.
325. Suntheim, Über einen interessanten Blutbefund bei einem in das Gebiet der Bantischen Krankheit gehörigen Fall. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2813.

326. Sutherland, G. A. and J. J. Burghard, The traitement of splenic anaemia by splenectomy. *The Lancet*, 24. Dec. 1910.
327. Tagliano, Contrib. terapeut. nella malattia di Banti. 10. Congr. sanit. dell'alta Italia, Mantova, Sept. 1902:
328. Tansini, Splenectomia ed operazione di Talma nel morbo di Banti. 16. Congr. soc. ital. di Chir., Roma 24. VII. 1902 und *Riforma med.* 1902. II. 1.
329. Taylor, Fr., The spleen and its sufferings. *Birmingham med. Rev.*, Nov. 1905.
330. Tedeschi, Das Eisen in den Organen normaler und entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen. *Zieglers Beitr.* 24, 544. 1898.
331. Theile, Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. *Virchows Arch.* 178, 296. 1904.
332. Thiel, Beiträge zur Behandlung der Bantischen Krankheit. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 84, 576. 1906.
333. Thiessen, Mathias, Über atrophische Leberzirrhose. Inaug.-Diss. Straßburg 1912.
334. Thöle, Bantische Krankheit im Anschluß an tropische Dysenterie. *Deutsche med. Wochenschr.* 40, 1662. 1907.
335. Tonelli, La splenomegalia primitiva. Tipograf. Eredi Botta, Torino 1893.
336. Troisier, J., Urobilinémie d'origine hémolytique. *Soc. de biol.* 66, 739. 1909.
337. Umber, F., Beitrag zur Pfortaderalteration. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 7, 487. 1901.
338. — Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit. *Zeitschr. f. klin. Med.* 55, 289. 1905.
339. — Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. *Münch. med. Wochenschr.* 17, 1478. 1912.
340. Ungar, Karl, Kasuistische Beiträge zum Morbus Banti. *Wien. klin. Wochenschr.* 10, 348. 1911.
341. Vallardi, Spleno-anämische Syndrome und Salvarsanbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 27, 1483. 1912.
342. Vaquez, H. et Ch. Aubertin, Sur l'anatomie patholog. de l'ictère hémolytique. *Arch. d. mal. du coeur etc.* 1, 509. 1908.
343. — et Giroux, Ictère chronique acholurique avec splénomégalie. Les relations avec l'anémie hémolytique. *Soc. méd. des hôpit. de Paris* 24, 1184. 1907.
344. Vogel, Über Bantische Krankheit und Leberzirrhose im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1911.
345. Warrington, Autoagglutination of the red blood cells in Trypanosomiasis. *Ann. of trop. and parasitol.* 4, 4. 1911.
346. Weber, J. Parkes, A case of primary splenomegaly (splenic anaemia). *Internat. clin.* 1908. 4.
347. — Splenomegaly with recurrent jaundice ending in hepatic cirrhosis with remarks on the splenomegaly of inherited syphilis in children. *Brit. Journ. of childrens dis.* III. 1911.
348. Weil, Emile et Clerc, Diagnostic des splénomégalies chroniques. *Gaz. des hôpit.* 1905.
349. Wentworth, Association of anaemia with chronic enlargement of the spleen. *Brit. med. Journ.* Oct. 1901.
350. Widal, F., P. Abrami et M. Brulé, Différenciation des ictères hémolytiques par les hématies déplasmatisés. *Soc. méd. des hôpit.* 15. XI. 1907.
351. — — —, Les ictères d'origine hémolytiques. *Arch. d. mal. du coeur etc.* 1908. 193.
352. Widal, F. et P. Abrami, Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux, avec anémie etc. *Soc. méd. des hôpit. de Paris* 24, 1127. 1907.
353. — et A. Philibert, La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux. *Gaz. des hôp.* 1907. 107.
354. Winkler, Ein seltener Fall von multiplen Nebenmilzen, zu hunderten im Bauchfell zerstreut. *Charkowski Med. Journal* 1907. Ref. *Folia haematol.* 6, 283. 1908.
355. Winter, W. A., Notes on a case of splenomegaly. *Dublin. Journ. of med. Sc.* I. II. 1912.
356. Winternitz, N. C., Tuberculosis of the spleen. *Arch. of int. med.* 9, 680. 1912.
357. Zaccarini, La thrombose veineuse rétrograde dans la maladie de Banti. *Soc. méd. di Parme.* 21. IV. 1911. Ref. *Folia haematol.* 12, 321. 1912.
358. — Les „Gitterfasern“ dans la rate de Banti. *ib.* Ref. *ib.* 322.

359. Zancan, A., Un caso di Morbo di Banti. Splenectomia e guarizione. Il Policlinico sez. med. Jan. 1909.
360. Ziegler, K., Die Hodgkinsche Krankheit. Fischer, Jena 1911.
361. — Das maligne Lymphom (malignes Granulom), Hodgkinsche Krankheit. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* **3**, 37. 1911.
362. Zuberbiller, A. W., Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Splenomegalia cum chloranaemia et cirrhosi hepatis (Morbus Banti). *Med. Obosrenje* 1908. 8. Ref. *Folia haematol.* **6**, 313. 1908.
363. Zypkin, R., Beitrag zur Lehre von der Anaemia splenica. *Berl. klin. Wochenschr.* 1903, 42 u. 43.
364. — Zur Pathogenese der Bluterkrankungen. *Virchows Arch., Suppl.* **174**, 103. 1903.

I. Einleitung.

Die Kenntnis vom Wesen der splenomegalischen Erkrankungen hat durch die Forschungen der letzten zwei Jahrzehnte wesentliche Förderung und Klärung gefunden. Wir können danach eine Gruppe von Splenomegalien unterscheiden, die wesentlich symptomatisch bedeutsam sind für die hyperplastischen Erkrankungen der beiden großen Zellsysteme des myeloiden und lymphatischen Stammes. Sie umfassen die typisch leukämischen Erkrankungen, sowie die sog. rudimentär leukämischen oder aleukämischen systematischen Wucherungsvorgänge. Ebenso ist der polyzythämische Milztumor eine wohlbekanntete Begleiterscheinung der Hyperplasie des erythropoietischen Systems.

Andererseits wissen wir, daß auch die Insuffizienz oder fehlerhafte Funktion des erythropoietischen Systems häufig Milztumoren im Gefolge hat, die zum Teil sich mit rudimentären myeloidleukämischen Milz- und Blutreaktionen verbinden können. Die sog. primären Anämien, die perniziöse Anämie, gewisse Kinderanämien und wahrscheinlich auch die hämolytische Anämie mit Ikterus, resp. der hämolytische Ikterus, sind hierher zu zählen.

Neben diesen eigentlichen Systemerkrankungen kommen für die Entstehung von Splenomegalien Erkrankungen in Betracht, die zwar nicht oder meist nicht systematisch im lymphatischen System auftreten, aber doch eine ausgesprochene Tendenz zu dieser Lokalisation bekunden. Milztumoren sind so die häufigen Begleiterscheinungen lymphatischer Drüsenerkrankungen oder können scheinbar oder auch tatsächlich die einzige krankhafte, nachweisbare Organveränderung darstellen. Hierher sind vor allem die entzündlich granulomatösen Prozesse tuberkulöser, syphilitischer Natur und das maligne Hodgkinsche Granulom, sowie andere Tumoren unbekannter Ätiologie zu rechnen. Vielleicht stehen ihnen auch Fälle sog. Kundrafscher Lymphosarkomatose nahe.

Als weitere Gruppe, der eben genannten nahestehend, können wir diejenigen Splenomegalien zusammenfassen, bei denen die Milzkrankung offensichtlich die erste und vorwiegende Krankheitsäußerung darstellt. Anämische Begleitsymptome sind die Regel. Manche granulomatöse Prozesse können entsprechende Verlaufsformen aufweisen. Ferner umgreift diese Gruppe die als primäre oder primitive Splenomegalien oder splenomegalische Anämien bezeichneten Erkrankungen.

Als letzte Gruppe lassen sich die primären echten Milzgeschwülste anreihen.

Die wichtigste und uns hier besonders interessierende Gruppe ist die der primären Splenomegalien. Ein Teil ist septischer Natur, hämatogen vermittelt, akut oder auch mehr chronisch verlaufend, andere sind chronisch granu-

lomatöser Natur. Andere sind seit langem als auf Malaria oder sonstiger parasitärer Infektion, wie Kala-azar, Leishmania usw., beruhend erkannt. Ein nicht kleiner Teil von Splenomegalien mit Anämie ist aber ätiologisch noch so gut wie unbekannt. Man muß es als ein besonderes Verdienst von Banti bezeichnen, daß er auf eine besondere Krankheitsgruppe aufmerksam gemacht hat, welche äußerst chronisch verläuft, und zwar zunächst unter dem Bilde einer splenomegalischen Anämie. Schließlich kann sekundär die Leber im Sinne einer atrophischen Zirrhose in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Erkrankung ist heute noch sehr umstritten. Viele bestreiten die Berechtigung einer besonderen Krankheitseinheit, halten sie vielmehr für einen Symptomenkomplex mit vielseitiger Ätiologie, andere wie Albu, Kretz rechnen sie zur atrophischen Leberzirrhose mit besonders starker und frühzeitiger Milzbeteiligung. Chiari und Marchand sprechen sie für luetisch an. Minkowski betont zwar die Besonderheit des klinischen Symptomenkomplexes, vermag aber die ätiologische Besonderheit nicht anzuerkennen. Naunyn unterscheidet zwischen der hypersplenischen Form der Leberzirrhose als pseudo-bantischer Zirrhose und dem echten Bantischen Symptomenkomplex. Er bestreitet aber, daß dieser je zu echter atrophischer Leberzirrhose führe, setzt ihn vielmehr in Parallele mit den granulomatösen pseudoleukämischen Prozessen. Banti selbst vermochte zwar nicht die ätiologische Einheit der Erkrankung zu beweisen, trat aber mit guten Gründen und einem reichen kasuistischen, eigenen Material für den spezifischen klinischen und pathologisch-anatomischen Charakter ein. Bantis erste Untersuchungen gehen bis zum Jahre 1882 zurück, aber erst die Untersuchungen der 90er Jahre nach 1894 und später haben dem von ihm beschriebenen Symptomenkomplex unter dem Namen der Bantischen Krankheit literarisches Bürgerrecht verliehen. Banti versteht darunter eine primäre oder kryptogenetische Milzerkrankung, die sekundär Milzgefäße, Pfortader und Leber in Mitleidenschaft zieht.

Viele Autoren in Deutschland, besonders Senator, äußerten sich zustimmend und ein ziemlich umfangreiches kasuistisches Material italienischer, französischer, englischer, amerikanischer, auch deutscher Autoren beweist, daß die Bantische Lehre dauernd neue Anhänger gewinnt, so daß an der Sonderstellung des Bantischen Symptomenkomplexes kaum noch gezweifelt werden kann. Die Sichtung der Literatur ist indessen auch heute noch recht erschwert, indem viele Fälle nur ungenügend beobachtet, viele offensichtlich zu unrecht als Bantische Krankheit bezeichnet werden, so besonders granulomatöse Hodgkinsche Splenomegalien, malarische und luetische Milzerkrankungen. Bei dieser Sachlage ist es im Rahmen dieses Referates nicht möglich, jeden als Banti bezeichneten Fall einzeln zu berücksichtigen, man wird sich auf die Heranziehung der wichtigeren, gut untersuchten Fälle beschränken müssen. Es wird dabei auch nötig sein, näher auf die differentialdiagnostisch bedeutungsvollen splenomegalischen Erkrankungen einzugehen. Was der Untersuchung des Gegenstandes ein besonderes Interesse verschafft, ist der Umstand, daß die ebenfalls von Banti inaugurierte operative Therapie nicht nur die Aufmerksamkeit des Internisten, sondern auch des Chirurgen in steigendem Maße in Anspruch nimmt. Wir haben es daher mit einer Erkrankung zu tun, welche in eigentlichstem Sinne zu den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie gehört und ein inniges Zusammenarbeiten der beiden großen Schwesterdisziplinen erfordert.

II. Allgemeine Symptomatologie.

Der von Banti begründete Typus der krankhaften Erscheinungen ist im allgemeinen folgender. Als erstes Symptom entwickelt sich langsam und schleichend, oft unbeachtet, eine Vergrößerung der Milz, die die Mittellinie erreichen oder überschreiten und bis zum Beckenrand herabreichen kann. Leichter Druck oder Schwere in der linken Seite des Leibes stellen sich ein. Gleichzeitig entwickelt sich eine langsam zunehmende Anämie mit ihren Begleiterscheinungen. Oft weist die zunehmende Blässe zuerst und allein auf krankhafte Veränderungen hin. Die Temperatur bleibt normal oder es treten leichte Fieberperioden oder unregelmäßige stärkere Temperaturerhöhungen auf. Die Anämie ist bald leicht, bald erheblich, zeigt vielfach Remissionen oder Verschlimmerungen, Knöchelödeme können sie begleiten. Nicht selten tritt die Anämie erst im späteren Verlauf ein oder fehlt selten auch ganz: Ein Symptom pflegt aber meist deutlich ausgeprägt zu sein, das ist das zunehmende Schwächegefühl, die leichte Ermüdung, Herzklopfen, Atembeschwerden nach kurzen Anstrengungen. Gastrointestinale Störungen können bestehen, fehlen aber meist, die Leber bietet nichts Abnormes, die Zusammensetzung des Urins ist normal. Lymphdrüenschwellungen fehlen. Bei erheblicherer Anämie kann es zu Blutungen in Haut und Schleimhäuten kommen. Diese Krankheitsperiode wird als die **erste oder anämische Periode** bezeichnet. Allerdings ist die Einschränkung zu machen, daß auch Fälle ohne deutliche Anämie vorkommen, doch fehlen hier wenigstens die Symptome der Hyposthenie, die allgemeine Entkräftung wohl nie. Die Dauer dieser Periode ist sehr verschieden, beträgt meist viele Jahre, die Beobachtungen ergeben bis zu 12 Jahren und mehr.

Die **zweite Periode** ist durch Veränderungen der Menge und Zusammensetzung des Urins und leichte Leberveränderungen ausgezeichnet. Die Urinmenge sinkt auf einen Liter und weniger, die Konzentration steigt, Urobilin tritt auf. Die Leber ist zunächst vergrößert, glatt, nicht schmerzhaft, überragt den Rippenbogen, Haut und Skleren sind schmutziggrau bis gelblich verfärbt. Die Farbe der Fäzes bleibt normal. Gelegentlich treten Magendarmstörungen auf. Die Milz bleibt unverändert. Die Dauer dieser Periode wechselt sehr. Sie ist nur kurz oder beträgt ein bis mehrere Jahre. Sie geht unscharf in die dritte Periode über.

Als **dritte Periode** bezeichnet Banti eine Periode, die von den Erscheinungen der atrophischen Leberzirrhose beherrscht wird. Die Leber schrumpft, der Harn wird noch spärlicher und konzentrierter, der Harnstoffgehalt sinkt, es findet sich reichlich Urobilin, bisweilen auch etwas Bilirubin. Die Haut ist erdfarben, die Skleren oft leicht gelblich. Das Hauptsymptom ist das Auftreten eines klar serösen Aszites. Magendarmblutungen können auftreten. Das Bild gleicht schließlich völlig dem der atrophischen Leberzirrhose. Der Tod erfolgt im Anschluß an schwere Blutungen oder unter Intoxikationserscheinungen infolge von Leberinsuffizienz. Im einzelnen wechselt das Krankheitsbild sehr, indem die einzelnen Stadien oft unscharf begrenzt sind, besonders die Leberveränderungen zeitlich und graduell sehr verschieden sich ausbilden. In vielen Fällen können anscheinend Leberveränderungen ganz ausbleiben.

III. Spezielle Symptomatologie.

1. Alter und Geschlecht, Krankheitsdauer.

Die Krankheit beginnt oft schon in früher Jugend, am häufigsten findet sie sich zwischen 15. und 35. Lebensjahr. Nach dem 40. Lebensjahr nimmt sie an Häufigkeit etwas ab, ist offenbar auch im ersten Dezennium seltener. Jugendliche Fälle bis zum 5. Lebensjahr (Buren Knott) sind von Grosser, Grütznern, Kuhn, Buren-Knott, Ueber, Bardt, Cavazzani, Finkelnstein, Banti, Osler, Taylor u. a. beschrieben. Die Fälle von Borrissowa, Bret-Cordier, Citernessi-Ficai, Dock-Warthin, Ungar standen im Alter zwischen 50 und 60 Jahren, Flammers Fall im 67. Lebensjahr. Eine sichere Angabe über die besondere Bevorzugung dieses oder jenes Alters ist schwer zu machen, da die ersten Stadien der Erkrankung jahrelang latent bestehen können und so häufig dem Nachweis entgehen. Es handelt sich bei dieser Zusammenstellung daher stets um Stadien mit ausgeprägten Krankheitssymptomen. Banti stellt eine Reihe von 50 Fällen zusammen, die die Häufigkeitsskala in folgender Tabelle erkennen lassen, eine erneute Zusammenstellung von sonstigen ca. 70 Fällen der Literatur ergibt ein ähnliches Verhältnis (Tabelle rechts):

Alter	%	Alter	%
10—15 Jahre	4	1—10 Jahre	8
15—25 „	34	11—20 „	30
25—35 „	30	21—30 „	30
35—45 „	22	31—40 „	11
45—55 „	10	41—50 „	10
		51—60 „	10
		über 60 „	1

Tabelle von Banti.

Bezüglich des **Geschlechtes** berechnet Banti 64% auf das weibliche und 36% auf das männliche Geschlecht. Berücksichtigt man die neueren Fälle, wie in obiger Tabelle, so ergibt sich ungefähr ein gleiches Verhältnis zwischen beiden Geschlechtern. Es erscheint daher fraglich, ob man das weibliche Geschlecht für besonders disponiert für die Erkrankung bezeichnen darf.

Die **Dauer der Erkrankung** beträgt wohl stets mehrere Jahre. Die sog. subakuten und akuten Fälle (Murel, Oulmout et Ramoud u. a.) haben bislang einer strengen Kritik nicht standgehalten. Teils handelte es sich um granulomatöse Erkrankungsfälle, teils, wie z. B. in Murels Fall, um Fälle von perniziöser Anämie. Die eigentliche Dauer ist nur in seltenen Fällen sicher anzugeben, da eben die ersten Anfänge oft jahrelang latent bleiben. Vielleicht reichen auch manche Fälle des späteren Alters in ihren ersten Anfängen bis in die frühe Jugend zurück. Gerade das erste Stadium der Erkrankung dauert offenbar meist sehr lange. Manche klinische Beobachtungen erstrecken sich auch auf 10—12 und mehr Jahre (Lossen, Ueber, Cowan u. a.). Viele Fälle und gerade diejenigen der Literatur finden auch durch operativ-therapeutische Eingriffe einen vorzeitigen Abschluß. Ferner können Sekundärinfektionen den Verlauf abkürzen. Insgesamt ist aber fast stets mit einem Verlauf von mehreren Jahren, gelegentlich von Jahrzehnten, zu rechnen. Eine genauere Bestimmung der Dauer der einzelnen Krankheitsstadien ist nicht mit Sicherheit möglich. Denn das zweite Stadium kann sehr kurz sein oder auch über mehrere Jahre sich erstrecken. Aszitische Symptome können auch anscheinend ohne Leber-

veränderungen in dem ersten splenomegalischen Stadium auftreten. Zudem ist es sehr fraglich, ob das zweite und dritte Stadium in allen Fällen naturnotwendig dem ersten folgen muß. Wahrscheinlich bleiben in nicht seltenen Fällen bis zum tödlichen Ende die Leberveränderungen aus, ohne daß wir deshalb berechtigt sind, dabei von einem vorzeitigen Abschluß der Erkrankung zu sprechen. Jedenfalls ist das erste Stadium das längste und dehnt sich wohl stets über mehrere Jahre aus.

2. Allgemeinerscheinungen. Stoffwechsel.

Die Erkrankung beginnt häufig mit den allgemeinen Erscheinungen der Schwäche, Hinfälligkeit, leichter Ermüdung, ohne daß lokale Symptome hinzutreten. Der Appetit nimmt ab, das Körpergewicht bleibt auf geringen Werten stehen, oder die Patienten magern zusehends ab. Es bestehen die Zeichen allgemeiner Hyposthenie. Die hyposthenischen Symptome nehmen langsam zu oder bleiben auf gewissem Grad bestehen. Nicht selten wechseln bessere Zeiten mit plötzlichen Verschlechterungen.

Die Hautfarbe ist blaß, besonders die Gesichtsfarbe fällt durch die Blässe, oft einen Stich ins Gelbliche auf. Finkelnstein beobachtete ein auffällig gedunsenes Gesicht bei einem 14jährigen Patienten. Nicht selten zeigt sich eine schmutzig-bräunliche Hautverfärbung, besonders in den späteren Stadien der Erkrankung. Teils sind es anämische Begleiterscheinungen, teils aber auch solche der mangelhaften Milz-Leberfunktion. Erweiterte Venennetze der epigastrischen Venen am Abdomen, ev. ein Caput Medusae (Levison) sind Begleitungssymptome schwererer Leberveränderungen und von Pfortaderstauung. Eigentliche Exantheme gehören nicht zu den typischen Veränderungen der Haut. Sie sind, wie z. B. Finkelsteins Beobachtung juckender Papeln am Oberschenkel, die unter Pigmentierung abheilen, wohl mehr zufällige Begleitsymptome. Punktförmige Blutungen der Haut (Bret und Cordier), am Gaumen und Uvula (Pauliczek) treten gelegentlich, aber im ganzen selten, in den späteren Stadien und bei deutlicher Anämie auf. Nicht selten sieht man schon in frühen Stadien, besonders bei erheblicher Anämie, leichte Ödeme der Knöchelgegend oder Unterschenkel auftreten.

Geht die Erkrankung bis in die frühe Kindheit zurück, so können sich allgemeine Entwicklungsstörungen, infantiler Habitus, geltend machen. Besonders die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere kann hochgradig gehemmt sein. Die Entwicklung bleibt anscheinend in den verschiedensten Stadien der Kindheit und des Pubertätsalters stehen. Solche Fälle sind von Hocke, Lossen, Storp, Brugsch, Umbar, Fuhs, Pauliczek, Müller beschrieben und ein 18jähriger Patient Byron Bramwells machte den Eindruck eines 9jährigen Knaben mit gänzlich unentwickelten Sexualorganen. Schmerzen pflegen mit Ausnahme von Druckgefühl durch einen großen Milztumor nicht zu bestehen. Doch sind gelegentlich Kreuzschmerzen (Breuer), auch diffuse Schmerzanfälle im Leib (Lommel) beschrieben.

Der Stoffwechsel erfährt nach Umber charakteristische Veränderungen, indem bei echten Fällen von Bantischer Krankheit ein toxischer Eiweißzerfall bestehen soll. So sah Umber bei einem seiner Patienten in einem 23tägigen Stoffwechselversuch bei einer Zufuhr von 95 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht und 115 g täglicher Eiweißzufuhr in 5 Tagen nur die geringe Retention

von 2,12 g Stickstoff, während der gleiche Patient nach der Heilung durch Milzextirpation unter den gleichen Bedingungen in 11 Tagen 30,23 g N retinierte. Wenn auch an dem Vorkommen toxischen Eiweißzerfalls, besonders bei jugendlichen Fällen, nach Umbers Untersuchungen nicht zu zweifeln ist, haben doch die wiederholten Nachprüfungen dieser Angaben berechtigten Zweifel erweckt, daß man in diesem Symptom ein charakteristisches, diagnostisch und therapeutisch hervorragend wichtiges Merkmal erblicken muß. So fand Luce bei einem 20 kg schweren 6jährigen Kind bei täglicher Einfuhr von 8,3 g N eine tägliche Ausfuhr von 7,99, also annäherndes Stickstoffgleichgewicht. A. Müller stellte in einem 7tägigen Versuch mit täglicher Zufuhr von 21—22 g N eine Retention von 12 g fest. Grosser und Schaub sahen in einem, allerdings nur dreitägigen Versuch auch keinen Hinweis auf einen toxischen Eiweißzerfall. Der Vorwurf Umbers gegen diese Versuche von ungenügender Technik und zu kurzer Dauer dürfte kaum völlig gerechtfertigt sein, außerdem ist kürzlich von Lommel in 5- und 14tägigen Versuchsperioden bei einem 28jährigen an Bantischer Krankheit leidenden Manne erwiesen worden, daß der N-Stoffwechsel sich wie beim Normalen verhalten kann, indem bei täglicher Eiweißzufuhr von 108 g ein geringer Ansatz, bei Zufuhr von 64,98 g ein geringer Verlust eintrat. Man muß daher als bewiesen ansehen, daß toxischer Eiweißverlust zwar gelegentlich beobachtet, in vielen Fällen aber vermißt wird. Es erscheint auch von vornherein kaum glaublich, daß bei einer so eminent chronisch verlaufenden Erkrankung in jedem Fall erheblichere toxische Eiweißverluste bestehen sollten, ohne daß in relativ kurzer Zeit bedrohliche Grade von Kachexie erreicht würden.

3. Die Körpertemperatur.

Veränderungen der Körpertemperatur können völlig fehlen. Bei genauerer Beobachtung scheinen aber leichte oder schwerere fieberhafte Erhöhungen nicht selten zu sein. Banti erwähnt das gelegentliche Vorkommen leichter Temperaturerhöhungen, sowie zeitweiser erheblicher Fiebertemperaturen. In den späteren Stadien der Erkrankung scheint Fieber häufiger vorzukommen, als in den früheren. Subfebrile und leicht febrile Temperaturen sind von Ascoli, Aspelin, Grosser-Schaub, Taylor u. a. beschrieben, A. Müller sah dabei gelegentlich Exzerbationen bis 39° C. Ferrarini sah einen Anstieg der Temperatur in den Abendstunden, zeitweise Erhöhung Caro. Bret und Cordier sahen in den späteren Stadien Temperaturen um 38° C, Lintwarew, Finkelstein mehrmals Temperaturen bis 39° C. Wenn auch Fieber danach öfters beobachtet wird, kann man doch nicht von einem bestimmten Typus der Veränderung der Eigenwärme weder im allgemeinen, noch bezüglich der einzelnen Krankheitsstadien sprechen. Daher ist auch die Ursache des Fiebers durchaus unklar. Ob stärkere toxische Wirkungen der zugrundeliegenden Ursache anzuschuldigen sind, oder ob es sich um zufällige, durch die Bantischen Veränderungen begünstigte fieberhafte Komplikationen handelt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Fälle, bei denen das nachweislich bestehende Fieber nach Heilung der Erkrankung durch die Milzextirpation verschwand, können zugunsten der ersteren Ansicht angeführt werden.

4. Die Veränderungen des Blutes.

Den Veränderungen des Blutes hat Banti, nachdem besonders von Senator der diagnostische Wert der Veränderung des weißen Blutbildes betont war, in seinen letzten Arbeiten auf Grund von 11 genauer beobachteten Fällen ein besonderes Interesse gewidmet.

Was zunächst die **roten Blutkörperchen** und den **Hämoglobingehalt** betrifft, ist das Bild ein wechselndes. Im allgemeinen finden sich die Zeichen leichter oder schwererer Anämie von sekundärem Typus, die Zahl der Erythrozyten ist in wechselndem Grade vermindert, der Hämoglobingehalt meist in stärkerem Grade herabgesetzt. Gelegentlich ist die Zahl der Erythrozyten normal, ihr Hämoglobingehalt aber erheblich reduziert. In einem der Banti'schen Fälle war aber Erythrozyten- und Hämoglobingehalt normal. Zwei Fälle zeigten sogar leicht hyperglobulische Werte von 5,4 und 5,7 Millionen im Kubikmillimeter. Bemerkenswert ist, daß auch im dritten Stadium der Erkrankung relativ hohe Erythrozytenwerte gefunden wurden. Die Anämie ist danach meist in wechselndem Grade ausgesprochen, kann aber selbst in den letzten Krankheitsstadien gering sein oder fast fehlen. Bei geringfügiger Anämie sind die einzelnen roten Blutkörperchen nicht verändert, bei schwererer findet sich Anisozytose, Poikilozytose, selten Mikrozytose oder Polychromatophilie. Kernhaltige Erythrozyten fehlen meist.

Die **weißen Blutkörperchen** betragen nach Banti meist zwischen 1500 und 3500. Es besteht also ausgesprochene Leukopenie. Senator hat hierauf bestimmenden diagnostischen Wert gelegt. Gelegentlich finden sich aber nach Banti auch höhere Werte, bis 9760 seiner Beobachtung. Echte Leukozytose, über 10000 Leukozyten, findet sich aber in unkomplizierten Fällen nie, wo sie vorhanden ist, deutet sie auf Komplikationen hin. Nach Senator besteht neben der Leukopenie stets eine relative Lymphozytose, genauere Untersuchungen lassen dies aber sehr fraglich erscheinen. Die Verminderung der Leukozyten geschieht zwar wesentlich auf Kosten der neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten. Meist sind aber auch die Lymphozyten relativ, stets absolut vermindert. Die großen Mononukleären dagegen sind meist relativ und absolut vermehrt oder doch nicht wesentlich vermindert. Im Gegensatz zu der Lehre Senators besteht also keine echte Lymphozytose, die Lymphozyten sind vielmehr stets absolut vermindert, wenn sie auch gelegentlich bei sehr starker Reduktion der Neutrophilen relativ abnorm reichlich vertreten scheinen. Nur die großen mononukleären, ungranulierten Zellen sind meist, indessen nie sehr stark vermehrt. Ihre relative Vermehrung entspricht aber nicht dem Grad der relativen Lymphopenie, stellt danach keinen kompensatorischen Vorgang in der Leukozytenverteilung dar. Myelozyten vermißt Banti stets.

Die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten ist normal. Hämolytische Körper im Blutserum für eigene oder fremde rote Blutkörperchen konnten in keinem Fall nachgewiesen werden. Die Blutveränderungen sind danach, wenn auch nicht sicher pathognomisch, so doch nach Banti diagnostisch wertvoll. Sie zeigen, daß die Leuko- wie Erythropoiese meist schwer geschädigt ist. Wie der Nachweis roten Knochenmarks und tätiger Keimzentren in den lymphatischen Apparaten beweist, handelt es sich dabei nicht um eine ungenügende Blutbildung an sich, auch fehlen Zeichen einer vermehrten peri-

pheren Blutzerstörung, vielmehr werden nach Banti die Zellelemente nur nicht regelmäßig an das Blut abgegeben, resp. in den blutbereitenden Organen zurückgehalten.

Die Angaben der Literatur zeigen im allgemeinen ein mit der Bantischen Darstellung übereinstimmendes Bild. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle besteht eine mehr oder weniger starke sekundäre Anämie mit Verminderung des Färbeindex. Die Zahl der Erythrozyten bewegt sich am häufigsten zwischen 2,5 und 3,5 Millionen. Manche Autoren beobachteten auch geringere Werte, so Borrissowa, v. Buren - Knott, Donovan, Goebel, Grosser - Schaub, Pauliczek, Winter zwischen 1,5 und 2 Millionen, Caro 1,4 und Stricklander 1,14 Millionen. Einige Fälle (Ungar, Hedenius, Nager - Bäuml, Bramwell) wiesen Oligochromanämie ohne wesentliche Erythrozytenverminderung auf, und Finkelstein, Armstrong, Bayer, Fichtner, Flammer, Senator - Krause, Bahrdt fanden keine besonderen Veränderungen der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte. Kernhaltige rote Blutkörperchen, Normoblasten, fehlten meist, sie sind aber in geringer Anzahl (Donovan, Pauliczek, Neuberg) auch in stärkerer Zahl, bis 1% der kernhaltigen Zellen (Dock - Warthier, Kowsowski) und mehr (Borrissowa, Levison) gefunden worden. Levison beschreibt auch das Vorkommen von Megaloblasten, allerdings nach Blutungen. Die Veränderungen der einzelnen roten Blutkörperchen entsprechen den Bantischen Angaben.

Die weißen Blutkörperchen zeigen fast durchwegs leukopenische Werte, am häufigsten zwischen 3000 und 5000, gelegentlich zwischen 1000 und 2000 (Levison, Dock - Warthin, Carstens, Bayer, Meyer u. a.). Die niedrigste Zahl beobachtete wohl Ascoli mit 900 im Kubikmillimeter. Annähernd normale Zahlen zwischen 5800 und 8000 finden sich bei Neuberg, Ueber, Thiel, Finkelstein. Die länger beobachteten Fälle zeigen, daß im Verlauf der Erkrankung die Leukozytenzahlen beträchtlich schwanken können. Ob es sich in den Fällen von Impollamoni, Thöle, Harris - Herzog u. a., bei denen hyperleukozytische Werte von 13 000, 25 000 und 28 000 gefunden wurden, um reine oder nicht vielmehr um komplizierte Fälle, vielleicht malarische Infektionen gehandelt hat, steht dahin.

Die qualitative Veränderung des Leukozytenbildes entspricht im großen und ganzen ebenfalls dem von Banti gezeichneten. Die Zellverminderung geht wesentlich auf Kosten der neutrophilen Elemente, gelegentlich sind diese aber auch etwas vermehrt gefunden. Die großen Mononukleären sind, wo darauf geachtet wurde, vermehrt, die Lymphozyten absolut in geringerer Zahl als normal vorhanden. Vielfach findet sich zwar die Angabe einer mehr oder weniger starken Lymphozytose. Fast stets sind aber dabei die großen und kleinen ungranulierten Zellformen zusammengefaßt. Es muß aber scharf betont werden, daß als typische Lymphozytose nur eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten betrachtet werden darf. Kleine Lymphozyten und sog. große Mononukleäre sind durchaus differente Zellformen des Blutes. Eosinophile fehlten fast stets. Die Mastzellen sind einige Male vermehrt gefunden, so von Bramwell. Auch in einigen Fällen des Referenten fand sich eine Vermehrung auf 1—2% der Leukozyten. Die Angabe Bantis von dem steten Fehlen von Myelozyten scheint nicht ganz gerechtfertigt, da einige Autoren wie Winter, d'Amato, Buren - Knott, Ungar Myelozyten fanden, letzterer sogar bis zu 2,4%.

Im ganzen betrachtet, entspricht das weiße Blutbild danach dem, welches man auch bei sonstigen Leukopenien auf entzündlich toxischer Basis findet, so bei Masern, Influenza, im Frühstadium des Typhus abdominalis, bei septischen Erkrankungen, ferner bei chronisch entzündlichen Prozessen, wie dem malignen Granulom. Der Hauptwert ist dabei auf die relative oder absolute Vermehrung der großen Mononukleären zu legen, eine Erscheinung, die bei allen chronisch entzündlichen Prozessen mit Hyper- oder Hypoleukozytose gefunden wird und nach Ansicht des Referenten als myeloide Reaktion charakteristisch für die sog. chronische entzündliche Leukozytose ist.

Der besondere symptomatische Wert der Blutveränderungen liegt danach einmal im Nachweis entzündlich toxischer Beeinflussung der blutbereitenden Organe, sodann in einer besonderen funktionellen Beeinträchtigung dieser Organe, welche zwar nicht den Zellbestand der blutbereitenden Organe selbst zu vermindern braucht, oft ihn sogar vermehrt, aber die Zellabgabe an das Blut mehr oder weniger stark herabsetzt. Die entzündlich toxischen Reaktionserscheinungen erhalten daher auch einen mehr oder weniger rudimentären, leukopenischen Charakter. Daß das Knochenmark aber auf stärkere Reize anspruchsfähig bleiben kann, beweist die gelegentlich zu beobachtende hyperleukozytische Reaktion auf akut entzündliche Komplikationen, wie das Auftreten jugendlicher und kernhaltiger Erythrozyten auf vorausgegangene Blutverluste.

5. Hämorrhagien.

Hämorrhagien kommen im Verlauf der Erkrankung nicht selten vor. Sie sind besonders von Senator gewürdigt worden. Indessen dürfen sie nicht als ein typisch wiederkehrendes Zeichen erworbener hämorrhagischer Diathese bezeichnet werden. In der Mehrzahl der Fälle sind es Teilerscheinungen von Pfortaderstauung in späteren Krankheitsstadien. Zum Teil handelt es sich um Darmblutungen, zum Teil um parenchymatöse Blutergüsse aus Ösophageal-, Magen- und Darmschleimhaut. Gelegentlich treten aber auch Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Nieren, gelegentlich auch aus der Bronchialschleimhaut (A. Müller), sowie Glaskörperblutungen auf. Am häufigsten sind Magenblutungen. Osler beobachtete sie unter 15 zum Morbus Banti gerechneten Fällen achtmal, Senator unter 7 sechsmal. Sie können wiederholt auftreten, wie in Fichtners Fall, indem innerhalb 5 Jahren 14 Anfälle von Blutbrechen auftraten. In manchen dieser Fälle handelt es sich indessen nicht um Folgen der Pfortaderstauung, sondern um wahre Zeichen hämorrhagischer Diathese. In manchen Fällen kann eine Blutung das erste bedrohliche Symptom der Erkrankung sein. Frühzeitige Blutungen der Magenschleimhaut in präzirrhotischen Stadien beobachteten Isaak, Levison, Caro, Neuberg, Pauliczek, UMBER, Seiler. Thiel sah fast täglich einsetzende Nasen- und Zahnfleischblutungen. Selten zeigen sich auch Blutungen der Haut. Man kann danach sagen, daß die hämorrhagische Diathese zwar kein typisches, aber doch ein gelegentliches Symptom der Bantischen Krankheit ist.

6. Der Milztumor.

Der Milztumor ist die charakteristischste Organveränderung der Bantischen Krankheit, meist auch die bei weitem imponierendste. Sie ist auch wohl

stets das am längsten dauernde Symptom. Jahrelang kann das Krankheitsbild darauf beschränkt erscheinen. Der Milztumor kann lange, sofern er noch nicht größere Dimensionen angenommen hat, nahezu symptomlos verlaufen, bei erheblicher Größe zeigen sich meist Druck in der linken Oberbauchgegend oder leichte Magenbeschwerden. In früheren oder späteren Stadien können, wenn auch nicht häufig, lebhaftere Schmerzen im linken Hypochondrium oder Epigastrium, gelegentlich auch heftige Schmerzanfälle in der Milzgegend oder Magengegend, oder diffus im Unterleib auftreten (Flammer, Lommel, Germani, Harris-Herzog, Buren-Knott). Übelkeit und Erbrechen kann hinzutreten. Die Größe des Tumors ist beträchtlich. Er überragt meist mehrere Zentimeter den unteren Rippenbogen, erreicht nicht selten die Mittellinie oder geht darüber hinaus, kann bis ins kleine Becken herabreichen. Tumoren von 1—1,5 kg sind die Regel, Tumoren von nahezu 3 kg (Storp u. a.) nicht selten, solche unter 450 g (Grosser-Schaub) sind kaum beschrieben. Nach Senator sind Tumoren bis zu 8 kg beobachtet. Der Tumor hat die charakteristische Milzform, meist mit deutlich erkennbaren Inzisuren, die Oberfläche ist glatt, Druck meist nicht schmerzhaft. Er erreicht gewöhnlich schon in frühen Stadien beträchtliche Größe, bleibt dann im allgemeinen auf dieser stehen, kann aber dauernd weiter an Umfang zunehmen. Nach Banti kommen auch Schwankungen der Größe mit Verschlechterung und Verbesserung des Allgemeinzustandes vor.

Die schmerzhaften, im allgemeinen indessen selten auftretenden Sensationen dürften zum Teil auf perisplenitische Prozesse zurückzuführen sein, da Verwachsungen des Milztumors mit den Nachbarorganen nicht selten bei operativen Eingriffen oder post mortem zu beobachten sind. Gelegentlich scheinen auch Infarktbildungen (Harris-Herzog, Storp) die Ursache der Schmerzen zu sein.

7. Die Veränderungen der Leber. Aszites. Ikterus.

Die Leberveränderungen gehören dem zweiten und dritten Stadium der Erkrankung an. Sie sind nach Banti eine zwingende, früher oder später eintretende Folge der Milzkrankung. Man muß indessen Isaak zustimmen, wenn er diese Anschauung nicht für berechtigt hält. Man muß vielmehr wohl mit der Möglichkeit rechnen, daß die Erkrankung auf dem splenomegalischen Stadium dauernd bestehen bleibt, ohne auf das Leberparenchym überzugreifen. Sicher ist, daß auch in diesem Stadium das tödliche Ende eintreten kann, ebenso daß lang dauernde, schwerste typische Erkrankungsfälle operativ behandelt wurden, ohne daß eine Lebererkrankung nachweisbar gewesen wäre. Indessen ist eine sichere Entscheidung, ob nicht doch später die Leber miterkrankt wäre, natürlich nicht zu treffen. Wie dem auch sei, in vielen Fällen tritt, wie durch Banti u. a. bewiesen ist, zu dem ersten splenomegalischen ein zweites Stadium der Lebererkrankung. Die Leber ist zunächst vergrößert, fühlt sich hart an, hat aber scheinbar glatte Oberfläche, ist meist nicht druckempfindlich. Die Zeichen der gestörten Leberfunktion sind die Urobilinurie, die Verminderung der Harnsäurewerte. Als bald gesellen sich die Zeichen der Pfortaderkreislaufstörung hinzu. Gastrointestinale Symptome treten auf, Neigung zu Blutungen, schließlich Ausbildung von kollateralen Venenerweiterungen. Nach einiger Zeit nimmt die Leber an Größe ab, wird höckerig und es bildet sich das typische

Bild der Leberzirrhose aus, mit Verminderung der Urinmenge und Auftreten von Aszites.

Der **Aszites** ist nach Banti das Kardinalsymptom für das Bestehen des dritten Stadiums der Erkrankung, des Stadiums der atrophischen Leberzirrhose. Im allgemeinen ist der Aszites wohl in diesem Sinne aufzufassen, zumal, wenn sonstige Zeichen der Pfortaderstauung vorhanden sind. Indessen hat schon Senator darauf hingewiesen, daß gelegentlich in relativ frühen Stadien der Erkrankung Aszites auftreten kann, wo nach Lage der Dinge kaum schwerere Leberveränderungen in Betracht kommen. Nach einer Beobachtung Neubergs kann in diesen Stadien Aszites auftreten, dann wieder verschwinden. Fichtner beobachtete einen längeren Bestand von Aszites, der schließlich wieder resorbiert wurde. Im Falle von Oettinger und Fiessinger trat in einem gewissen Stadium Aszites auf, verschwand einige Zeit, um schließlich wieder zu kommen. Senator vertrat daher die Ansicht, daß nicht Pfortaderstauung, sondern Lymphstauungen durch Erkrankung retroperitonealer und mesenterialer Drüsen oder peritonitische Reizerscheinungen im Verlauf der Bantischen Krankheit zu Aszites führen können. Soweit Erkrankungen der genannten Drüsen vorlagen, handelte es sich sicherlich nicht um echte Bantische Krankheit, für peritonitische Entzündungen fehlen meist genügende autoptische Veränderungen, wenn auch die Möglichkeit dieser Entstehung nicht bestritten werden soll. Eher diskutabel wäre die ebenfalls von Senator geäußerte Ansicht, daß ein Aszites auf dem Boden allgemeiner Kachexie und schwerer Anämie entstehen kann, zumal, wenn er als Begleiterscheinungen ödematöser Veränderungen der unteren Extremitäten auftritt. Für einen Teil der Fälle von Aszites ohne deutliche Leberveränderungen mögen diese Erklärungsversuche zutreffen, für andere sind sie aber kaum genügend. Da, wie man sehen wird, bei der Bantischen Krankheit die endophlebitischen Veränderungen der Milzvene und der Pfortader eine große Rolle spielen, ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß thrombotische Niederschläge auf der Wanderung dieser Gefäße, besonders der Pfortader, Zirkulationsstörungen verursachen, die später nach Organisation und Schrumpfung der Niederschläge eventuell wieder behoben werden. Vielleicht ist auch die Vermehrung der der Pfortader zuströmenden Blutmengen bei großen Milztumoren mit erweiterten Gefäßen für die Entstehung von Pfortaderstauungen nicht ohne Bedeutung.

Die Zusammensetzung der Aszitesflüssigkeit entspricht in spezifischem Gewicht 1006—1012, Eiweißgehalt 0,75 bis über 2%, zellulären Beimengungen, Leukozyten, Lymphozyten und Endothelien, den üblichen Verhältnissen bei Stauungstranssudaten der Bauchhöhle.

Bei zirrhogenem Aszites können wiederholt Punktionen nötig werden. Bemerkenswert sind jene Fälle, wo bei Aszites und bestehender Leberzirrhose durch operative Entfernung der Milz Besserung und schließlich Verschwinden der Aszites erzielt wurde (Thiel, Caro - Jaffé, Thöle). Teilweise sind diese Erfolge wohl auf die operative Omentofixation und den dadurch geschaffenen Kollateralkreislauf zu beziehen, zum Teil kommt aber auch der heilsame Einfluß der Ausschaltung einer beträchtlichen Blutmenge für die Pfortader durch die Milzexstirpation in Betracht.

Ikterus ist im Verlauf der Bantischen Krankheit nicht selten zu beobachten. Er kann in frühen oder späten zirrhotischen Stadien eintreten. Meist

ist er nur leichter Natur. Die Stühle sind selten acholisch. Im Urin ist dabei meist Bilirubin, wenn auch oft nur in Spuren, neben Urobilin nachweisbar. Es handelt sich gelegentlich nur um gelbliche Verfärbung der Skleren (Breuer) ohne oder mit leichter Hautverfärbung (Caro, Lommel, A. Müller, Neuberg, Thiel, Ungar). Ikterus kann sogar der eigentlichen Erkrankung längere Zeit vorausgehen (Cavazzani). Nicht selten stellt er eine vorübergehende Erscheinung dar (Oettinger-Fressinger, Umber). Stärkere zunehmende Grade finden sich meist nur im dritten zirrhotischen Stadium. Als zufällige Ursachen können Gallensteine (Fichtner) in Betracht kommen. In den Spätstadien beruht die Entstehung des Ikterus auf den gleichen Ursachen, wie bei der atrophischen Leberzirrhose. Für die im splenomegalischen Stadium auftretenden Formen wurde von einigen Autoren, wie Umber, Lintwarew, an eine pleiochrome Natur, hervorgerufen durch zeitweise gesteigerten Zerfall roter Blutkörperchen, gedacht. Lintwarew dachte an diosmotischen Übergang von Gallenfarbstoff aus eingeschwemmten Phagozyten resp. Erythrophagen der Leberkapillaren, aus denen der Farbstoff durch Zerfall der Zellen frei werden soll. Diese Erklärungen dürften kaum befriedigend sein, zumal Beweise für hämolytische Vorgänge, besonders verminderte Erythrozytenresistenz, nicht vorliegen. Dagegen ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß katarrhalisch-cholangitische Prozesse im Anschluß an Magendarmstörungen dabei im Spiele sind. Französische Autoren vertreten danach auch die Ansicht, daß für die Entstehung der Bantischen Splenomegalie Cholangitiden, die ohne Residuen zu hinterlassen, abheilen, eine wichtige Rolle spielen.

8. Magendarmstörungen.

Magendarmstörungen, Magendruck, Aufstoßen, Übelkeiten, Leibschmerzen, Meteorismus können, wie erwähnt, durch den Druck des Milztumors und wohl auch durch perisplenitische Veränderungen ausgelöst werden. In späteren Stadien sind es Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung, die sowohl digestive wie motorische Störungen der Magen- und Darmtätigkeit verursachen können. In den Anfangsstadien kommen nach Banti Magendarmstörungen nicht vor. Einzelne Beobachtungen, wie von Bret-Cordier, Harris-Herzog, Gibson u. a. beweisen aber, daß gelegentlich auch im Beginn Zeichen von Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen bestehen können. Nach Neuberg, d'Amato, Lenoble, Hedenius u. a. gehen gastrointestinale Störungen nicht selten der Erkrankung voraus. In Thöles Fall schloß sie sich an eine tropische Dysenterie an. Senator, Seiler, Schiassi und die genannten Autoren sehen daher in diesen ein ursächliches Moment für die Entstehung des Bantischen Symptomenkomplexes. Caro beobachtete eine Achylia gastrica. Im allgemeinen scheinen Magendarmstörungen auch im Anfangsstadium der Erkrankung doch häufiger zu sein, als Banti annimmt, und es dürfte angebracht sein, mehr als bisher, nach derartigen Störungen zu suchen. Jedenfalls sind sie nicht nur Zeichen der beginnenden zirrhotischen Lebererkrankung (Banti).

9. Nierenveränderungen.

Wenn wir von den charakteristischen Begleiterscheinungen des zweiten und dritten Stadiums der Erkrankung, der Urobilinurie und Verminderung der Harnmenge, der Verminderung der Harnsäurewerte, sowie der gelegentlichen

Bilirubinurie bei Ikterus absehen, sieht man nur selten Veränderungen der sekretorischen Nierentätigkeit. Zwar finden sich in der Literatur einige Fälle mit Hinweis auf parenchymatöse und interstitielle Nierenveränderungen (Ascoli, Senator-Krause, Breuer, Thöle), indessen sind sie wohl doch nur als zufällige Komplikationen aufzufassen. Charakteristische Nierenveränderungen werden in der Regel beim Morbus Banti vermißt.

Auch von seiten der übrigen Organe lassen sich keine charakteristischen Funktionsstörungen und Organveränderungen nachweisen.

IV. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen von Milz, Milzvene und Leber sind die wesentlichen Stützpunkte Bantis für die nosologische Einheit des von ihm beschriebenen Symptomenkomplexes. Die charakteristischsten Veränderungen bietet die Milz.

Die **Milz** zeichnet sich nach Banti fast stets durch ihre bedeutende Größe aus, ihr Gewicht beträgt selten weniger als 1 kg, oft bis zu 2–3 und mehr kg.

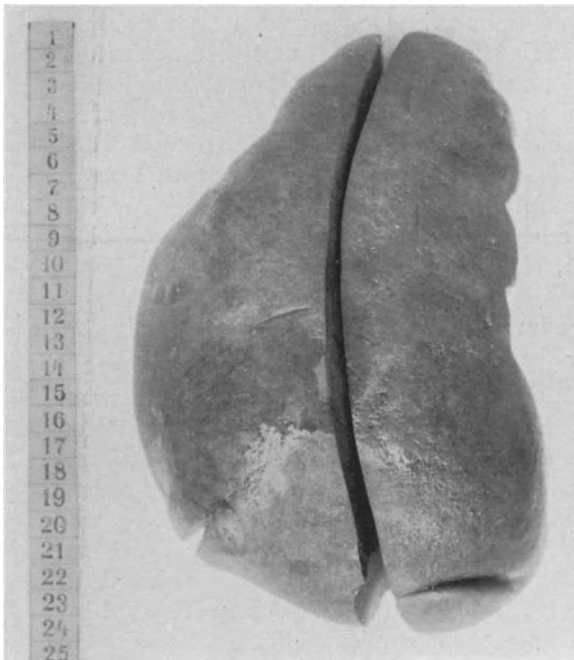


Abb. 1.
Bantimilz.

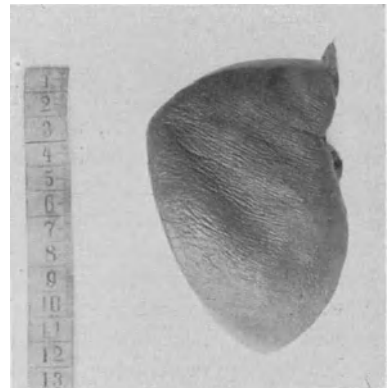


Abb. 2.
Normale Milz.

Die äußere Form bleibt erhalten. Die Oberfläche ist glatt. Die Kapsel ist entweder unverändert oder verdickt und weißlich getrübt (Abb. 1), oft mit der Umgebung durch zarte Bindegewebsstränge verwachsen. Das Parenchym ist fest und gleichmäßig rot. Mitunter treten die weißlichen Trabekel oder die Follikel als weißliche Pünktchen deutlicher hervor. Die histologischen Veränderungen sind in allen Stadien die nämlichen. Charakteristisch ist die über das ganze Organ gleichmäßig ausgeprägte Erkrankung des Retikulargewebes der Pulpa und der Follikel (vgl. Abb. 3 u. 4). Die Fasern sind verdickt, homogen oder unscharf fibrillär beschaffen, die Maschen werden

enger, so daß schließlich die venösen Räume nur noch als kleinste Höhlungen im sklerotischen Gewebe liegen. Die Anordnung der Gewebsfasern bleibt also erhalten, nur ihre Beschaffenheit verändert sich, nie bildet sich eigentlich granulomatöses Gewebe. Der Charakter der zellulären Zusammensetzung ändert sich nicht wesentlich. Nur selten sieht man kleine Zellinseln, die allmählich in fibrös-faszikuläres Gewebe übergehen. Die Veränderung wird von Banti als Fibroadenie bezeichnet.

Im einzelnen sieht man nach Banti in der Pulpa eine Verbreiterung der intervaskulären Stränge, die Retikulumfasern werden größer und breiter, die venösen Sinus enger. Die Sinusendothelien werden stellenweise höher, sehen wie gequollen aus. In einigen Venen kann man gelegentlich mehrkernige Riesenzellen finden. Die Zellen in den Maschen des Retikulums sind meist ziemlich groß, abgeplattet, unregelmäßig polygonal, der Kern ist groß und chromatinarm. Kernteilungen sind sehr selten. Die Follikel bleiben oft lange anscheinend normal. Meist zeigen sich auch hier die Zeichen der Fibroadenie. Sie beginnt in der Umgebung der benachbarten Gefäße und greift alsbald auf die Follikel über. Die Arterienwände bleiben normal, bisweilen sind sie hyalin verdickt. Die Lymphozyten der Follikel nehmen allmählich an Zahl ab, bis schließlich einzelne Follikel verödet und sklerosiert sind. Nach Marini und Ferrarini bildet sich auch ein zartes elastisches Fasernetz in den sklerotischen Follikeln aus. Die erhaltenen Follikel enthalten nur selten wahre Keimzentren mit vereinzelt Kernteilungsfiguren, meist fehlen sie. Die Zellen lassen Zeichen von Karyolyse und Karyorhexis, Quellung des Protoplasmas, Verschmelzungserscheinungen und Auflösung oder Zerfall erkennen. Die folliculären Veränderungen sind meist in sehr verschiedenem Grade ausgesprochen. Gelegentlich sieht man auch thrombosierte kapillare Gefäße. Nirgends findet sich Anhäufung von Blutpigment oder Erythrophagen und anderen Zerstörungsprodukten der Erythrozyten. Die Trabekel sind meist unverändert, selten etwas vergrößert. Die Milzkapsel ist im allgemeinen durch Neubildung fibrösen Gewebes verdickt. Die Hauptveränderungen bestehen also in einer diffusen Fibroadenie, einer Verdickung und Sklerosierung des Retikulargewebes und fortschreitender, aber sehr wechselnder Atrophie der Follikel, sowie fibröser Kapselverdickung.

Wichtige, aber nicht konstante Veränderungen weisen bisweilen die größeren Äste und der Stamm der **Milzvene** auf, indem auf größere oder kleinere Strecken endophlebische Verdickungen sich ausbilden. Sie können sich auch auf den Stamm der Pfortader und selbst ihre mesenterialen Äste ausdehnen. Die Gefäßveränderungen können sich schon in frühen Stadien ausbilden.

Die **Leber** ist nach Banti in der ersten Periode normal oder nur leicht vergrößert, glatt und von normaler Konsistenz. In der zweiten Periode ist sie erst etwas vergrößert und leicht verhärtet, die Oberfläche leicht höckerig. Histologisch finden sich ausgesprochene Veränderungen nur an den größeren Verzweigungen der Pfortader, ein Fortschreiten der sklerosierenden Endophlebitis auf diese Äste. Später gesellen sich bindegewebige Wucherungen um diese portalen Verzweigungen hinzu, kleine zerstreute bindegewebige Wucherungen im periportal Gewebe treten auf. Hier und dort bilden sich auch schon perilobuläre, feine, bindegewebige Ringe. Im dritten Stadium schließlich sieht man deutliche Schrumpfungsvorgänge. Die Oberfläche wird höckerig, uneben wie bei echter Laenneescher Zirrhose. Niemals sieht man tiefere

Narbenzüge. Histologisch besteht das typische Bild der Laennecschen atrophischen Zirrhose mit kernreicheren oder -ärmeren periportalen Bindegewebe,

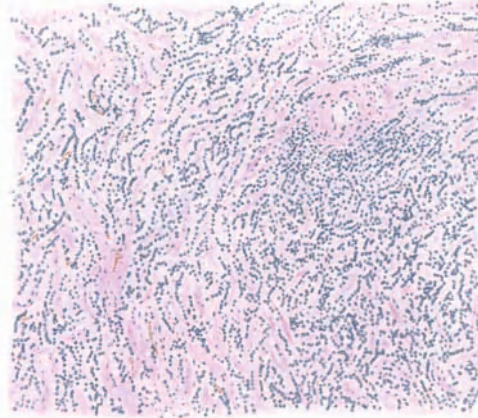


Abb. 3.

Fibroadenie der Milz. Atrophischer Follikel (rechts) mit Gefäßquerschnitt und sklerotisiertes Pulpagewebe. Pulparäume stark verengt.

Atrophie der Leberläppchen und Neubildung von Gallengängen. Die periportalen Gallengänge bleiben erhalten, sind nicht verändert. Siderose fehlt.

Charakteristisch ist das Fehlen jeglicher Lymphdrüsenveränderung.

Das Knochenmark ist auch in den langen Röhrenknochen rot, entsprechend dem Verhalten bei einfacher Anämie.

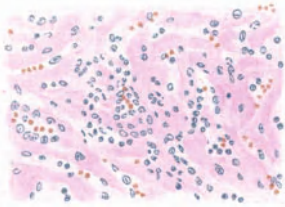


Abb. 4.

Pulpa einer Bantimilz mit einigen etwas weiteren Pulparäumen bei stärkerer Vergrößerung. Stellenweise gequollenes Endothel.

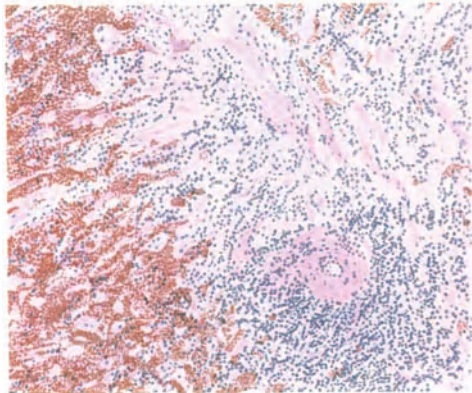


Abb. 5.

Milz bei hochgradiger Leberzirrhose zur Hälfte reine Stauungsmilz, zur Hälfte atrophischer Follikel mit Gefäßquerschnitt und beginnender Fibroadenie der Pulpa mit Verengung der Pulparäume.

Der Magendarmkanal weist außer den Zeichen der portalen Stauung in späten Stadien und gelegentlich varikösen Gefäßveränderungen in den Magen- oder Ösophageal- oder Hämorrhoidalvenen keine Besonderheiten auf.

Banti hält es nach seinen Untersuchungen für bewiesen, daß die splenische

Fibroadenie in völliger Unabhängigkeit von irgendwelchen Leberveränderungen sich primär entwickelt, daß diese sich erst spät sekundär anschließen. Die Leberzirrhose beeinflußt trotz hoher Grade die normal ausgebildeten Milzveränderungen nicht. Infolgedessen fehlen im Gegensatz zur typischen atrophischen Leberzirrhose jegliche Zeichen von Blutstauung in der Milz (vergl. Abb. 5).

Die histologischen Veränderungen der Milz sind nach Banti zwar degenerativ entzündlicher Natur, sie haben aber in der Art ihrer Ausbildung nichts mit sonstigen granulomatösen, in bindegewebige Schrumpfung übergehenden Wucherungsprozessen gemein.

Vergleicht man mit dieser Darstellung die in der Literatur als Bantische Krankheit bezeichneten Fälle, so ergeben sich vielfach völlige Übereinstimmung, in manchen Fällen aber auch gewisse Besonderheiten, die zum Teil ihre Zugehörigkeit zur Bantischen Krankheit in Frage stellen, zum Teil wohl auch das histologische Bild der Veränderungen etwas zu erweitern imstande sind. Um nur wenige Fälle herauszugreifen, sind die Fälle von Armstrong, Blecher, Bret-Cordier, Caro, Citernessi, Ferrarini, Goebel, Grosser-Schaub, Grützner, Germani, A. Müller, Nager-Bäumlin, Oettinger-Marie, Simonds, Strickland, Thöle, Zaccarini, Zancan, Zuberbiller, auch Umbers Fall 3 als sichere Bantifälle zu bezeichnen. Sie geben ein Bild teils von dem ersten, teils vom zweiten und dritten Stadium der Erkrankung. Die typischen diffusen Retikulumveränderungen mit Verengerung der Sinus sind stets deutlich ausgesprochen. Nur in den Fällen Armstrongs und Blechers finden sich teilweise auch erweiterte Sinus. Die Follikel sind teils atrophisch, sklerosiert oder unverändert. Vereinzelt sind auch Riesenzellen in den Sinus beschrieben (Nager-Bäumlin). Die Quellung der Endothelien entspricht dem von Banti gezeichneten Bilde. Erythrophagen fehlen. Wohl stets liegen in den Maschen des Retikulärgewebes je nach dem Zustand der Follikel mehr oder weniger typische Lymphozyten eingestreut. Nach Umbers und anderer Untersuchungen, die Referent bestätigen kann, finden sich gelegentlich auch hier und dort zerstreut eosinophile Leukozyten im Pulpagewebe.

Senator und Umber treten dafür ein, daß die Bantimilz ein Vorstadium besitze, in dem Follikel und Pulpa hyperplastisch seien mit Keimzentren und kleinen Lymphomen im Pulpagewebe, daß dieses dann allmählich der Follikelverödung und fibrösen Pulpahyperplasie Platz mache. Ein- und mehrkernige Zellen, hervorgegangen aus hyperplasierenden Endothelien, sollen dabei auftreten. Die Fälle, auf die sich die genannten Autoren stützen, waren mit Schwellung aller oder der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen vergesellschaftet. Dadurch unterscheiden sie sich schon von dem typischen Bild des Bantischen Symptomenkomplexes. Ein- und mehrkernige Riesenzellen und Bildung lymphomatöser Herde gehören ebenfalls sicher nicht zum typischen Bilde der Erkrankung, sie legen vielmehr den Verdacht nahe, daß es sich hier um granulomatöse Fälle Hodgkinscher Krankheit gehandelt, bei welchen derartige Veränderungen häufig als charakteristische Milzveränderungen gefunden werden. Es ist hier auch besonders an jene Granulomfälle zu erinnern, bei denen im Zentrum der Follikel große endothelähnliche Zellen mit oder ohne Riesenzellenbildung entstehen, die auf den

ersten Blick wohl an Keimzentren erinnern können, kommt hinzu, daß dabei leukozytäre Einlagerungen ganz fehlen können. Diese Herde können lange bestehen bleiben, gehen aber oft in fibröse, lokalisierte Induration wechselnder Intensität über oder können auch zu mehr diffuser fibröser Umwandlung der Milz führen. Daher sind auch Fälle, wie Ungars erster Fall, mit infarktähnlichen, pigmentierten bindegewebigen Herden in der Milz, zumal, wenn wie hier ausgebreitete Lymphdrüsenkrankungen bestanden, nicht zur Bantischen Krankheit zu rechnen. Das gleiche gilt wahrscheinlich von Finkelsteins erstem Fall. Wenn nun diese Fälle auch nicht sicher der Bantischen Krankheit zugerechnet werden können, ist doch die Möglichkeit eines lymphatisch hyperplastischen Stadiums nicht von der Hand zu weisen. Sie könnten besonders in jugendlichen Fällen von Bedeutung sein. Die bisherigen Untersuchungen sprechen aber dagegen, daß es sich um ein typisches Vorstadium der Fibroadenie handelt. Man muß danach betonen, daß die Lehre von einem lymphomatösen granulomatigen Vorstadium der Bantischen Fibroadenie der Milz zwar als möglich, aber bis jetzt noch nicht als erwiesen angesehen werden kann. Das vereinzelte Vorkommen von Riesenzellen in den venösen verengten Sinus hat mit granulomatösen Veränderungen nichts zu tun. Es ist vielmehr eine Erscheinung, die man bei den verschiedensten Milzkrankungen in den Kapillaren der Milz ebenso wie in Kapillaren der Leber, Lunge und anderer Stromgebiete gelegentlich findet und die ihre Entstehung der Umbildung ungranulierter in den Kapillaren festgehaltener Knochenmarks- resp. Blutzellen verdankt.

Die Veränderungen der Leber entsprechen im großen und ganzen der Bantischen Darstellung. Man muß es aber nach den Untersuchungen Umbers, Simonds u. a. als wahrscheinlich bezeichnen, daß in den Anfangsstadien der Leberveränderungen auch kleinzellige periportale Infiltrationsherde auftreten können. Diese Erscheinung hat indessen auch bei der initialen gewöhnlichen Zirrhose ihr Analogon. Es sind Begleiterscheinungen chronisch entzündlicher Veränderungen. Aus ihnen mit Naunyn den Schluß auf pseudoleukämische Veränderungen ziehen zu wollen, ist doch wohl nicht mit Recht angängig.

Die Milzvenenerkrankung findet sich teils nicht oder wenig, teils in hohem Grade ausgesprochen. So sind Verdickungen und Erweiterungen über das Maß der Pfortader hinaus gefunden worden (A. Müller), das Gefäß war gelegentlich stark geschlängelt, varikös und höckerig beschaffen. Auch Verkalkung der Wand (Zaccarini) wurde beobachtet. Beteiligung der Pfortader und ihrer mesenterialen Äste wurde ebenfalls wiederholt nachgewiesen.

Nach alledem ist vorderhand an der Bantischen Lehre festzuhalten. Die charakteristischen Milzveränderungen bestehen in einer, das ganze Parenchym gleichmäßig betreffenden Verdickung und Sklerose des Retikulargewebes ohne oder mit Verödung und Sklerosierung der Follikel. Die Erkrankung kann durch Vermittlung der Milzvene auf das Pfortadergebiet der Leber und ihre Umgebung übergreifen und schließlich zum typischen Bild der atrophischen Zirrhose führen. Dabei können auch lymphatische periportale Infiltrationsherde auftreten.

V. Ätiologie.

Die Ätiologie der Bantischen Krankheit ist zurzeit noch unbekannt. Alle Versuche, sie auf eine spezifische Ursache zurückzuführen, müssen als

gescheitert angesehen werden. Manche Autoren glaubten sie mit Lues oder Malaria in ursächliche Beziehung setzen zu sollen. Wenn auch hier ein dem Bantischen Symptomenkomplex sehr ähnliches Krankheitsbild zweifellos bekannt ist, haben doch die anatomischen Grundlagen, wie später noch zu erörtern sein wird, ergeben, daß es sich zwar um ähnliche, aber nicht völlig übereinstimmende Veränderungen handelt. Sie sind daher mit Naunyn als Fälle von Pseudobanti zu bezeichnen. Die Beziehung zur echten atrophischen Leberzirrhose wird an anderem Ort nähere Besprechung finden.

Banti selbst hat ausgedehnte Untersuchungen auf Bakterien in Blut, Organen, besonders Milz, Leber und Knochenmark, mit den verschiedensten Färbungen, bakteriologischen Kulturmethoden auf den verschiedensten Nährböden für aerobe und anaerobe Bakterien angestellt, stets mit negativem Erfolg. Ebenso versagten die Impfversuche mit Blut, Milz-, Leber-, Knochenmarksaft bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Verimpfung auf Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Auch subkutane oder intraperitoneale Verimpfung der betreffenden Organstückchen oder Implantation in die Milz von Hunden führte zu keinem positiven Ergebnis. Banti glaubt unbeschadet dieser negativen Ergebnisse, daß trotzdem ein infektiöser Charakter der Erkrankung zugrunde liege, und daß es der Folgezeit vielleicht gelingt, eine spezifische Ursache, vielleicht ein noch unbekanntes bakterielles Virus, aufzufinden.

Ähnliche Versuche von Senator, Sciolla, Lippy, Zancan u. a. vermochten ebenfalls nicht, die ätiologischen Beziehungen der Erkrankung klar zu stellen. Es ist daher wohl verständlich, daß eine große Zahl von Autoren eine einheitliche spezifische Ätiologie leugnet und in der Bantischen Krankheit einen Symptomenkomplex sieht, der durch die verschiedensten ätiologischen Faktoren bedingt sein kann (Albu, Galdi, Neuberg, Seiler, Umber, Luce, Isaac u. a.). Man müßte dann die Voraussetzung machen, daß alle diese infektiösen Momente in der Milz festgehalten werden und durch besonders geringe Virulenz ausgezeichnet, zu gleichartigen und unspezifischen Degenerationen, resp. histologischen Reaktionserscheinungen führen. Man müßte ferner annehmen, daß die betreffenden Krankheitserreger so in ihrer Virulenz geschwächt sind, daß sie kulturell durch Übertragung auf Nährböden oder durch das Tierexperiment nicht mehr nachweisbar sind.

Mehrfach ist auch an reine Toxinwirkungen gedacht worden. Über die Quelle dieser Toxinbildung haben sich aber keine sicheren Anhaltspunkte ergeben. Die Erfolge der Milzextirpation sprechen jedenfalls nicht zu gunsten einer außerhalb der Milz gelegenen Entstehung toxischer Produkte.

Eine Annahme könnte man wohl für diskutabel halten, daß das Milzgewebe durch die verschiedensten infektiös-toxischen Einflüsse so schwer geschädigt werden könnte, daß eine völlige Restitution trotz Überwindung jener Einflüsse nicht mehr möglich ist und vital minderwertige Lebensvorgänge das Milzgewebe funktionell so schädigen, daß die mangelhafte Verarbeitung der verschiedensten, dem Milzgewebe zuströmenden Abbauprodukte den gesamten Organismus, besonders den blutbildenden Apparat, im Sinne allgemeiner Toxinwirkung mehr oder weniger stark beeinträchtigen. Wir hätten dann in der Entstehung der Bantischen Milzerkrankung eine parallele Erscheinung zu

sehen, wie sie wahrscheinlich auch für andere chronische Erkrankungen, z. B. die genuine Leberzirrhose oder chronische Nierenerkrankungen, Geltung hat. Damit wäre der Bantische Symptomenkomplex allerdings seines spezifischen Charakters entkleidet, und es würde so eine annehmbare Erklärung für die Resultate der ätiologischen Forschung gegeben sein. Man würde dann eine Berechtigung nicht ablehnen können, wenn viele Autoren bald diese bald jene Infektionskrankheit oder sonstige Störungen ätiologisch als grundlegend für die Banti - Symptome bezeichnen. So sind Beziehungen zu vorausgegangener Influenza (Starck), Gelenkrheumatismus (Kast), Pneumonie (Kast, Bayer), Typhus (Lossen, de Marchis), Scharlach und Masern (Umbert, Hochhaus), Diphtherie (Voigt), Keuchhusten (Grosser-Schaub, Buren-Knott), Kniegelenksaffektionen (Kast) und andere behauptet worden. Einer besonderen Erkrankung kann hier kaum der Vorzug gegeben werden. In vielen Fällen dürfte man auch sehr im Zweifel sein, welcher Erkrankung man ätiologisch eine Bedeutung zusprechen soll. So waren in einem Falle von Harris - Herzog Typhus, Erysipel, Malaria und Influenza, in einem anderen von d'Amato Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Flecktyphus, Influenza, Pocken, Lues, intestinale Störung bei einem chronischen Potator den ersten Erscheinungen vorausgegangen. Wenn diese Beziehungen aber auch bestehen sollten, so müßte doch noch die Erklärung gegeben werden, warum nur so seltene Fälle dieser Infektionskrankheiten den Ausgang im Bantischen Symptomenkomplex nehmen.

Nicht viel anders steht es mit der ätiologischen Bedeutung intestinaler Störungen. Banti lehnt sie ab, aber es ist doch nicht zu leugnen, daß nicht so selten Magendarmstörungen der Erkrankung vorausgehen oder sie einleiten. Senator, Seiler, Ungar, Neuberg, Thöle, Schiassi u. a. treten daher für diese Beziehungen ein und machen wie Hedenius die Aufnahme toxischer Substanzen aus dem Darmkanal ätiologisch für die Milzkrankung verantwortlich.

Auch das Trauma, Stoß an die Magenmilzgegend (Fichtner, Harring, Armstrong, Blecher), Fall auf die linke Seite (Neuberg, Harris - Herzog) ist gelegentlich ursächlich beschuldigt worden. Wenn man überhaupt dieser Beziehung zustimmen will, wird man es kaum anders als in dem Sinne können, daß dadurch eine gewisse Disposition für andere infektiöse oder toxische Schädigungen gesetzt wurde. Die Annahme von Barr, Melikjanz, Sutherland-Burghard, daß Erkrankungen viszeraler Ganglien resp. vasomotorische Störungen der Milzgefäße einen Bantischen Symptomenkomplex hervorrufen könnten, wird man kaum ernstlich in Erwägung ziehen können.

Die Überlegung, daß bei Bestehen verschiedenartiger Ätiologie doch eine besondere Disposition des Milzgewebes vorliegen muß, hat vielfach zu der Annahme geführt, daß vielleicht eine angeborene ererbte oder doch intrauterin erworbene, minderwertige Anlage oder Beschaffenheit des Milzgewebes den Grund für die Entstehung der Erkrankung geben könnte. Isaac hat in dieser Beziehung auf die gelegentlich hervortretenden Zeichen des Infantilismus hingewiesen. Daß darin ein Hinweis auf frühzeitige Entstehung der Erkrankung liegen kann, ist zuzugeben, indessen ist damit nicht gesagt, daß die Entwicklungshemmung das Primäre ist (Schiassi), sie kann ebensogut durch die Erkrankung in jeder Entwicklungsstufe erst erworben, d. h. eine Teilerscheinung

der Erkrankung sein. Gegen eine besondere organische, angeborene Disposition spricht auch die Tatsache, daß sichere Fälle familiären, vererbten Charakters fehlen.

Im ganzen ist also die Ätiologie der Bantischen Krankheit noch ungewiß. Vielleicht gelingt es noch einmal, eine spezifische Krankheitsursache nachzuweisen. Zurzeit muß man aber die Berechtigung der Anschauung anerkennen, daß keine einheitliche Ätiologie besteht, daß der klinisch und anatomisch zwar charakteristische Symptomenkomplex doch nur eine gleichartige Reaktion auf besonders gering abgestimmte Reizwirkungen für das Milzgewebe verschiedenster Ätiologie darstellt.

VI. Diagnose und Differentialdiagnose.

1. Diagnose.

Die **Diagnose** der Bantischen Krankheit stützt sich im allgemeinen auf das Bestehen eines Milztumors mit Zeichen fortschreitender Anämie und Leukopenie und allgemeinen Kräfteschwunds. Besonderes Gewicht ist auf jene Fälle zu legen, in denen sich das Leiden bis in die frühe Jugend zurückverfolgen läßt. Bemerkenswert sind die Erscheinungen hämorrhagischer Diathese, Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Magendarmschleimhaut. Besonders hervorzuheben ist das Fehlen jeglicher Drüenschwellung in unkomplizierten Fällen. Eine einigermaßen sichere Diagnose ist bei einmaliger Untersuchung kaum möglich. Man wird stets den klinischen Verlauf in einer längeren Zeitperiode zu berücksichtigen haben. Auch dann ist die Diagnose mehr per exclusionem möglich, als durch besonders charakteristische Symptome. Banti legt einen ausschlaggebenden Wert auf das Hinzutreten von Erscheinungen der Leberzirrhose, besonders des Aszites, der Urobilinurie zu einem Krankheitsbild, das jahrelang die Kennzeichen einer primären splenomegalischen Anämie getragen hat. Indessen ist wohl nicht zu bezweifeln, daß es Fälle gibt, die dauernd das Bild der splenomegalischen Anämie beibehalten, so daß eine scharfe Unterscheidung beider unmöglich ist. Ferner legt Banti großen Wert auf den Ausschluß huetischer Erkrankung oder malarischer oder Leishmannscher Infektion. Entscheidend ist hier das Resultat der Blutuntersuchung resp. der Milzpunktion und der Nachweis parasitärer Elemente. Zweifellos kann damit ein ätiologisch bestimmter Symptomenkomplex unterschieden werden. Aber der Parasitennachweis kann versagen. Für die Lues dürfte die Wassermannsche Reaktion den Ausschlag geben. Man muß daher die Forderung warm befürworten, in jedem Fall bantiähnlicher Symptomenkomplexe die Wassermannsche Reaktion anzustellen. Fehlt diese, gelingt der Parasitennachweis in Blut und Milz nicht, so ist eine Diagnose möglich, aber stets noch mit großer Schwierigkeit verknüpft.

Nehmen wir zunächst das ausgesprochene Bild der Bantischen Krankheit auf der Höhe der Entwicklung mit den Zeichen der Leberzirrhose, so kann hier ohne Kenntnis des Verlaufs eine sichere Unterscheidung unmöglich sein. Alle Symptome des Blutes, des Kräfteschwundes, des Milztumors, der hämorrhagischen Diathese, des Ikterus, der Urinveränderungen können auch der echten Laenneuschen Zirrhose eigentümlich sein. Selbst ein mächtiger Milztumor ist nicht entscheidend. Auftreten in jugendlichem Alter,

Zurückreichen von Erscheinungen der Schwäche und Anämie ev. hämorrhagischer Symptome in frühe Zeiten, Fehlen der für Laennezcirrhose bekannten ätiologischen Momente, besonders Alkohol, Fehlenluetischer, malarischer Infektion können Bantische Krankheit wahrscheinlich machen, wenn auch nicht beweisen. Auch dann wird man mit der Möglichkeit einer tuberkulösen Ätiologie zu rechnen haben. Auch die sog. perikarditische Pseudoleberzirrhose kann ähnliche Symptome verursachen. Weder Blut noch Beschaffenheit des Aszites ergibt hier beweisende Merkmale, eine Perikarditis kann dem Nachweis entgehen.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung der primären Endophlebitis der Milzvene und der Pfortader. Der allgemeine Symptomenkomplex kann völlig dem der drei Stadien Bantischer Erkrankung gleichen. Dévé und Cauchoux legen hier differentialdiagnostischen Wert auf die besonders starke Ausbildung des Aszites, kollateralen Venenkreislaufes, auf intestinale Störungen, besonders häufige Magen- und Darmblutungen. Indessen sind auch hier die Symptome wechselnd, der Aszites kann sogar kommen und wieder verschwinden. Die genannten Symptome haben nur relativen Wert. Ebenso liegt es gegenüber den seltenen Fällen, in denen die Vena umbilicalis offen geblieben ist und die Venae epigastr. prof. in die Nabelvenen einmünden.

Aber auch im sog. Übergangsstadium, d. h. der beginnenden Leberfunktionsstörung ist eine sichere Unterscheidung gegenüber den genannten Affektionen kaum möglich. Viele echte alkoholische Leberzirrhosen verlaufen unter dem Bilde leicht anämischer Zustände mit Hyposthenie, Urobilinurie, leichter Leberschwellung und gelegentlich erheblichem Milztumor. Sie finden sich beiluetischen und parasitären Erkrankungen, wie den primären Erkrankungen der genannten venösen Gefäße.

Das entscheidende Moment für die Diagnose der Bantischen Erkrankung ist daher auf den Nachweis der primären Erkrankung der Milz zu legen. Wo dieser Nachweis versagt, wird diese immer eine mehr oder weniger fundierte Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben.

Betrachten wir nun das Anfangsstadium der splenomegalischen Anämie, so sind die wichtigsten Symptome der Milztumor, die zunehmende Hyposthenie und die Anämie. Letztere hat nur bedingte Bedeutung, da sie gelegentlich auch fehlen kann. Der Milztumor ist meist sehr groß und derb, wichtiger noch ist die für die Palpation glatte Oberfläche. Die Diagnose wird aber auch hier wesentlich durch die negativen Momente gestützt, wie Fehlenluetischer, tuberkulöser, parasitärer Erkrankungserscheinungen, das meist auffallende Versagen medikamentöser Therapie, das Fehlen perniziös-anämischer oder leukämischer Blutveränderungen. Banti hat auf die Blutveränderungen, den sekundären Typus der Anämie, besonders aber die Leukozytenveränderungen, Luekopenie mit relativer Vermehrung der Lymphozyten und großen Mononukleären bei Verminderung der neutrophilen Leukozyten, besonderes Gewicht gelegt. Die Wichtigkeit dieses Symptomes verliert aber zusehends, wenn wir bedenken, daß einmal gar nicht so selten höhere Leukozytenzahlen und Neutrophilenwerte vorkommen, daß andererseits jeder chronisch-entzündliche Prozeß der verschiedensten Ätiologie, sofern er nur allgemeine hyposthenische Zustände und wie so oft hemmende Einflüsse auf die Marktätigkeit ausübt, Leukopenien verursachen kann. Wir finden sie daher bei Lues, Tuberkulose, Malaria, Hodgkinscher Krankheit, Leishmannscher Krankheit und Kala-

azar und anderen chronisch infektiösen Erkrankungen regelmäßig oder doch häufig. Eine spezifisch ätiologische Bedeutung kommt ihr darnach nicht zu. Die qualitativen Leukozytenveränderungen sind aber doch diagnostisch wichtig, besonders durch die relative meist auch absolute Vermehrung der großen Mononukleären. Man muß nämlich hier streng unterscheiden von jener Form von Leukopenie, wobei auch die großen Mononukleären stark reduziert sind oder fast fehlen, die kleinen Lymphozyten dagegen allein relativ oder auch absolut vermehrt sind, wo also eine wahre relative Lymphozytose besteht. Diese sind im Gefolge chronisch entzündlicher Vorgänge sehr selten, begleiten mehr nicht entzündliche Degenerationszustände, wie z. B. die perniziöse Anämie, können außerdem für rudimentär leukämische Zustände sprechen. Wahre Lymphozytose spricht also eher gegen Bantische Krankheit. Ebenso ist das Vorkommen von Myelozyten durchaus ungewöhnlich, wie auch zahlreiche kernhaltige Rote, falls nicht akute Blutverluste kurz vorausgegangen sind, nicht zum Blutbilde der Erkrankung gehören. Kurz, wir finden den Typus von Blutveränderungen, den man als chronisch leukozytotisch mit allerdings leukopenischen Zahlenwerten bezeichnen kann, wobei auf die relative Vermehrung der großen Mononukleären und Übergangsformen ein besonderes Gewicht gelegt sein soll. Eosinophile und Mastzellen verhalten sich wechselnd. Das rote Blutbild bietet die gewöhnlichen Zeichen sekundärer Anämie mehr oder minder hohen Grades, Besonderheiten sind nicht zu beachten. Das Blut ist bakteriologisch steril.

Gewisser diagnostischer Wert ist auf das Vorkommen von parenchymatösen Blutungen der Schleimhäute oder Haut, das gelegentliche, aber vorübergehende Auftreten von Ikterus zu legen. Der Urin bietet in diesen Stadien ebensowenig wie der Stuhl — abgesehen von Blutbeimengungen — etwas Besonderes. Das Verhalten der Temperatur ist im allgemeinen normal, die wechselnden Fieberschwankungen bieten nichts Charakteristisches.

U m b e r hat auf den gesteigerten Eiweißzerfall als ein besonderes Merkmal hingewiesen und diesen Nachweis geradezu für die Diagnose des echten Morbus Banti gefordert. Abgesehen davon, daß U m b e r s Fälle gegenüber den typischen Bantifällen histologisch zum Teil recht anfechtbar sind, haben Nachuntersuchungen erwiesen, daß dies Symptom nur in gewissen, wie es scheint vereinzelten Fällen, deutlich ausgesprochen ist.

Die klinische Symptomatologie bietet also recht vage Anhaltspunkte für eine gesicherte Diagnose. Man wird sich daher stets erst nach langer Beobachtung und unter mühsamem Ausschluß anderer Affektionen zur Diagnose des Morbus Banti im ersten splenomegalischen Stadium entschließen und entsprechend therapeutisch verfahren.

Man hat daher nach weiteren diagnostischen Hilfsmitteln gesucht und die Milz- resp. gegebenenfalls die Leberpunktion in Vorschlag gebracht. Der Wert dieser Methode läßt sich noch nicht genügend übersehen. Er dürfte für die Bantimilz wesentlich in negativen Momenten, Fehlen von Parasiten, Melanin, myeloiden Zellen, meist auch von Erythrophagen gegeben sein. Ob der Nachweis fibroadenischen Retikulargewebes möglich und somit diagnostisch verwertbar ist, erscheint zum mindesten fraglich. Für die Differentialdiagnose perniziös-anämischer, parasitärer, leukämischer Milztumoren bietet das Blutbild genügende Anhaltspunkte, für Lues die Wassermannsche Reaktion,

Vielleicht läßt sich die Milzpunktion für tuberkulöse Tumoren im Verein mit dem Tierexperiment verwerten, doch fehlen darüber geeignete Erfahrungen. Was die Leberpunktion betrifft, so ist der Nachweis von Bindegewebe oder lymphatischen Zelleinlagerungen ein zu vieldeutiges, bei den verschiedensten entzündlichen, granulomatösen und schließlich leukämischen Erkrankungen vorkommendes Symptom, als daß daraus bindende Schlußfolgerungen gezogen werden könnten.

Der Vorschlag Gibsons zur Feststellung der Diagnose die Tibia zu trepanieren und das Mark auf Fett- oder Zellmark zu untersuchen, verdient kaum ernstlicher Erwägung, da aus der Erscheinung von rotem Zellmark niemals ein bindender eindeutiger Schluß auf Bantische Krankheit gezogen werden kann.

Bei dieser Sachlage ist es nicht zu verwundern, daß in vielen Fällen erst die Autopsie oder die Untersuchung der operativ entfernten Milz die Diagnose sichert. Hierbei ist allerdings der Nachweis der typischen Fibroadenie charakteristisch für die Bantimilz. Besonderes Gewicht ist dabei auf die gleichmäßige Verbreitung der retikulären Entartung, die Enge der venösen Räume, das Fehlen von Stauungserscheinungen, von reichlichen Pigmentablagerungen, ferner auf das Fehlen typisch granulomatöser und lokalisierter narbiger Veränderungen, abgesehen von Infarktbildungen, zu legen.

Die vagen ätiologischen Beziehungen, die nahe klinische Verwandtschaft des Bantischen Symptomenkomplexes zu den verschiedensten entzündlichen und parasitären Milzkrankungen macht es notwendig, etwas näher auf die differentialdiagnostisch wichtigeren Symptomenkomplexe einzugehen.

2. Differentialdiagnose.

a) Die Leberzirrhose und die primäre Endophlebitis der Milzvene und der Pfortader.

Die **hypertrophische Leberzirrhose** zeichnet sich durch die starke Schwellung und Härte der Leber, das frühzeitige Auftreten und die zunehmende Intensität von Ikterus aus. Wenn auch hier sehr erhebliche Milztumoren auftreten können, dürfte doch kaum je ernstlicher Zweifel an der Diagnose entstehen. Auch das histologische Bild der Leberveränderungen, die starke intraacinöse Bindegewebsentwicklung hat nichts mit den Bantischen Leberveränderungen gemein. Dagegen können die Milzveränderungen histologisch der Bantischen Fibroadenie wenigstens teilweise sehr nahe stehen. Nur in den Anfangsstadien, wenn, wie nicht selten, ein beträchtlicher Milztumor besteht, Ikterus noch fehlt, kann das Krankheitsbild dem zweiten Stadium der Bantischen Krankheit recht ähnlich sein. Der weitere Verlauf dürfte aber stets zugunsten der eigentümlichen Lebererkrankung entscheiden.

Die **atrophische Leberzirrhose** ist schon bei Besprechung der Diagnose gewürdigt worden. Da sie bei der Erörterung der Pathogenese nochmals eingehende Berücksichtigung erfährt, genüge hier der kurze Hinweis.

Dagegen muß noch näher auf die Beziehungen des Bantischen Symptomenkomplexes zu den primären Erkrankungen der Milzvene und der Pfortader eingegangen werden.

Die primäre Endophlebitis der Milzvene und der Pfortader. Wir haben gesehen, daß histologisch fast regelmäßig, mit seltenen Ausnahmen, die Milz-

vene, häufig auch die Pfortader beim Morbus Banti endophlebische Veränderungen erkennen lassen. In manchen Fällen nun, die klinisch unter dem Bild des Morbus Banti verlaufen, sind diese Veränderungen so hervortretend, daß sie unwillkürlich als die primären ältesten Veränderungen aufgefaßt werden müssen. Sie treten dadurch in innige Beziehung zu jenen Fällen, wo offensichtlich primäre Erkrankungen dieser Gefäße vorliegen, die zu Thrombose und völliger Obliteration führen können. Auffallend ist, daß diese anscheinend stets oder doch oft mit einem mehr oder weniger starken Milztumor einhergehen. Die Milzvene ist entweder allein erkrankt, dilatiert geschlängelt, die Wand um ein Mehrfaches durch endophlebische Prozesse verdickt, oder die Pfortader ist mitbeteiligt; selbst die mesenterialen Äste können an der Erkrankung teilnehmen. Meist entwickelt sich mit den thrombotischen Veränderungen ein Aszites, er kann aber ganz oder jahrelang fehlen, so daß ein erstes Stadium der Bantischen Krankheit vorzuliegen scheint. Häufig sind Blutungen, wie bei Banti, besonders des Magens. Die Bauchvenen zeigen deutliche kollaterale Netze. Klinisch ist eine Unterscheidung gegenüber Bantischer Krankheit nicht möglich, alle Symptome können sich in gleicher Weise vorfinden. Die Dauer der Erkrankung wird auf 3—4 Jahre, weniger als 1 Jahr, aber selbst bis zu 26 Jahren angegeben. Die tödliche Komplikation liegt meist in profusen Blutungen resp. totaler Milzvenen- und Pfortaderthrombose.

Überblickt man eine kleine Reihe hierher gehöriger Fälle, so erkennt man, daß die Milz stets in Mitleidenschaft gezogen ist. Histologisch finden sich leichte atrophische Veränderungen der Follikel und beginnende Pulpasklerose, gelegentlich nur in der Umgebung der Gefäße, oder sie nähern sich bis zu ausgesprochener Fibroadenie der Bantimilz. Entsprechend der Pfortaderbeteiligung ist die Leber bald unversehrt, bald sieht man wie bei Banti beginnende Zirrhose um die größeren Pfortaderäste, bis schließlich zum typischen Bild atrophischer Leberzirrhose. Die nahe Verwandtschaft zum Bantischen Symptomenkomplex ist also offensichtlich. Der Unterschied besteht im wesentlichen darin, daß die großen venösen Gefäße anscheinend primär erkrankt sind.

Als Beleg seien nur einige Fälle angeführt. So berichtet U m b e r von einem offenbar schon Jahrzehnte bestehenden Fall von völliger Pfortaderobliteration und streckenweiser Milzvenenobliteration mit großem Milztumor bei einem 47jährigen Alkoholiker. Gegen das Lebensende traten Aszites, Ödem, blutige Durchfälle, Ösophagusblutung im Gefolge frischer Thrombosen der Pfortader und ihrer Äste auf. Starke Verwachsungen des Netzes mit den Bauchorganen, Zwerchfell und Bauchwand hatten offenbar jahrelang einen genügenden kompensierenden Kollatralkreislauf unterhalten. In L o s s e n s Fall, bei einem 24jährigen Mädchen, Hämoglobin 37%, Rote 3,6 Mill., Weiße 1800—2500 mit relativer Lymphozytose, wurde der große harte Milztumor entfernt. Die Patientin starb nach 16 Tagen an Peritonitis. Milzvene, Pfortader und Mesenterialvenen waren stark sklerosiert, zum Teil mit Thromben gefüllt. Die Milz war nicht typisch fibroadenisch, die Leber nicht zirrhotisch. Auch D é v é s Fall bei einer 25jährigen Frau bot das Bild schwerer Bantischer Krankheit mit dyspeptischen Beschwerden, wiederholtem Blutbrechen, großem, seit 5 Jahren bestehendem Milztumor. Aszites fehlte. Die roten Blutkörperchen betrug 2,0 Mill., die weißen 2800. Die Patientin starb, ohne daß Aszites aufgetreten

wäre, an einer Thrombose der Milzvene und Pfortaderäste bis in die Magenvene, die sich auf dem Boden einer schweren chronischen Phlebitis eingestellt hatte. Die Milz zeigte leichte Sklerose, die Leber war frei. Edens berichtet von einem 31jährigen Patienten mit großem hartem Milztumor, Blutbrechen, Pleuritis und Aszites. Die roten Blutkörperchen betragen 2,68—2,25 Mill. die weißen 3620—2280, das Hämoglobin 15—20%. Tod an eitriger Peritonitis. Die Milzarterie war stark geschlängelt, die Wand der Milzvene durch mächtige Intimawucherung um Vielfaches verdickt. In der Milz fand sich Follikelatrophy, Verdickung und Verdichtung der Stützsubstanz, besonders um die Gefäße mit Vermehrung der elastischen Fasern.

In diesen Fällen war die Leber im großen und ganzen unverändert. Die folgenden Fälle zeigen beginnende zirrhotische Veränderungen in der Umgebung der größeren Pfortaderäste. Oettinger und Fiessinger führen zwei Fälle mit mäßigem und großem Milztumor an, zu denen sich im späteren Verlauf der Erkrankung Aszites gesellte. Milzvene, Pfortader und ihre großen Leberäste zeigten alle phlebitische Veränderungen mit Bindegewebswucherung in ihrer Umgebung, also beginnende periportale Zirrhose. Die Milzpulpa war sklerotisch. Oettinger und Maries Fall litt an langsam fortschreitendem Milztumor, wiederholten Darmblutungen, subikterischer Hautverfärbung. Pat. starb im Anschluß an die Milzexstirpation. In der Milz fand sich deutliche Sklerose der Pulpa, Verdickung der Kapsel, in der Leber leichte beginnende periportale Sklerose in der Umgebung der großen Pfortaderäste. Die Milzvene war stark höckerig gewunden, varikös geschlängelt, durch phlebitische Prozesse mehr als doppelt so stark als die Pfortader. Diese selbst war nicht merklich verändert. In dem ganz ähnlichen Fall Zaccarinis, ebenfalls an den Folgen der Milzexstirpation gestorben, waren Milzvene, Pfortader und Mesenterialvene stark dilatiert, verdickt und verkalkt. Ewalds Fall starb an Magenblutung im Gefolge einer Milzvenenthrombose.

Die Fälle von Dock und Warthin, klinisch als splenische Anämie bezeichnet, scheinen weitere Beispiele stärkerer Leberveränderung auf dem Boden einer alten Thrombophlebitis der Pfortader. Im ersten Fall, 42jähriger Mann, fand sich leichte Anämie mit vereinzelt Normoblasten und Leukopenie, Milztumor und Aszites. Die Splenektomie war von tödlicher Peritonitis gefolgt. Die Milz zeigte Hyperplasie des Pulporetikulums, Atrophie der Follikel, hyaline Degeneration der Arteriolen. Die Leber war granuliert, wies die Zeichen beginnender Leberzirrhose auf. Die Pfortader war phlebosklerotisch verdickt und verkalkt. Im zweiten Fall, 53jährige Frau, dysenterische Attacken, Aszites, Ödeme, Milztumor, Anämie (Erythrozyten 2,8, Hämoglobin 60, Leukozyten 5857, einige Normoblasten), erfolgte der Tod an variköser Magenblutung. Die Milzstruktur entsprach dem des ersten Falles, die Pfortader war stark verdickt und verengt und verkalkt, die Leber bot das Bild der atrophischen Zirrhose.

Die angeführten Fälle machen es höchst wahrscheinlich, daß auch die primäre Endophlebitis von Milzvene und Pfortader schließlich wie die primäre Milzaffektion beim typischen Morbus Banti zum Bilde der Laennecschen Zirrhose führen kann. Wahrscheinlich gehören manche Fälle von Leberzirrhose noch hierher, indessen läßt sich natürlich in diesen Erkrankungsstadien ein bindender Schluß auf die Priorität einzelner krankhafter Organ- und Gefäßveränderungen nicht ziehen, wenn auch die Stärke der anatomischen Läsion

die primäre Gefäßerkrankung wahrscheinlich macht. Jedenfalls ist es meist unmöglich, diese Erkrankungsfälle ohne und mit Leberveränderungen streng vom klassischen Morbus Banti zu trennen. Daß hier besondere ätiologische Momente für die Erkrankung der Gefäße eine Rolle spielen können, wie chronische Peritonitis, Pankreatitis, Fettgewebsnekrose, vielleicht auch Lues tarda (Lossen), Trauma (Saxer, Ponfick, Heller, Schmorl, Edens), ist nicht zu bezweifeln. Man muß aber der Ansicht Borrmanns wohl zustimmen, daß es auch primäre Endophlebitiden aus unbekannter Ursache gibt. In dieser primären Gefäßerkrankung liegt darnach wahrscheinlich die Besonderheit der Erkrankung. Wir sahen aber, daß die sekundär sich anschließenden Veränderungen von Milz und Leber und die Allgemeinerscheinungen, wie Blutveränderungen, nächste Verwandtschaft mit dem Bantischen Symptomenkomplex aufweisen, die in ihren Endstadien eine Unterscheidung unmöglich machen.

Zu diesen primären Endophlebitiden sind wohl auch jene seltenen Fälle von bantiähnlichem Symptomenkomplex bei Offenbleiben der Vena umbilicalis und Einmündung der beiden epigastrischen Venen in die Umbilikalvene (Baumgarten, Masuda, Benque) zu rechnen. Baumgartens Fall betraf einen 16jährigen jungen Mann mit Anämie, Erythrozyten 3,3 Mill., und Leukopenie, Leukozyten 2600, Milztumor, Leberschwellung im Anschluß an eine Angina, einem Monat vor dem Tode Aszites und Ödem der Beine. Der Tod erfolgte an Blutbrechen einige Tage nach Talmascher Operation. Die Leber war klein, höckerig, bindegewebig induriert, wenn auch nicht typisch zirrhotisch, die Milz hatte kleine Follikel, die Pulpa zeigte aber keine wesentlichen Veränderungen. Baumgarten erklärt die Veränderungen aus der abdominalen venösen Stauung, glaubt allerdings für den Milztumor eine besondere unbekanntete Ursache verantwortlich machen zu müssen. Dieses besondere ätiologische Moment dürfte auch für die Entstehung der Leberveränderungen notwendig sein. Eine rein mechanische Entstehung der Veränderungen, die auch Isaac vertritt, erscheint kaum ausreichend. Dagegen ist es wohl möglich, daß die angeborene Anomalie den Eintritt Bantischer resp. leberzirrhotischer Veränderungen begünstigt, so daß schon geringfügige Schädigungen genügen, Milz und Leber fibroadenisch resp. zirrhotisch zu verändern.

b) Die entzündlichen und granulomatösen und parasitären Milzkrankungen.

Inwieweit chronisch infektiöse Milztumoren, z. B. bei oder nach einem Typhus abdominalis, bei chronischem Gelenkrheumatismus und Endokarditis usw. in ursächlicher Beziehung zum Bantischen Symptomenkomplex gebracht werden können, ist, wie erwähnt, eine strittige Frage. Zuzugeben ist, daß auch hier Leukopenien und leichte Anämien vorkommen, welche dem Banti - Symptomenkomplex ähnliche Erscheinungen hervorrufen können.

Besondere Wichtigkeit beanspruchen die tuberkulösen,luetischen und die durch Blutparasiten verursachten Splenomegalien. Von ihnen allen ist bekannt, daß sie unter dem Bilde der splenomegalischen Anämie mit Leukopenie verlaufen können, bei fast allen kann sich auch eine Lebererkrankung mit Aszites anschließen. Die Ähnlichkeit kann klinisch eine vollkommene sein, so daß auch viele Autoren geneigt sind, einmal der Lues, dann der Malaria die hauptsächlichste ätiologische Rolle für die Bantische Erkrankung zuzuerkennen.

Trotz dieser klinischen Ähnlichkeiten muß man aber mit Banti wohl doch an der Unterscheidung dieser Erkrankungen festhalten. Naunyn bezeichnet sie als Pseudobanti. Der Unterschied ist aber oft nur auf Grund der histologischen Untersuchung möglich. Viele sog. Bantifälle besonders in der romanischen Literatur gehören wohl zweifellos zu den malarischen Formen, wie vielleicht manch andere durch die Wassermannsche Reaktion als luetisch hätten aufgedeckt werden können.

Tuberkulöse Splenomegalien mit Bantisymptomen, abgesehen von jenen Fällen mit Polyzythämie, sind nicht gerade häufig, etwas häufiger scheinen die tuberkulösen diffusen, zirrhotischen Lebererkrankungen. Von der sog. primären Milztuberkulose stellte Lorey im ganzen 32 Fälle zusammen. Wie bei Banti, ist der Beginn ein schleichender, die Kräfte nehmen langsam ab, anämische Veränderungen, Leukozytosen und Leukopenien können sich einstellen. Der Milztumor kann beträchtliche Größe annehmen, Schmerzen fehlen oder treten im Verlauf des Leidens hinzu. Fieber kann fehlen oder in leichtem Grade, oft erst in späteren Stadien auftreten, auch toxischer Eiweißzerfall ist beobachtet (Lorey), ebenso Hämorrhagien. Ein gutes Beispiel bietet ein Fall Loreys:

Ein 54jähriger Mann, der früher Typhus, gastrisches Fieber und Gonorrhöe durchgemacht hatte, erkrankte an einem Milztumor, zu dem sich später eine Leberschwellung zugesellte. Im Blut bildete sich eine leichte Anämie aus, Hämoglobin 75—60%, Erythrozyten 4,35—2,9 Mill. Zunächst bestand eine Hyperleukozytose, dann eine Leukopenie von 4100 Leukozyten. Stoffwechselversuche ergaben einen erheblichen toxischen Eiweißverlust. Es bestanden subfebrile Temperaturen. Am linken Ellenbogen bildete sich ein Hämatom. Auf Grund der Diagnose Bantische Krankheit wurde die Milz exstirpiert. Dabei zeigten sich tuberkulöse Knötchen im Peritoneum. Die Leber war äußerlich unverändert. Kurz nachher schwoll die Leber etwas an, vorübergehend bestand Aszites. Die Milz, 1600 g schwer, enthielt bis linsengroße, typisch tuberkulöse Herde mit zentraler Verkäsung und Riesenzellen.

Ähnlich verliefen die Fälle von Fuhs, Winternitz u. a. Auch hier bestanden Leukopenien.

Wenn hier die tuberkulöse Natur des Milztumors histologisch außer Frage stand, kommen zweifellos auch Fälle vor, bei denen eine mehr indurierende Form der Tuberkulose mit starker Bindegewebswucherung die tuberkulöse Natur des Leidens nur schwer erkennen läßt. Über die Beziehungen der Milztuberkulose zur Erkrankung der Leber ist bei diesen bantiähnlichen Fällen wenig bekannt, doch ist die Möglichkeit des Übergreifens der Erkrankung auf das Leberparenchym nicht zu bezweifeln.

Die **syphilitischen Splenomegalien** können sowohl klinisch wie anatomisch dem echten Morbus Banti außerordentlich ähnlich verlaufen. In der Literatur finden sich denn auch zahlreiche Fälle, die als Fälle von Bantischer Krankheit bezeichnet, zweifellos aber oder ziemlich sicher luetischer Ätiologie sind. Wenn wir nur die Fälle von Perussia, Hochhaus, Marchand, Chiari, W. Schmidt, Hocke, Monaschkin, P. Weber, Steinhaus, Ridder, Vogel berücksichtigen, so finden wir hier den ganzen klinischen Symptomenkomplex der Bantischen Krankheit vereinigt. Sowohl das Bild der splenomegalischen Anämie im mittleren, späteren und jugendlichen Alter ohne (Vogel, Schmidt) oder mit geringfügigen (Marchand, Hochhaus, Hocke) oder stärkeren Zeichen (Perussia, Ridder) sekundärer Anämie, mit Leukopenien zwischen 4800—1500,

als auch Blutungen, gelegentlich leichtes Fieber, geringer Ikterus und Zeichen von Leberzirrhose sind beschrieben. Histologisch sind in der Milz Follikelatrophy und Sklerose, Pulpasklerose, zum Teil mit starker Bindegewebswucherung, zum Teil makroskopisch als weißliche Herde erkennbar (Hochhaus), beobachtet, die Leber zeigte teils tiefe narbige Einziehungen mit unregelmäßig zirrhotischen Veränderungen, teils erheblich zirrhotische Indurationen mit Lymphozytenanhäufungen.

Wie ersichtlich, kann das Bild tuberkulöser oder syphilitischer Splenomegalien klinisch vollkommen mit den Bantischen Symptomen übereinstimmen. Indessen dürfte heute der Ausfall der Wassermannschen Reaktion doch stets zugunsten der syphilitischen Ätiologie verwertbar sein. Vielleicht kann auch der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut diagnostische Anhaltspunkte geben. Oft muß aber doch erst die histologische Untersuchung entscheiden. Typische Tuberkel oder Gummibildungen entscheiden natürlich alsbald die Diagnose. Indessen ist doch zu berücksichtigen, daß gelegentlich miliare tuberkulöse Veränderungen als letale Komplikationen eines Morbus Banti auftreten können. Schwieriger ist die Entscheidung in Fällen atypischer indurativer Entzündungsvorgänge. Nach dem vorliegenden Material scheint hier auf die Art der Bindegewebswucherung in der Milz und Leber besonderes Gewicht gelegt werden zu müssen. Tuberkulöse und syphilitische Milztumoren können zwar auch ein der Fibroadenie ähnliches Bild hervorrufen. Meist finden sich aber unter gleichmäßiger Verdickung des retikularen Fasermarks der Pulpa auch mehr schwielige, bindegewebige, zusammenhängende Verdichtungs-herde und Züge. Diese gehören offenbar nicht zum typischen Bild der Bantimilz. Ferner zeigt die Bantische Leberzirrhose niemals tiefere narbige Einziehungen und Schwielenbildungen.

Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll ist auch das **Hodgkinsche Granulom**, das gelegentlich klinisch ganz oder scheinbar auf die Milz isoliert auftritt und sich oft mit Leberschwellung verbindet (vergl. K. Ziegler, Die Hodgkinsche Krankheit). Ikterus, Aszites kann sich hinzugesellen. Im Blut finden sich meist die Zeichen sekundärer leichter oder auch schwerer Anämie und oft leukopenische Leukozytenwerte. Hämorrhagien, Zeichen hämorrhagischer Diathese fehlen nicht. Wenn auch diese Fälle meist nicht einen so eminent chronischen Verlauf nehmen wie die echten Bantifälle, können sie sich doch über 1 Jahr und mehr erstrecken. Indessen finden sich hier oft doch schon klinisch abweichende Symptome. Verdächtig auf Hodgkinsches Granulom sind stets vorausgegangene oder bestehende pruriginöse oder ekzematöse Hautveränderungen, ferner hohes, langdauerndes, besonders remittierendes Fieber. Typisch rekurrierende Fieberattacken können nahezu als pathognomonisch gelten. Auch Diazoreaktion des Harns spricht zu seinen Gunsten. Jede hinzutretende Drüsen-schwellung spricht entschieden gegen das Bestehen einer echten Bantischen Krankheit und zugunsten des Hodgkinschen Granuloms, ebenso die allerdings selten nachweisbare höckerige Beschaffenheit des Milztumors. Ist die Diagnose im Leben unsicher geblieben, so entscheidet ohne weiteres der autopsische Befund, der Nachweis meist ausgedehnter retroperitonealer Drüsen-schwellungen, das charakteristische porphyriähnliche Aussehen der Milz, d. h. das herdweise Auftreten granulomatöser oder bindegewebiger Herde, die disseminierten peri- und intralobulären Granulomherde oder Herdchen des Lebergewebes, schließ-

lich die charakteristischen Zellen und Riesenzellen, ev. mit eosinophilen Leukozyten, des Granulomgewebes.

Eine weitere, wahrscheinlich auch zu den entzündlichen granulomatösen Milztumoren zu rechnende Erkrankung, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, ist die **großzellige Splenomegalie Ganchers** (Gancher, Brill, Mandelbaum, Schlagenhauer, Rettig, Siegenbeck van Heukelom, Riesel u. a.). Diese Milztumoren können ebenfalls außerordentliche Größe annehmen, periphere Lymphdrüsenanschwellungen fehlen meist. Leichte Anämie, Leukopenie, graugelbliche bis bräunliche Hautverfärbung, Neigung zu Blutungen, ferner Lebervergrößerungen, ausgesprochen chronischer Verlauf bilden dem Bantischen Symptomenkomplex gleiche Erscheinungen. Ein differentiell wichtiges Symptom ist aber das meist familiäre Auftreten. Sehr beachtenswert ist ferner die gelegentlich fühlbare höckerige Beschaffenheit des Milztumors. Fieber fehlt nahezu stets. Die Symptome können aber doch so sehr der Bantischen Krankheit ähneln, daß erst eine wegen vermutlichem Morbus Banti vorgenommene Milzextirpation oder die Autopsie das Bild klärt. Dabei finden sich meist retroperitoneale Lymphdrüsenanschwellungen mit weißlichen Einlagerungen, die Milz ist dicht durchsetzt mit grauweißen oder graugelben Flecken und Streifen oder großen weißlichen, schwieligen Streifen und Knötchen, oft mit nekrotischen Herden. Die gleichen weißlichen Flecken und Knötchen finden sich in der Leber. Charakteristisch sind die Gruppen und Häufchen großer lipoidhaltiger, protoplasmareicher Zellen mit relativ kleinen Kernen. Nie findet sich eine der Bantimilz vergleichbare Veränderung, nie eine typische beginnende oder ausgesprochene Leberzirrhose.

Unter den Milztumoren bei **parasitären Bluterkrankungen** spielt die **Malaria** die wichtigste differentialdiagnostische Rolle. Zahlreiche Fälle mit typischen Bantisymptomen der italienischen Literatur sind zweifellos auf Malaria zurückzuführen. Das Fieber kann atypisch verlaufen oder fehlen, der parasitäre Nachweis im Blut versagen. Die klinischen Erscheinungen können vollkommen dem Bantischen Symptomenkomplex gleichen, mit Anämie, großem derbem Milztumor einhergehen. Leberzirrhose, Aszites kann sich im Verlaufe des Leidens anschließen. Meist bestehen zwar hohe Hyperleukozytosen von 30—40 000 Leukozyten, es kommen aber auch Fälle mit ausgesprochenen Leukopenien zur Beobachtung. So berichtet Kartulis von 10 Fällen aus Ägypten, bei denen die Leukozytenwerte um 3000 betrug. Etwas häufiger als bei Banti scheinen Myelozyten und Normoblasten aufzutreten. Die großen Mononukleären sind meist ausgesprochen vermehrt, nach Cardamatis bis zu 80 % der Leukozyten. Die Anämie ist meist erheblich.

Anatomisch finden sich interstitielle diffuse Zirrhosen der Milz mit reichlich Pigment, Follikelatrophie und Sklerose, Sklerose der Lebervene (Lesué und Laederich) und periportale Leberzirrhosen. Im Gegensatz zu echter Bantimilz finden sich aber unregelmäßige, derbe, oft kernreiche bindegewebige Herde, zwischen denen erhaltene Pulpainseln sichtbar sind. Charakteristisch ist die Ablagerung von parasitärem Melanin. Nicht selten sind zum Unterschied von Morbus Banti auch die mesenterialen oder Milzhiluslymphdrüsen vergrößert. In anderen Fällen sieht man auch Zeichen myeloider Umwandlung der Milzpulpa. Auch bei dem Malariamilztumor kann also das klinische Bild vollkommen dem der Bantischen Erkrankung gleichen, die histologischen Ver-

änderungen zeigen aber ähnliche Unterschiede wie die granulomatösen Milztumoren.

Ähnlich verhält es sich bei den Milztumoren durch **Trypanosomen-erkrankungen**, wie die **Leishmannsche Krankheit** und die **Kala-Azar**. Nach Pianese sind viele Kinderanämien der Mittelmeerländer durch Trypanosomen-erkrankungen bedingt. Stets finden sich neben großen Milztumoren anämische Zustände, meist auch ausgesprochene Leukopenien (Petrov, Jemma und Christnia, Sluka und Zapfl) mit relativer Vermehrung der großen Mononukleären. Nach Rogers können Fälle von Kala-Azar auch mit Leberzirrhose und Aszites endigen. Die sonstigen klinischen Begleiterscheinungen entsprechen ebenfalls dem Bilde bei Bantischer Krankheit. Die Entscheidung der Diagnose liegt hier im Nachweis der Parasiten im Milzpunktat oder den histologischen Milzveränderungen. Gelegentlich kommen auch Lymphdrüenschwellungen zur Beobachtung. Histologisch findet sich bei Leishmannia zwar keine typische Fibroadenie der Milz, aber doch leichte Pulpasklerose neben Hyperplasie lymphatischen Gewebes (Pianese), bei Kala-Azar Verdickung der Trabekel und Rundzelleninfiltrate, Thrombosen, Sklerose des Retikulums, der Pulpa und der Follikel, stellenweise auch hyaline Degeneration der Gefäße, also der Bantimilz ähnliche Veränderungen. Ausschlaggebend sind aber große parasitenhaltige Zellen der Pulpa.

Die parasitären Milztumoren zeigen also sowohl klinisch, oft auch anatomisch der Bantimilz außerordentlich ähnliche Veränderungen, der Nachweis von parasitenhaltigen Makrophagen, von herdförmigen fibrösen Wucherungen, Melaninhäufungen unterscheidet sie aber von den diffusen fibroadenischen Veränderungen der Bantimilz.

c) Die leukämischen und polyzythämischen Milztumoren.

Die **leukämischen Erkrankungen** kommen differentialdiagnostisch in ihren typischen Verlaufsformen kaum je in Betracht, indem der Blutbefund ohne weiteres die Diagnose entscheidet. Schwierigkeiten könnten nur in den rudimentären myeloiden, chronischen Verlaufsformen, den sog. Aleukämien, entstehen. Denn hier können bei anämischen Symptomen, mäßigem oder erheblichem Milztumor normale oder selbst leukopenische Leukozytenwerte bestehen. Indessen läßt doch der meist typische qualitative Blutbefund, die relative Vermehrung eosinophiler und basophil granulierter Leukozyten, das Auftreten neutrophiler, oft auch eosinophiler Myelozyten neben Myeloblasten, die spärliche Zahl von Lymphozyten, meist auch die Anwesenheit von Normo- und Megaloblasten die leukämische Natur der Erkrankung erkennen. Histologisch entscheidend ist der myeloide Charakter des Milztumors. Die rudimentär verlaufenden akuten Leukämien, besonders des Kindesalters, unterscheiden sich typisch durch die stürmischen klinischen Symptome, den relativ raschen Verlauf und die charakteristischen Blutveränderungen.

Die **Polycythaemia rubra** mit Milztumor, häufig durch Milztuberkulose bedingt, kennzeichnet sich allein schon durch den charakteristischen Blutbefund, d. h. die Vermehrung der roten Blutkörperchen und die Erhöhung des Hämoglobingehaltes, die charakteristische Verfärbung der Haut, besonders des Gesichts. Auf die sonstigen Symptome soll hier nicht weiter eingegangen werden. Hervorzuheben ist, daß selten auch bei Bantischer Krankheit, wie auch bei

hämolytischer Anämie, z. B. dem hämolytischen Ikterus, leichte Vermehrungen der Erythrozytenzahl vorkommen, daß dabei aber der Hämoglobingehalt meist deutlich unter der Norm bleibt.

d) Die sog. primären Anämien mit Milztumor (*Anaemia splenica*).

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Bantischen Krankheit gegenüber sonstigen nicht leukämischen Milztumoren mit anämischen Zuständen begegnet nicht geringeren Schwierigkeiten. Sie ist hauptsächlich bedingt durch die mangelhafte Definition des Begriffes der *Anaemia splenica*, sowie die Unsicherheit der pathogenetischen Bedeutung des Milztumors zur Anämie resp. zu hämolytischen Vorgängen und Störungen der Erythropoiese. So ist der früher besonders häufig gebrauchte Begriff der *Anaemia splenica* vielfach nichts anderes, als ein Sammelbegriff für die verschiedenartigsten ätiologischen und pathogenetischen Begriffe, unter denen sowohl primär myelopathische, wie nur symptomatische anämische und rudimentär leukämische Zustände vereinigt wurden. Auch das erste Stadium der Bantischen Krankheit wurde vielfach hierher gerechnet. Die vertiefte Erkenntnis anämischer Zustände hat hier erheblichen Wandel geschaffen und der Begriff der *Anaemia splenica* verliert mehr und mehr an origineller Bedeutung. Es vollzieht sich hier die gleiche Erscheinung wie bei dem Sammelbegriff der Pseudoleukämie, der einer Anzahl einzelner klinisch wie ätiologisch gut charakterisierter Erkrankungsformen zu weichen beginnt. Da bei Besprechung der Pathogenese der Bantischen Krankheit noch näher auf diese Frage eingegangen werden soll, seien hier nur die gut und sicher abgrenzbaren anämischen Zustände mit Milztumor berührt, soweit sie nicht schon Erwähnung gefunden haben.

Die **perniziöse Anämie** verbindet sich gelegentlich mit Milztumoren mäßigen, seltener erheblichen Grades. Anämie mit Leukopenie, Asthenie, Tendenz zu Blutungen, leichter Ikterus, Urobilinurie, gelbliche Farbe der Haut, Perioden gesteigerten Eiweißzerfalles, gelegentliche Fieberbewegungen können ähnliche klinische Erscheinungen verursachen. Ausschlaggebend ist der Blutbefund, einmal das Fehlen erheblicher Verminderung des Färbeindex oder wesentliche Erhöhung desselben, die geringe Zahl von Blutplättchen, das Auftreten von Makro- resp. Megalozyten, von Normo- und Megaloblasten, ferner das Bestehen einer relativen echten kleinzelligen Lymphozytose bei starkem Zurücktreten, oft völligem Fehlen von großen Mononukleären. Histologisch schließen das Fehlen von Fibroadenie der Milz oder leberzirrhotischen Veränderungen, leichte Zeichen myeloider Milzumwandlung, die Siderose verschiedener Organe, die charakteristischen Knochenmarksveränderungen jede Beziehung mit der Bantischen Krankheit aus.

Das gleiche gilt von jenen Formen perniziöser Anämie, die Leube als **Leukanämie** bezeichnet hat, die sich von der gewöhnlichen Verlaufsform dadurch unterscheiden, daß zu dem im übrigen typischen, perniziös anämischen Blutbild mehr oder weniger reichliche Myelozyten oder Myeloblasten hinzutreten.

Eine durch den Blutbefund und die starke myeloide Umwandlung der Milzpulpa gut charakterisierte, meist symptomatische Anämie mit Milztumor ist die ***Anaemia pseudoleukaemica infantum***. Makrozyten neben Mikrozyten, reichliche Normo- und Megaloblasten mit oder ohne Kernteilungsfiguren, Myeloblasten und neutrophile, meist auch eosinophil und basophil gekörnte Myelo-

zyten neben entsprechenden Leukozyten kennzeichnen diese Anämien des Kindesalter scharf gegenüber der Bantischen splenomegalischen Anämie. Histologisch besteht eine meist erhebliche myeloide Umwandlung der Milzpulpa.

Schwieriger kann sich die Unterscheidung gegenüber dem **hämolytischen Ikterus** gestalten. Manche Autoren, wie letzthin Lommel, treten auch für eine nahe Verwandtschaft zwischen ihr und der Bantischen Krankheit ein. Indessen ist es doch wohl außer Frage, daß hier zwei ätiologisch und pathogenetisch völlig wesensverschiedene Erkrankungen vorliegen. Der hämolytische Ikterus oder wie die Krankheit besser benannt würde, die hämolytische Anämie mit Ikterus hat ihre Grundlage in einer fehlerhaften funktionellen Ausgestaltung der Erythrozyten. Sie äußert sich meist in einer deutlich verminderten osmotischen Widerstandsfähigkeit gegenüber Salzlösungen. Daher kommt es zu einem übermäßig raschen Zerfall der Erythrozyten und einer Überschwemmung der der Erythrolyse dienenden Organe, besonders der Milz, mit dem Untergang geweihten Erythrozyten und ihren Zerfallprodukten. Die Milz schwillt zu mehr oder weniger mächtigen Tumoren an. Die weitere Verarbeitung der Zerfallsprodukte, vor allem des frei gewordenen Hämoglobins, führt zu gesteigerter Gallenbildung. Die Leber kann an Masse etwas zunehmen. Pleiochromie der Fäzes, übermäßige Bildung und Resorption von Urobilin, Urobilinurie sind die Folgen. Die Leber vermag aber die übermäßige Farbstoffmenge nicht völlig zu verarbeiten oder ihre Abflußmöglichkeiten in die Galle sind ungenügend. Es kommt zur Anhäufung oder zum Übertritt gallenähnlichen Farbstoffes ins Blut. Der übermäßige Erythrozytenzerfall führt zu leichteren oder schwereren Graden von Anämie. Die Überladung des Blutes mit Farbstoffen führt zu leichten und selbst schwersten Graden von allgemeiner Gelbsucht. Dabei kommt es aber nicht zu Ausscheidung von Bilirubin im Harn und die sonstigen Begleiterscheinungen eines gewöhnlichen Stauungsikterus, besonders Zeichen cholämischer Intoxikation fehlen. Zeitweise treten Attacken von Verschlimmerung des Leidens mit Zunahme der Milzschwellung, der Anämie und des Ikterus auf, die bei gewissen Formen mit Fieber und Hämorrhagien verbunden sein können.

Das klinische Bild kann danach gewisse Ähnlichkeit mit dem zweiten Stadium der Bantischen Krankheit haben. Noch mehr tritt dies zutage, wenn es sich um jene selteneren Fälle handelt, in denen zunächst nur ein Milztumor mit Anämie besteht, der Ikterus aber erst in späteren Stadien hinzutritt. Im allgemeinen ist aber meist eine Unterscheidung möglich. Eine Gruppe von den Fällen hämorrhagischer Anämie mit Ikterus zeichnet sich durch den kongenitalen, meist ausgesprochen familiären Charakter der Erkrankung aus. Stets ist das Fehlen von Bilirubinurie trotz ikterischer Hautverfärbung, von toxischen cholämischen Begleiterscheinungen auffällig. Im Blut kann das Bestehen einer Resistenzverminderung der Erythrozyten, erhebliche Polychromatophilie und der Nachweis basophiler körniger und fädiger Bestandteile in einer großen Zahl von Erythrozyten bei vitaler Färbung, zahlreiche Mikrozyten mit blasser Färbung für hämolytischen Ikterus resp. Anämie ausschlaggebend sein. Auch ist das Allgemeinbefinden meist auffallend wenig gestört.

Größere Schwierigkeiten bereiten die erworbenen Formen von hämolytischem Ikterus, besonders, wenn längere Zeit nur ein Milztumor besteht. Das Krankheitsbild ist hier weit schwerer, akute Exazerbationen können

schwere, selbst tödliche Verschlimmerungen verursachen. Der Ikterus tritt häufig nach besonderen Gelegenheitsursachen, Infektionen, Blutungen, Magen-darmaffektionen usw. auf. Auffallend sind oft Verschlimmerungen durch heftige Gemütsregungen. Auch Infantilismus und toxischer Eiweißzerfall (Lichtwitz) ist hierbei beobachtet. Die Blut- und Urinveränderungen entsprechen den Verhältnissen bei den kongenitalen Formen. Nach akuten Exazerbationen können zahlreiche Normoblasten, selten auch Megaloblasten, sowie Myelozyten auftreten. Die Leukozytenformel zeigt meist Vermehrung der ungranulierten Zellen. Bei ausgesprochenem Ikterus ist die Diagnose meist genügend durch den Blut- und Urinbefund, die Pleiochromie der Fäzes gestützt, wenn auch gelegentlich cholangitische oder Gallensteinkomplikationen vorübergehend zu Bilirubinurie führen können. Fehlt eine ausgesprochene Verminderung der Erythrozytenresistenz, so kann die Diagnose recht zweifelhaft bleiben, so daß erst der autoptische Befund den wahren Sachverhalt aufdeckt. Dieser zeigt einmal, daß niemals wie bei Bantischer Krankheit zirrhotische Veränderungen der Leber bestehen, die Milz läßt das bantitypische Bild der Fibroadenie vermissen. Die Erythrolyse ist stark gesteigert. Das Parenchym ist hyperämisch, die Sinus sind weit, mit Erythrozyten angefüllt, zahlreiche mit Erythrozyten beladene Makrophagen, reichlich Pigment zeigen die abnorm gesteigerte Erythrozytenzerstörung. Auch die mesenterialen Lymphdrüsen können reichlich Erythro- resp. Makrophagen enthalten. Leber, meist auch die Nieren enthalten reichlich eisenhaltiges Pigment, das Knochenmark ist rot.

Wenn auch an dem prinzipiell verschiedenen Charakter der beiden Erkrankungen nicht zu zweifeln ist, harren doch viele Fragen der Symptomatologie wie der Pathogenese des hämolytischen Ikterus noch der Entscheidung. So ist die aktive oder passive Rolle der Milz bei der Zerstörung der Erythrozyten, damit die Bedeutung des Milztumors als sekundär sporogen oder primär funktionell hyperplastisch, nicht sicher gelöst. Schlechte Erfolge der Milzexstirpation stehen einigen ausgezeichneten Resultaten schroff gegenüber. Die Natur des Farbstoffes im Blut, seine Beziehung zu den echten Gallenfarbstoffen, die Rolle der Leber, besonders die Frage, ob diese für die Entstehung des Farbstoffes funktionell beteiligt ist oder nicht, das ursächliche Moment für die mangelhafte Ausgestaltung der Erythrozyten sind auch heute noch offene Fragen. Auch die Nachforschung nach spezifischen hämolytischen Körpern des Blutserums haben kein sicheres Resultat gezeitigt. Mag in einigen Fällen auch eine besondere Erkrankung der Milz für die Entstehung der Erkrankung in Frage kommen — für die meisten ist dies nicht wahrscheinlich —, die Grundlage der Erkrankung ist jedenfalls nicht die einer fortschreitenden Parenchymveränderung der Milz und durch Vermittlung der venösen Gefäße auch der Leber mit symptomatischer Anämie, sondern das Wesen der Erkrankung liegt offenbar in einer Störung der Blutbereitung selbst, mag diese ursächlich durch konstitutionelle Momente angeboren, ererbt oder erworben, durch eine in der Milz oder sonstwo lokalisierte Grundkrankheit bedingt sein.

e) Die Milzgeschwülste.

Die echten **Geschwülste der Milz** sind teils gutartiger, teils bösartiger Natur. Unter den ersteren kommen Bindegewebs-, Blut- und vielleicht auch

Lymphgefäßgeschwülste, zystische Tumoren vor. Differentialdiagnostisch ist das Fehlen besonderer Allgemeinwirkungen und auffallender Blutveränderungen meist auffällig. Auch die ev. unregelmäßige Form des Milztumors kann Anhaltspunkte geben. Für **Echinokokkengeschwülste** können Bluteosinophilie und der serologische Nachweis spezifischer Körper im Blut ausschlaggebend sein. Die **bösartigen Geschwülste**, meist sarkomatöser Natur, zeichnen sich durch infiltratives Wachstum und Metastasenbildung, besonders in Lunge und Haut aus. Zu bemerken ist, daß hierbei auch in den Anfangsstadien ev. durch Zerfallserscheinungen symptomatische Blutveränderungen im Sinne von leukozytischen oder anämischen Zeichen vorkommen können. Die Diagnose wird dadurch etwas kompliziert. Der meist rasche deletäre Verlauf, die Neigung zu Metastasierung dürfte aber kaum je ernstliche diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Bantischen Krankheit bedingen.

Schwieriger ist die Diagnose gegenüber der **Kundratschen Lymphosarkomatose**, die gelegentlich auch zu großen Milztumoren führen kann. Ihre Symptomatologie ist aber zu wenig erforscht, als daß sich sichere klinische Anhaltspunkte finden ließen. Es kommt dabei stets zu regionären metastatischen Wucherungen. Histologisch bestehen die Tumoren aus rein lymphatischem Gewebe. Ob es sich hier um echte Geschwulstbildungen oder um granulomatöse Prozesse handelt, ist ungewiß.

Prognose.

Die Prognose der Bantischen Krankheit ist im allgemeinen als zweifelhaft zu stellen. Doch scheint es bei frühzeitiger Erkenntnis der Natur des Leidens und ev. eingeleiteter operativer Therapie möglich, die früher sehr infausten Prozesse günstiger zu gestalten und eine erhebliche Anzahl von Fällen der Heilung zuzuführen. Spontane Heilungen sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet.

VII. Therapie.

1. Die medikamentöse Therapie.

Nach Banti ist die medikamentöse Therapie in reinen Erkrankungsfällen völlig wirkungslos. Einige Male sind allerdings Besserungen auf Arsen und Eisenmedikation beobachtet. Indessen kommen auch spontan Besserungen vor. Der eigenartigste Fall ist der von Winter.

Bei einem 35jährigen Manne mit starkem Milztumor sanken die Erythrozyten innerhalb 3 Jahre von 4,7 auf 1,8 Mill. bei 25% Hämoglobin, die Leukozyten von 10 000, auf 2000 (Pol. Leuk. 37%, Lymph. 48,5%, große Mono- und Übergangsformen 13,3%, einige Myelozyten). Im Anschluß an schwere Magendarmblutung stiegen die Roten innerhalb eines Monats auf 4,48 Mill. bei 2800 Leukozyten (Pol. Leuk. 54%). Der Milztumor blieb unverändert.

Offenbar hatte in diesem Falle die starke Blutung einen solchen reaktiven Reiz auf die Knochenmarkstätigkeit ausgeübt, daß diese der anämisierenden Noxe genügenden Widerstand entgegensetzen konnte. Das Bestehenbleiben des Milztumors zeigt aber, daß eine eigentliche Heilung dadurch nicht zustande kam. Ob hier ein echter Fall von Banti, keine perniziöse Anämie vorlag, ist allerdings nicht klar ersichtlich.

Auffallende Besserung durch Arsen und Bettruhe stellte Breuer bei einem 23jährigen Mädchen mit sehr großem Milztumor, Lebervergrößerung, etwas Aszites und starker Urobilinurie fest. Der Aszites schwand. Die Erythrozyten stiegen von 2,8 auf 4,0 Mill., der Hämoglobingehalt von 58 auf 72%. Die Leukopenie von 1800 fiel jedoch auf 1270. Eine eigentliche Heilung trat offenbar nicht ein. Nur Goetz berichtet von einem jugendlichen Fall mit Bantischen Symptomen, der nach jahrelangem Verlauf mit häufigem Blutbrechen, nach wiederholter Punktion eines Aszites, unter Arsen- und Lebertranbehandlung unter völligem Rückgang des Milztumors in Heilung übergang. Indessen ist auch hier die Diagnose nicht über allen Zweifel erhaben, da vor allem das Bestehen einer tuberkulösen Peritonitis nicht ausgeschlossen erscheint. Immerhin ermutigen diese Fälle dazu, zunächst bei Bantischer Krankheit einen Versuch mit Arsenbehandlung zu machen.

Ob die Salvarsanbehandlung berufen ist, einen Umschwung in der Therapie der Bantischen Krankheit zu bringen, steht dahin. Die bisher günstig beeinflussten Fälle scheinen wesentlich syphilitischer Natur gewesen zu sein. Die Syphilis hereditaria wie acquisita kann zwar symptomatologisch außerordentlich ähnlich verlaufen, doch wurde schon bei Besprechung der Differentialdiagnose betont, daß die syphilitischen Fälle wahrscheinlich zu den pseudobantischen Symptomenkomplexen zu rechnen sind. So berichtet Schmidt von einem 14jährigen hereditär-syphilitischen Jungen mit positiver Wassermannscher Reaktion, zurückgebliebener Entwicklung, mächtiger Milz- und knotiger Leberschwellung, Schwellung der Zervikaldrüsen, leichter Anämie und Leukopenie, bei dem Arsen-, Eisen-, Röntgenbehandlung völlig versagte, 0,4 ccm Salvarsan intravenös aber alle Symptome zur Rückbildung brachte. Felici hatte bei syphilitischem Milz- und Lebertumor vollen Erfolg mit einer Quecksilberkur, und Ridder sah eine auffällige Besserung auf eine Schmierkur bei einer 40jährigen Frau mit großem Milztumor, Leberschwellung, Aszites, Urobilinurie, Anämie und Leukopenie und hämorrhagischer Diathese mit stark positivem Wassermann. Steinhaus erzielte durch eine mit Arsen kombinierte Jodkalikur innerhalb 7 Wochen volle Arbeitsfähigkeit bei einem 51jährigen Mann mit mächtigem Milz- und Lebertumor, Leukopenie, etwas Aszites und Darmblutungen. Patient hatte zwar negative Wassermannsche Reaktion, aber vor 20 Jahren nachweislich eineluetische Affektion erworben. Perussia sah auf dreimalige intravenöse Salvarsaninjektionen von 0,3 ccm völlige Heilung eintreten, nachdem sich unter wiederholten Metrorrhagien, gastrointestinalen Störungen und leichtem Fieber hochgradiger Milztumor, leichte Leberschwellung und erhebliche Anämie (Erythrozyten 1,99 Mill., Hämoglobin 22%) und Leukopenie (4800) ausgebildet hatte. Wassermann war negativ. Der Fall scheint ein Beweis für günstige Salvarsanwirkung bei Bantischer Krankheit zu sein, indessen ist eine malarische Infektion nicht sicher auszuschließen.

Die wenigen Beispiele zeigen jedenfalls die Wichtigkeit der Wassermannschen Reaktion und der Einleitung einer antisiphilitischen Kur bei positivem Ausfall oder Verdacht auf Lues. Ob auch bei nicht nachweisbarerluetischer Ätiologie Salvarsanbehandlung angezeigt ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Auch bei Verdacht auf Malariainfektion und Versagen der Chinintherapie ist nach den jüngsten Erfolgen der Salvarsan- oder Arsen-therapie

indiziert und wiederholt mit gutem Erfolg angewandt worden (Vallardi, Naumann, Bilfinger u. a.). Nach Bilfingers Untersuchungen vermag sie bei chronischen Malariafällen, die auf Chinin nicht mehr reagierten, die günstigen Heileffekte des Chinins wieder herzustellen.

Die neuerdings bei den verschiedensten Bluterkrankungen angewandte Benzoltherapie versagte in zwei Fällen Kiralyfis völlig.

2. Die Röntgenbehandlung.

Die Bestrahlung des Milztumors scheint in einigen Fällen Besserung erzielt zu haben. So berichtet Zuberbillier von vorübergehendem Erfolg in zwei Fällen, Cohen-Rosenberger in einem Fall, Bramwell bei einem 27jährigen Mann mit starkem Milztumor und mäßiger Anämie. Coronna sah allgemeine Besserung, Rückgang des Milztumors, Resorption des Aszites und Verschwinden des Fiebers in einem Falle. Flamm erzielte bei einem 26jährigen Mann mit Magenblutungen Verkleinerung des Milztumors, Anstieg des Hämoglobins von 28 auf 100%, der Erythrozytenzahlen von 1,88 auf 5,44 Mill. Die subjektiven Beschwerden bedingten aber doch noch die operative Entfernung der Milz, an deren Folgen Patient starb. Interessant ist die Beobachtung Thaylors bei einer 43jährigen Frau mit Anämie und mächtigem Milztumor und Rektalblutungen. Unter der Röntgenbestrahlung stieg die Zahl der Erythrozyten innerhalb 6 Monaten von 3,6 auf 6,45, also auf polyzythämische Werte.

In den Fällen von Elischer und Engel, de Marchis, Momm u. a. wurde kein Erfolg erzielt.

3. Die operative Therapie.

Durch die klassischen Untersuchungen und Beobachtungen Bantis ist erwiesen, daß die sicherste und beste Methode der Behandlung unserer Erkrankung die möglichst frühzeitige operative Entfernung der Milz ist. Zahlreiche Bestätigungen der verschiedensten Autoren liegen vor und haben damit der Bantischen Lehre von der beherrschenden Bedeutung der Milzerkrankung für den gesamten Symptomenkomplex neues Beweismaterial erbracht.

Vorbe merkungen.

Bevor wir auf die Erfolge der Milzexstirpation im einzelnen näher eingehen, sei kurz die Vorfrage erörtert, ob die Milz ohne Schaden für den Organismus entfernt werden kann. Diese Frage ist schon vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen und im allgemeinen kann man als feststehend ansehen, daß die Milz kein absolut lebenswichtiges Organ darstellt. Zahlreiche wegen traumatischer Milzruptur ausgeführte Exstirpationen und experimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß die Milz ohne Schaden für die Gesundheit aus dem Körper entfernt werden kann. Gilt dies von der gesunden Milz, so darf man es auch von dem funktionell minderwertigen, erkrankten Organ erwarten. Auch die Tatsache von angeborenem Mangel der Milz (Glinski, Sternberg, Gard ère, Hodenpyl) spricht dafür, daß die Funktion der Milz durch andere Organe ersetzbar ist. Bedenkt man aber die mannigfachen, bis jetzt bekannten

Aufgaben des normalen Milzgewebes, so erscheint dies nicht ohne weiteres erklärlich. Die Milz ist einmal produktiv tätig, indem sie Lymphzellen an das Blut abgibt. Sodann spielt sie als sog. blutreinigende Drüse eine maßgebende Rolle, indem die dem Untergang geweihten zelligen und sonstigen korpuskulären Elemente zum großen Teil daselbst abgelagert, zerstört werden. Gleichzeitig entwickelt sie aber auch eine wichtige assimilatorische Rolle, indem sie Produkte des Zellerfalls, ganz besonders die eisenhaltigen Bestandteile und Farbstoffe zur weiteren Verwendung und zum Aufbau oder zum weiteren Abbau geeignet macht. Sie tritt so in enge Beziehung zu Leber und Knochenmark, d. h. zur Bildung von Gallenfarbstoff, Harnsäure und von Hämoglobin. Die ausgezeichneten Untersuchungen Goldmanns haben ferner ergeben, daß den Milzzellen auch wichtige assimilatorische Eigenschaften bei der Aufsaugung und Verdauung zukommen. Wahrscheinlich hat sie auch wichtige Aufgaben gegenüber gewissen Fermenten zu erfüllen, sei es, daß sie sich selbst an ihrem Aufbau beteiligt, sei es, daß sie freiwerdende zelluläre Fermente weiterhin vermittelt oder unschädlich macht. Schließlich sprechen verschiedene klinische wie experimentelle Erfahrungen dafür, daß die normale auf- und abbauende Tätigkeit der Milz mit ein wichtiges Korrelativ für die produktive Tätigkeit der blutbereitenden Organe und damit die zelluläre quantitative und qualitative Blutverteilung ist. Bei dieser Mannigfaltigkeit der Aufgaben sollte man von vornherein doch stärkere Störungen der allgemeinen Stoffwechselforgänge erwarten. Da dies nicht der Fall ist, kann man darin einen Beweis sehen, daß jene funktionellen Aufgaben schon in der Norm nur zum Teil von der Milz übernommen werden und durch kompensatorische Mehrfunktion anderer Teile ersetzt werden können. Indessen zeigt ein genauerer Verfolg die Folgeerscheinungen der Milzexstirpation doch, daß eingreifende Störungen längere Zeit tatsächlich vorhanden sind oder sogar im späteren Verlauf sich ausbilden können. Wenn sie auch praktisch keine große Bedeutung verdienen, sind sie doch von nicht geringem theoretischem Interesse.

Was zunächst die Milz als Parenchym betrifft, so ist erwiesen, daß eine Neubildung des Organs beim Menschen nicht eintritt. Der gelegentlich erhobene Befund von im Netz und Darmserosa zerstreuten milzähnlichen Knötchen, sog. Nebenmilzen oder Splenoiden (Stubenrauch, Beneke, Faltin, Winkler) ist wohl sicher als embryonale Anlage, nicht als kompensatorische Neubildung zu betrachten. Der Ausfall an lymphatischem Gewebe wird durch Lymphdrüsen und sonstiges lymphatisches Gewebe ersetzt. Meist kommt es nicht zu Schwellung dieser Organe, nur bei jugendlichen Individuen, bei denen das lymphatische Gewebe und die Lymphozytenabgabe an das Blut physiologisch gegenüber den myeloiden überwiegt, sind vorübergehende Drüenschwellungen beobachtet. Veränderungen in der Bildung der Schutzstoffe des Organismus im Sinne der Bakteriolyse, Agglutination, Opsoninbildung usw. wurden nicht beobachtet. Die Resistenz gegenüber infektiösen Prozessen bleibt unbeeinflusst. Die Erythrozytenresistenz wird nicht verändert, Störungen im Sinne der Hämolyse fehlen. Gallenfarbstoff-, Hämoglobinbildung, die Resorptionsvorgänge leiden nicht. Hier treten andere Organe, Lymphdrüsen, Knochenmark, wahrscheinlich auch die Gefäßendothelien und andere Organe vikariierend ein. Nur die Zusammensetzung des Blutes, besonders bezüglich der Knochenmarkstätigkeit, zeigt meist länger dauernde Veränderungen.

Berücksichtigt man zunächst das Verhalten der weißen Blutkörperchen, so findet man kurz nach der Operation meist erhebliche Hyperleukozytose mit Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten. Sie klingt offenbar rasch ab. Sodann kommt ein Stadium der „Lymphozytose“ mit Veränderung der neutrophilen Leukozyten. Diese kann sich in auffälliger Weise über viele Monate erstrecken, nach Bertrands Untersuchungen noch nach 25 Monaten deutlich sein, vielleicht auch dauernd bestehen bleiben. Sie kann in manchen Fällen (Regling und Klunker) auch schon einen Tag nach der Operation deutlich sein, nimmt aber im Laufe der nächsten Wochen und Monate zu bis 40—50 und 60% aller weißen Zellen (Renson, Raughton - Legg - d'Este, Naguchi, Harrison - Eve u. a.). Die meisten Autoren rechnen zu dieser Lymphozytose alle ungranulierten Zellformen. Dies ist aber nicht angängig, da ein scharfer Unterschied zwischen den kleinen wahren Lymphozyten und den großen Mononukleären mit den Übergangsformen, die aus dem Knochenmark stammen, zu machen ist. In Fällen, wo diese Unterscheidung gewahrt ist, zeigt sich, daß nicht nur die kleinen Lymphozyten, sondern auch die großen Mononukleären vermehrt sind. In vielen Fällen überwiegt die Zahl der letzteren monatelang über die der kleinen Lymphozyten. Im einzelnen sind die Verhältniszahlen recht wechselnd, bei jugendlichen Individuen scheinen die Lymphozytenzahlen zu überwiegen. Dies würde an sich nicht wunderbar sein, da im jugendlichen Alter eine relative Lymphozytose physiologisch ist. Im allgemeinen muß man wohl die Vermehrung der großen Mononukleären als die wichtigere Erscheinung auffassen. Die Lymphozytenvermehrung könnte als reaktive Erscheinung auf die Exstirpation lymphatischen Gewebes aufgefaßt werden. Die Vermehrung der großen Mononukleären ist aber als eine Knochenmarksreaktion zu betrachten. Sie ist als Hinweis auf reparatorische Vorgänge nach erheblichen leukozytischen neutrophilen Zellverlusten wohl bekannt, auch eine stete Begleiterscheinung chronisch entzündlicher Reizwirkungen. Danach hätten wir im Gefolge der Milzexstirpation zunächst wohl als Folge des Blutverlustes eine kurzdauernde Leukozytose, sodann eine über viele Monate sich hinziehende, teils lymphatische, teils myeloide Reaktion vor uns, die bald nach dieser, bald nach jener Seite mehr ausschlägt. Wir müßten die Erscheinung dann in dem Sinne deuten, daß durch die Entfernung der Milz eine Schädigung der zellulären Einstellung im Blute bewirkt wird, die offenbar erst nach langer Zeit oder vielleicht auch nie in normaler Weise ausgeglichen wird. Wir hätten darin zugleich einen Beweis zu erblicken dafür, daß die Milz bei normaler produktiver und abbauender Funktion in gewissem Grade regulatorisch auf die qualitative Gestaltung des weißen Blutbildes einwirkt.

Eine weitere häufige Folge der Milzexstirpation ist die nach Wochen oder Monaten auftretende Eosinophilie mäßigen Grades. Ob diese als Folge veränderten Blutzellenabbaues oder durch Veränderung gewisser fermentativer Vorgänge oder anderer intermediärer Stoffwechselforgänge zu betrachten ist, steht dahin.

Was das Verhalten der roten Blutkörperchen betrifft, so stellen sich nach vorübergehenden, je nach dem Blutverlust wechselnden anämischen Symptomen alsbald normale Verhältnisse wieder her. Indessen können sich auch hier vorübergehend oder dauernd Störungen der Erythrozytenproduktion ausbilden, die offenbar in gewisser Beziehung zum Ausfall der erythrozyten-

zerstörenden Milzfunktion stehen. So fand Küttner in einem Fall von Milzextirpation wegen Schußverletzung nach einem Jahr 6,65 Mill. rote Blutkörperchen bei 130% Hämoglobin. Litthens sah eine hochgradige Polyzythämie von 11 Mill. roten Blutkörperchen und 150% Hämoglobin mit zahlreichen Normoblasten und polychromatophilen Erythrozyten. In Roughtons Fall wurden nach 17 Monaten 6,65 Mill. Erythrozyten mit 86% Hämoglobin gezählt, nach 3 Jahren 5 Mill. und 100% Hämoglobin. Der Ausfall der Milzfunktion kann danach vorübergehend oder dauernd eine übermäßige Erythrozytenproduktion im Gefolge haben. Die Störung in der Erythropoiese bildet sich offenbar erst nach Monaten und sehr allmählich aus. Wir sehen also auch bei der Erythropoiese in diesen Vorgängen der Überkompensation Hinweise auf einen die Bildung resp. den Ersatz der Erythrozyten regelnden Einfluß der Milz.

Wenn danach im allgemeinen merkbare Schädigungen durch die Extirpation der normalen Milz nicht entstehen, können doch in Ausnahmefällen Störungen der Leuko- und Erythropoiese eintreten, die unter Umständen auch durch der Änderung der Erythropoiese erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens bewirken können. Man hat daher auch bei der Extirpation der erkrankten Milz mit der Möglichkeit ähnlicher Störungen zu rechnen. Nach diesen Vorbemerkungen sollen kurz die Erfolge und die Folgeerscheinungen der Operationsbehandlung der Bantischen Milzerkrankung besprochen werden.

Milzextirpation bei Bantischer Krankheit.

Die operativen Erfolge bei der Bantischen Krankheit sind im allgemeinen als recht günstig zu bezeichnen. Eine große Anzahl von Patienten ist durch die Entfernung der erkrankten Milz dauernd geheilt. Banti berichtet von zwei eigenen Fällen des ersten Stadiums mit definitiver Heilung. Von sechs Fällen des zweiten Stadiums wurden fünf geheilt, während zwei des dritten Stadiums den Folgen der Operation erlagen. Dies entspricht einer Mortalität von 0% im ersten, von 12,5% im zweiten und absoluter Mortalität im dritten Stadium. Banti fügt seiner Berechnung 20 Fälle der Literatur an, 2 des ersten, 16 des zweiten und 2 des dritten Stadiums. Bei allen diesen betrug Heilung und Mortalität 50%. Außerdem kommen 4 Fälle mit anschließender Talmascher Operation und 2 Heilungen, 2 Splenopexien mit 2 Heilungen hinzu. Diese 36 Fälle ergeben danach eine Mortalität von 25% im ersten, 40% im zweiten und 60% im dritten Stadium.

Recht günstig stellen sich die Berechnungen, wenn wir einige der in den letzten 15 Jahren veröffentlichten Fälle von Milzextirpation bei sog. Anaemia splenica und idiopathischer Milzhypertrophie mit Anämie mit berücksichtigen. Wenn man bei diesen Zusammenstellungen auch manchmal berechtigten Zweifel über die Zugehörigkeit zur echten Bantischen Krankheit haben kann, andererseits manche in den Berechnungen wiederkehren, darf man doch eine ganze Anzahl als zugehörig betrachten. So berichtet Lippy (1899) von 17 Fällen, die mit Ausnahme von 4 Todesfällen günstig verliefen. Jordan berichtet (1903) von 12 geheilten Fällen. Bessel-Hagen zählt (1900) 16 Fälle mit 15 Heilungen auf, Carstens (1904) 12 Fälle mit 12 Heilungen. Johnston berechnet in einer Zusammenstellung jüngerer Datums von 61 Fällen 12%

Mortalität. Das relativ recht günstige Resultat dieser Autoren rührt wesentlich daher, daß es sich hier, soweit die Zurechnung zur Bantischen Krankheit berechtigt ist, wohl ausschließlich um Fälle des ersten Stadiums der Krankheit gehandelt hat. Soviel geht aus diesen Erfahrungen unzweifelhaft hervor, daß einmal die Berechtigung des Eingriffes erwiesen ist, daß ferner die Aussichten der Operation bei weitem am günstigsten im ersten Stadium der Erkrankung sind, im zweiten abnehmen und im dritten am ungünstigsten sind. Indessen zeigen die Angaben Bantis, daß auch im zweiten Stadium Heilerfolge erzielt werden. In den letzten Jahren sind selbst einige volle Erfolge im dritten aszitischen Stadium erzielt worden, so in den Fällen von Thiel, Caro - Jaffé, Thöle und Levison.

Der Fall Thiels betrifft einen 16jährigen jungen Mann mit starkem Milztumor, leichtem Ikterus, Knöchelödemen, Aszites, Urobilinurie, fast täglichen Nasen- und Zahnfleischblutungen. Erythrozyten 2,8 Mill., Hgl. 45%, Leukozyten 5800. Leichtes Fieber. Da Aszites, Ikterus, Ödeme, Blutungen zunahmen, Erbrechen nach jeder Mahlzeit auftrat, wurde der Milztumor nach Entleerung mehrerer Liter Aszitesflüssigkeit operativ entfernt. Die Milz wog 1,275 kg, enthielt große Follikel, die Pulpa zahlreiche Leukozyten, das Retikulum war leicht verdickt, die Trabekel waren vermehrt, etwas hyalin beschaffen. Die Leber war hart, uneben und stark geschrumpft. Eine Zeitlang nach der Operation bestand Fieber bis 39,6°, dann wurde die Temperatur normal, die Blutungen nahmen ab, der Aszites blieb weg, nach 7½ Wochen wurde Patient arbeitsfähig entlassen. Die Roten betragen nach 5 Monaten 3,9 Mill., die Leukozyten 5200 und das Hämoglobin 87 %.

Der Patient Caros, der von Jaffé operiert wurde, war ein 30jähriger Mann, der zunächst an Darm- und Nasenblutungen litt. Dann trat Schwellung des Leibes, Aszites und Ödem der Beine hinzu. Lues, Malaria konnte ausgeschlossen werden. Die Temperatur war leicht febril. Durch Punktion wurden 3,5 Liter Aszitesflüssigkeit entleert. Es bestand Achylia gastrica. Hämoglobin 35%, Rote 1,4 Mill., Weiße 2600. Milzexstirpation mit anschließender Talmascher Omentofixation. Blutung aus dem Operationsstumpf. Die Leber war rauh, höckerig. Die derbe Milz mit verdickten Trabekeln wog 710 g. Nach der Operation bestand 3 Wochen lang Fieber bis 39,2°, dann wurde die Temperatur normal. Der Aszites bildete sich zunächst wieder, entleerte sich dann spontan durch eine Wundfistel, verschwand aber dann völlig, die Wunde schloß sich. Der Patient konnte arbeitsfähig entlassen werden. Bei der Entlassung bestand noch etwas Urobilinurie, der Lävuloseversuch war positiv. Nach einem Jahr Hämoglobin 80%, rote 4 Mill., weiße 14 800, leichte Eosinophilie.

Der Fall von Thiele entwickelte sich im Anschluß an eine tropische Dysenterie. Es bestand starker Aszites, der alle 10 Tage in einer Menge von 10 Liter entfernt werden mußte. Der Urin war stark eiweißhaltig. Hämoglobin 55%, Rote 3 Mill., Weiße 25 000. Milzexstirpation und Omentofixation. Die Milz war 850 g schwer, zeigte bindegewebige Hyperplasie, die Leber war nach der Untersuchung eines exzidierten Stückes zirrhötisch. Noch zweimal nach der Operation wurden 5 Liter Aszitesflüssigkeit durch die Punktion entleert, dann blieb der Aszites weg. Die Roten stiegen auf 4 Mill., das Hämoglobin auf 80%. Die Weißen fielen auf 10 000 bei leichter Eosinophilie. Die starke Leukozytose ist für Banti ungewöhnlich.

Levisons Fall war seit 6 Jahren erkrankt. Es traten häufig Hämorrhagien auf bei wechselnder Anämie mit Leukopenie. Starker Aszites mit Caput medusae. Die Exstirpation der Milz mit Omentofixation hatte guten Erfolg. Die Milz zeigte bei einem Gewicht von 1350 g fibröse Induration, mäßige Follikelverödung, Schwellung der Endothelien.

Die erfolgreich operierten Fälle sind als geheilt zu betrachten, indem fast stets nach einem oder mehreren Jahren der definitive Heilerfolg festgestellt werden konnte. Banti konnte dies durch 7 und 14 Jahre, Micheli durch 8 Jahre verfolgen. In den ungünstig verlaufenden Fällen schloß sich der tödliche Ausgang meist bald an die Operation an. Mehrmals handelte es sich um tödliche Blutungen im Peritoneum oder aus den Milzgefäßen oder um Magendarm-

blutungen, einigemale um infektiöse Prozesse. Eine wichtige, meist tödliche Komplikation bildete die Thrombose der Milzvene, sofern sich die Thrombose in die Pfortader fortsetzte. Diese Gefahren sind besonders im dritten Stadium der Erkrankung, gelegentlich aber auch in früheren gegeben. Viele Autoren scheuen daher im dritten Stadium vor der operativen Entfernung der Milz zurück und vertreten nur die Vornahme der Talmaschen Operation. Schiassi hat für diese Fälle an Stelle der Omentofixation oder neben dieser die Splenopexie, d. h. die Vereinigung der Milz mit dem parietalen Blatt des Peritoneums vorgeschlagen. In einem Falle konnte er so den Aszites zum Schwinden bringen. Eine Methode des gleichen Autors, die Splenocleisis, hatte keinen Erfolg, ist auch, soweit ersichtlich, nicht wiederholt worden. Hierbei wurde die Milz mit jodoformierter Gaze umgeben, um eine bindegewebige Kapselwucherung zu erzielen. Dadurch sollte die Blutmenge der Milz verkleinert und die intrasplenische Zirkulation beschleunigt werden. Foà hat schließlich den Vorschlag gemacht, bei inoperablen Fällen die Milzvene zu unterbinden. Der Vorschlag ist anscheinend noch nicht ausgeführt worden. Foà sah nämlich bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose die Tuberkulose der Leber nach Unterbindung der Milzvene ausheilen, die Milz wurde atrophisch.

Was nun die **Indikationsstellung** zur Vornahme der Milzexstirpation betrifft, so ist, die wichtigste Vorbedingung der Sicherung der Diagnose vorausgesetzt, diese nach den vorliegenden Resultaten in allen Stadien der Erkrankung möglich. Die besten Aussichten gibt das erste Stadium der Erkrankung. Die Beteiligung der Leber resp. der Pfortader verschlechtert die Aussichten der Operation. Die Operation ist daher im splenomegalischen Stadium der Erkrankung stets in Erwägung zu ziehen. Nur selten wird man in die Lage kommen, eine Bantimilz infolge traumatischer Ruptur, wie im Falle Blechers, exstirpieren zu müssen. — Die Entfernung der 500 g schweren Milz brachte völlige Heilung. — Im allgemeinen dürfte es sich empfehlen, zunächst einen Versuch mit interner Medikation zu machen. Wenn diese Versuche aber versagen, die Erkrankung weiterschreitet, zumal wenn schwere Symptome hämorrhagischer Diathese hinzutreten, wird man zu dem radikalen Mittel der Milzexstirpation seine Zuflucht nehmen müssen. Wie schon erwähnt, ist es dabei nicht gerechtfertigt, mit U m b e r nur die Fälle mit negativer Stickstoffbilanz als sichere und damit für die Operation geeignete Fälle zu betrachten, da in vielen sonst typischen Fällen die Zeichen des toxischen Eiweißzerfalles fehlen. Aber auch in diesen Stadien ist zunächst die Möglichkeit der Milzexstirpation noch in Frage gestellt. Sehr starke Verwachsungen können sie unmöglich machen. Besonderes Gewicht ist ferner auf die Beschaffenheit der Milzgefäße zu legen. Starke Sklerose, Dilatationen oder Zeichen leichter thrombotischer Veränderungen trüben die Aussichten des Erfolgs der Milzentfernung, da sie die Gefahr von Blutungen oder fortschreitender Thrombosen bieten. In manchen Fällen wird man deshalb von der Entfernung der Milz, falls man nicht gewissermaßen am gesunden Gefäß unterbinden kann, absehen resp. einer Unterbindung aus dem Wege gehen. Da in solchen Fällen stets die Möglichkeit eines baldigen Weiterschreitens der Erkrankung auf Pfortader und Leber nahe liegt, dürfte sich die vorbeugende Omentofixation zur baldigen Herstellung eines Kollateralkreislaufes empfehlen.

Handelt es sich um spätere Stadien der Erkrankung mit Auftreten von Aszites, so liegt entgegen manchen Anschauungen auch darin keine Gegenindikation gegen die Vornahme der Operation. Die Berücksichtigung des Zustandes der Milzgefäße und der Pfortader ist aber hier von besonderer Wichtigkeit. Stets sollte die Omentofixation angeschlossen werden. Ist die Milzexstirpation aus den genannten Gründen unmöglich, so wird man sich mit der Omentofixation, ev. kombiniert mit der Splenopexie, begnügen müssen. Nach der klinischen Erfahrung und experimentellen Untersuchungen Foàs können sich leichte beginnende Leberveränderungen nach Entfernung der die Erkrankung vermittelnden Milz wieder zurückbilden, resp. ausheilen. Aszitische Transsudate können verschwinden. Gelegentlich sind auch nach der Operation ev. wiederholte Punktionen nötig. Die Möglichkeit dauernden Verschwindens ist aber nach den angeführten Beispielen gegeben. Unterstützend wirkt hier einmal die Verkleinerung der portalen Blutmenge durch die Milzexstirpation (Neuberg), sodann der Fortfall toxischer Einwirkungen auf das Lebergewebe, resp. die Möglichkeit der Rückbildung bestehender Veränderungen neben der Schaffung eines kollateralen Kreislaufs.

Werfen wir in folgendem noch einen kurzen Blick auf die **Folgeerscheinungen der Milzexstirpation**. Im allgemeinen werden bei normalem Heilungsverlauf der Wunden keine besonderen Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet. Alle krankhaften Erscheinungen bilden sich zurück, das Körpergewicht steigt und die anämischen Symptome gehen zurück. Das Auftreten einer Tetanie einige Tage nach der Operation im Falle Armstrongs bildet eine vereinzelte ungeklärte Beobachtung. Indessen ist doch einer nicht seltenen Eigentümlichkeit zu gedenken, nämlich des Auftretens von Fieber, das zwei bis drei Wochen lang im Anschluß an die Operation bestehen kann. Da die Erscheinung bei der Exstirpation der gesunden Milz nicht beschrieben ist, weist sie auf besondere toxisch-infektiöse Wirkungen, die durch die Milzentfernung zur Entfaltung gelangen, hin. Das Fieber beträgt meist auf der Höhe bis 39°, kann bis 39,6° (Caro - Jaffé) steigen und fällt dann lytisch ab. Es ist in einigen Fällen von Banti beobachtet, ferner von Harris - Herzog, v. Herczel, Caro - Jaffé, Storp, A. Müller u. a. v. Herczel bezog es auf leichte operative Pankreasverletzungen resp. Fettgewebnekrosen. Die Ansicht ist aber von Jaffé wohl mit Recht bestritten.

Was die Blutveränderungen nach der Milzexstirpation betrifft, so erholen sich die blutbereitenden Organe allmählich mit der Besserung des Allgemeinbefindens. Dabei spielen sich im großen und ganzen in überraschender Weise die gleichen reaktiven Vorgänge ab, wie bei der Exstirpation der normalen Milz.

Die roten Blutkörperchen nehmen im allgemeinen gleich nach der Operation etwas an Zahl ab, erheben sich dann schneller oder langsamer zur Norm oder nahe zur Norm. Manche Fälle, die vor der Operation schon normale Werte (Bayer, Senator - Krause, Flammer, Nager - Bäumlín) oder nur leichte Verminderung aufwiesen (Armstrong) zeigen keine nennenswerten Veränderungen oder erreichen bald die Norm. In ausgesprochenen Fällen von Anämie stellt sich in Wochen oder Monaten ein normales oder nahezu normales rotes Blutbild wieder her. Im allgemeinen scheinen die reparatorischen Vorgänge im jugendlichen Alter rascher zu verlaufen, als im späteren Alter.

Kernhaltige rote Blutkörperchen scheinen bei langsamerem Verlauf nicht oder doch nur in geringer Zahl (z. B. bei Bierring - Egdahl) aufzutreten. Reichlichere Zahlen beobachtete Levison in einem durch starke Blutung komplizierten Fall und zwar Normo- und Megaloblasten, ein Fall, der auch sonst abnorm verlief, indem sich schließlich eine Polyzythämie entwickelte. Der Grund für die meist geringe Aktivität der Zellneubildung darf wohl in der allmählichen Erholung der blutbereitenden Organe, im speziellen des Knochenmarks, erblickt werden. Gelegentlich kommt es aber, wie bei der Exstirpation der normalen Milz zu einer abnormen, das normale Maß überschreitenden Neubildung. Dies kann, wie im Falle von Grosser - Schaub, eine vorübergehende Erscheinung sein. Hier wurden nach 2 Monaten 6 Mill. Erythrozyten gezählt, aber bei vermindertem Hämoglobingehalt von 44%. Nach 8 Monaten betragen sie nur noch 4,14 Mill. bei 78% Hämoglobin. Eine Polyglobulie kann danach vorübergehend, offenbar kompensatorisch bei mangelhafter Ausreifung der einzelnen Erythrozyten zustande kommen. Dagegen können sich offenbar auch dauernde Polyglobulien mäßigen Grades ausbilden. So stiegen in einem Umberschen Fall die Erythrozyten nach längerer Zeit auf 6,2 Mill. und Schupfer beobachtete 3 Jahre nach der Milzexstirpation Werte von 6,27 Mill. mit den Zeichen allgemeiner Zyanose und Schwäche. In dem schon genannten Fall von Levison, der durch häufige Blutungen kompliziert war, traten bald nach der Operation bei ca. 3 Mill. Erythrozyten zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen auf. Es entwickelte sich dann nach 22 Tagen eine Thrombose der Vena subclavia und jugularis. Nach 14 Monaten betragen die Erythrozytenzahlen 6,4 Mill.

Die weißen Blutkörperchen weisen ebenfalls ganz ähnliche Veränderungen wie bei der Exstirpation der normalen Milz auf, zunächst kommt es meist zu mehr oder weniger starker Hyperleukozytose, die dann langsam zu normalen oder hochnormalen Werten zurückgeht. Um nur einige Beispiele echter Bantischer Fälle mit Leukopenie vor der Operation herauszugreifen, so treten in manchen gleich nach der Operation hohe Leukozytenwerte auf, so in den Fällen von Klemperer - Mühsam 35 000, Blecher 50 000, Umber 43 000, Harris - Herzog 23 600, A. Müller 27 000. In anderen vergeht bis zu ihrem Auftreten einige Zeit, so bei den Fällen von Levison 30 500 am 21. Tag, Bierring - Egdahl 24 600 nach 12 Tagen, die nach 1 Monat bis 48 600 anstieg. In anderen Fällen besteht nur ein geringer Anstieg auf 7—15 000 (Grosser - Schaub, Nager - Bäuml, Armstrong, Simpson, Bayer, Flammer u. a.). Meist erst im Verlauf von Monaten treten nach den hohen Werten wieder normale Zahlen auf. Gelegentlich kann auch ein neuer Anstieg erfolgen oder die Zahl dauernd hoch bleiben. (Armstrong, Bierring - Egdahl, Ceci: nach 1 Jahr 25—17 000, Simpson 18 000 nach 1 $\frac{3}{4}$ Jahren, Bayer). Die Leukopenie verschwindet meist. Eine Besonderheit bildet Flammers Fall, da hier neben einer Polyzythämie von 6,0 Mill. die Leukozytenzahl von 8000 nach der Operation auf 13 000 nach einem Vierteljahr und schließlich unter dem histologischen Bilde der akuten Leukämie auf 120 000 anstieg. Die exstirpierte, 2180 g schwere Bantimilz war, offenbar infolge von sekundärer Staphylokokkeninfektion, von Nekrosen durchsetzt. Wahrscheinlich handelte es sich bei der Blutveränderung um eine von der Bantischen Erkrankung unabhängige Folge der septischen Erkrankung.

Das qualitative Verhalten der Leukozytenarten entspricht offenbar trotz der im ganzen meist unzulänglichen Untersuchungen dem schon eingangs geschilderten Verhalten. Nach vorübergehender leukozytotischer Vermehrung der neutrophilen Leukozyten setzt meist eine Vermehrung der ungranulierten Zellen ein. Meist schlechthin als „Lymphozytose“ bezeichnet, zeigt sich bei näherer Untersuchung, daß auch hier weniger die Lymphozyten oder diese nicht allein vermehrt sind, sondern die großen Mononukleären vorübergehend oder noch nach über einem Jahr erheblich vermehrt sind. Das Spiel echt lymphatischer und myeloider Reaktion zeigt sich also auch hier. Die eosinophilen Leukozyten finden sich öfters nach Monaten vermehrt (Grosser-Schaub, Levis, Levison, Bierring-Egdahl, A. Müller, Caro). Ihre Zahl bewegt sich meist zwischen 4 und 8⁰/₁₀₀. kann zeitweise erheblich schwanken (Caro), sie erreicht selten höhere Werte, wie z. B. im Falle von Harris - Herzog, bei dem sich nach nahezu 2 Jahren 14,4 und 11,4 Proz. fanden. Die Mastzellen sind wenig beachtet, nur Harris - Herzog und A. Müller berichten von leichter Vermehrung bis 1⁰/₁₀₀.

Wir sehen also auch nach der Entfernung der erkrankten Milz ähnliche Reaktionserscheinungen von seiten der blutbildenden Organe auftreten, wie nach Exstirpation der normalen Milz. Häufigere Nachuntersuchungen nach Milz-exstirpationen werden vielleicht noch ergeben, daß diese Störungen doch häufiger sind, als es bis heute den Anschein hat.

VIII. Die Pathogenese.

Die Pathogenese der Bantischen Krankheit ist auch heute noch ein sehr umstrittenes Gebiet. Strittig ist die Rolle und die pathologisch-anatomische Wertigkeit des Milztumors. Handelt es sich um eine primäre Milz- oder eine primäre Bluterkrankung? Strittig ist auch die genetische Beziehung zwischen Milz und Lebererkrankung. Sind es koordinierte oder in gegenseitiger Abhängigkeit sich vollziehende krankhafte Veränderungen? Oder geht gar die Lebererkrankung der Milzerkrankung voraus? Welche Bedeutung hat die Erkrankung der Milzvene und der Pfortader?

Banti vertritt die Ansicht, daß ein unbekanntes, infektiöses Agens sich primär in der Milz lokalisiert. Dieses bewirkt infolge der besonderen Eigentümlichkeit der Reizwirkung degenerative Veränderungen an Pulpa und Follikelzellen und Retikularsubstanz, ohne daß es zu entzündlicher Exsudation und Bildung von Granulationsgewebe kommt. Die Vermittlung des Infekts geschieht auf hämatogenem Wege, die Veränderungen beginnen daher in der Umgebung der pinselförmigen Arterien. Durch die Erkrankung der Milz werden die giftigen Substanzen dem allgemeinen Säftestrom zugeführt. Vielleicht kommen auch Milzgifte im Gefolge des gestörten Milzstoffwechsels in Betracht. Sie verursachen allgemeine und lokale Giftwirkung. Die allgemeinen Toxinwirkungen bestehen in den Kennzeichen der Hyposthenie und in der Anämie. Diese ist nicht die Folge übermäßiger Hämolyse, sondern einer lähmenden Wirkung auf das Knochenmark. Die lokalen Wirkungen sind gegeben durch die sklerosierende Endophlebitis der Milzvene und der Pfortader, die schließlich auf die intrahepatischen Verzweigungen der Pfortader übergreift und nun das Lebergewebe zirrhotisch verändert. Die Erkrankung der Gefäße wird als die Folge der dauernden Zirkulation der Milz-

gifte betrachtet. Die Milzgifte wirken also hyposthenisierend und anämisierend, sowie zirrhogenetisch. Je nach der Intensität der Giftwirkung und der Resistenz des Organismus treten die einzelnen Wirkungen in verschiedenem Grade zutage, können zum Teil auch, wie die anämisierenden, fehlen.

Die Bantische Lehre hat in den letzten Jahren vielseitige Anerkennung gefunden und sich besonders unter den italienischen Autoren eine große Gefolgschaft erworben (Bozzolo, Micheli, Ferrarini, Schiassi, Bucco u. viele a.). In Deutschland ist hauptsächlich Senator energisch dafür eingetreten. Auch Luce, Ueber, Neuberg, Nager - Bäumlín, ferner Oettinger und Fiesinger u. a. betonen die Bedeutung der primären Milzkrankung. Sie identifizieren vielfach das erste Stadium mit der sog. Anaemia splenica. Im Gegensatz dazu rechnen Naunyn, Minkowski, Albu, Zypkin, Kretz, Chauffard u. a. die Erkrankung zu der atrophischen Leberzirrhose als eine Form, bei der der Milztumor frühzeitig und besonders stark ausgeprägt ist. Naunyn betont besonders, daß alle Symptome bei Bantischer Krankheit auch bei echter Zirrhose beobachtet sind, daß Milztumoren über 1000 g auch bei der atrophischen Zirrhose keine Seltenheit sind. Banti erinnert dagegen an das Auftreten des von ihm beschriebenen Symptomenkomplexes im jugendlichen Alter, die Häufigkeit der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht, das Fehlen alkoholischer Schädigungen. Ferner fehlt nach ihm bei der Bantimilz jede Blutstauung im Gegensatz zur Zirrhosemilz. Die Verdickung der Retikulumfasern bei der Zirrhosemilz wird zwar zugegeben, doch soll sie nie so hochgradig sein, auch sollen Follikelverödung und Follikelsklerose hier fehlen. Dazu kommt, daß jahrelang die Bantimilz, wie sicher erwiesen ist, hochgradig fibroadenisch verändert sein kann, ohne daß die geringsten Leberveränderungen auftreten.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt nehmen Gilbert und Lereboullet wie Kalika ein. Sie halten die Leber stets für miterkrankt. Ausgehend von den Fällen mit frühen Zeichen von Ikterus und Urobilinurie nehmen sie an, daß anfänglich eine interlobuläre Angiocholitis und Periangiocholitis besteht. Diese kann spurlos heilen, der infektiöse und durch Blutstauung verursachte Milztumor bleibt aber bestehen. Die Möglichkeit einer solchen Entstehung ist zwar nicht ganz von der Hand zu weisen, trifft aber nach Banti für viele Fälle, die niemals initial derartige Leberstörungen aufweisen, sicherlich nicht zu. Auch dürften sich aus einer derartigen Ätiologie und Pathogenese eher Beziehungen zur hypertrophischen Hanotschen Zirrhose ergeben. Ein Teil der hierher gerechneten Fälle scheint eher zu den hämolytischen Ikterusformen zu gehören. Ramorino und Foà halten die Bantische Krankheit zwar für eine pathologische Einheit, glauben aber, daß Leber und Milz stets gleichzeitig durch die gleiche Ursache erkranken. Banti weist demgegenüber mit Recht darauf hin, daß, wie schon erwähnt, Fälle von Milztumoren ohne jegliche nachweisbare Leberschädigung vorkommen, daß bei dieser Auffassung auch die heilende Wirkung der Splenektomie unerklärlich bliebe.

Blieben wir zunächst bei den **Beziehungen der Bantischen Krankheit zur atrophischen Leberzirrhose**, so hat Banti betont, daß die Endstadien beider Erkrankungen miteinander identisch sind. Senator und besonders Naunyn, die die Besonderheit des Bantischen Symptomenkomplexes verteidigen, wenden

sich aber gegen diese Schlußfolgerung. Sie erklären das hauptsächlichliche Zeichen für die Leberzirrhose beim Morbus Banti, den Aszites, nicht als Folge der Pfortaderstauung, sondern als Folge peritonealer Reizung oder allgemeiner Ernährungsstörungen. Echte Leberzirrhose sei ein Beweis dafür, daß von Anfang an eine Leberzirrhose mit Hypersplenomegalie vorgelegen habe. Naunyn glaubt die Bantische Krankheit, insbesondere die Leberveränderungen wegen der lymphatischen Infiltrationsherde mit pseudoleukämischen Erkrankungen in Parallele setzen zu sollen. Schon früher ist betont, daß diese Parallele nicht gerechtfertigt ist. Reine Fibroadenie der Milz gibt es bei den granulomatösen resp. pseudoleukämischen Erkrankungen der Milz ebensowenig, als typische granulomatöse Veränderungen bei der Bantischen Krankheit vorkommen. Die Fälle, auf die sich Naunyn stützen kann, waren durch gleichzeitige Drüsenerkrankungen ausgezeichnet, Vorkommnisse, die dem Bantischen Symptomenkomplex fremd sind. Der Befund lymphatischer periportal Zellerde ist auch bei der typischen Leberzirrhose, im Beginn wie in späteren Stadien, keine Seltenheit. Durch diese Stellungnahme kann daher eine Klärung der Frage kaum erhofft werden. Berücksichtigt man nun die von Banti, Micheli und vielen anderen Autoren beschriebenen Fälle Bantischer Krankheit, so ist ein berechtigter Zweifel kaum möglich, daß in der Tat eine typische atrophische Leberzirrhose als Endstadium der Erkrankung auftreten kann. Ebenso ist aber auch den Gegnern der Bantischen Lehre zuzugeben, daß in diesen Stadien klinisch wie anatomisch durchgreifende Unterschiede nicht zu bestehen brauchen. Beziehungen zur atrophischen Leberzirrhose sind danach zweifellos gegeben.

Es dürfte zweckmäßig sein, hier einige Daten über den gegenwärtigen Stand der Zirrhosefrage anzuführen. Vorher müssen wir aber auf ein Moment hinweisen, das Isaac in seinem schönen Referat über die vorliegenden Fragen in dankenswerter Weise hervorgehoben hat. Banti sieht in dem Auftreten der Leberzirrhose ein typisches Spätsymptom seines Symptomenkomplexes, das in jedem Fall früher oder später hinzutreten muß. Dieser Standpunkt ist, wie schon früher betont, entschieden zu einseitig und hat der ganzen Frage vielfach zum Nachteil gereicht. Denn einmal ist das rein splenomegalische Stadium der Erkrankung ohne Leberbeteiligung bei weitem das am längsten dauernde. Viele Fälle echter Bantischer Krankheit kamen zur Operation, ohne daß eine Spur von Leberveränderungen nachgewiesen werden konnte, und zwar zum Teil in Krankheitsstadien, die klinisch die Lebenszeit nur kurz bemessen erscheinen ließen. Ferner ist nicht zu bezweifeln, daß ein nicht geringer Teil der als Anaemia splenica oder primitive Splenomegalie mit Anämie bezeichneten Krankheitsfälle, die operativ behandelt wurden oder der Erkrankung erlagen, nichts anderes, als erste Stadien Bantischer Krankheit waren. Man muß daher zugeben, daß die Erkrankung auf dem splenomegalischen Stadium beharren kann, daß die Leberveränderungen zwar häufig hinzutreten können, aber nicht müssen. Wahrscheinlich überwiegen sogar die Fälle ohne Leberbeteiligung, wenn auch eine sichere Beurteilung nach dem vorliegenden Material nicht möglich ist. Was von der Leber gilt, hat auch für die Erkrankung der Milzvene und des Pfortaderstammes Geltung. Sie ist häufig erkennbar, fehlt aber in nicht geringer Zahl operierter und obduzierter Fälle.

Wenden wir uns nun zu den Verhältnissen bei der wahren atrophischen Leberzirrhose. Sie tritt in der Mehrzahl der Fälle im mittleren oder späteren

Lebensalter ein, ist aber auch in jugendlichem Alter nicht so selten. Nach einer Berechnung Thiessens an der Hand von 220 Fällen erkrankten 80% Männer gegen 20% Frauen. Ätiologisch steht der Alkohol weit voran. Was die jugendlichen Krankheitsfälle betrifft, so konnte Blechschmidt 1901 149 Fälle aus der Literatur im Alter bis zu 19 Jahren zusammenstellen; Neureutter berichtet von 4 Fällen zwischen 1 und 4 Jahren, 2 zwischen 4 und 8 Jahren und 9 zwischen 8 und 14 Jahren, was etwa ein Zehntel der Fälle bei Erwachsenen ausmacht. Ob ein Teil dieser Fälle aber nicht Endstadien Bantischer Krankheit dargestellt haben, ist zweifelhaft. Die ersten Stadien der Erkrankung sind wesentlich durch Vergrößerung und Verhärtung der Leber gekennzeichnet. Ein Milztumor ist häufig schon in frühen Stadien in wechselnder Größe nachweisbar, kann aber nicht selten fehlen, so in 58 Fällen von Lange 28 mal. Aszites kann lange oder dauernd fehlen, trotz weiterer Ausbildung zirrhotischer Veränderungen und ihrer Begleiterscheinungen. Bei ausgesprochenen Formen mit Aszites ist ein Milztumor in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, zum Teil in sehr erheblichem Grade. Er fehlt aber nicht selten, so bei Thiessens 220 Fällen 51 mal, nach Lange unter 56 Fällen 32 mal, in 36 Fällen Frerichs 18 mal.

Was die Natur des Milztumors betrifft, so ist die Ansicht, daß es sich um einen reinen Stauungstumor handelt, längst verlassen. Zwar spielen Stauungsprozesse bei jeder erheblichen Zirrhose mit Aszites eine Rolle (vergl. Fig. 3), daneben macht sich aber eine Verdickung der Retikulärfasern geltend mit Verkleinerung der venösen Räume, die der vaskulären Stauungsdilatation entgegenwirkt. Diese Veränderung entspricht völlig dem Bilde der typischen Bantischen Fibroadenie. Nach Oestreich ist der Milztumor im Beginn weich, es zeigt sich zellige Hyperplasie, später eine Pulpahyperplasie mit Verdickung und Verdichtung des Retikulums. Nach Hermann haben die spindelförmigen Zellelemente einen geblähten Kern. Cavaglio fand unter 18 typischen Fällen mehrmals auch Atrophie und Sklerose der Follikel. Auch Perrin beschreibt bei vorgeschrittenen Zirrhosefällen sklerotische Milzveränderungen. So sieht man häufig neben Bezirken mit Stauungserscheinungen kleinere oder größere Bezirke mit ausgesprochener Fibroadenie ohne Stauungsdilatation der venösen Räume. Manche Milzen sind fast rein fibroadenisch verändert. Ebenso kommen aber auch fast reine Stauungsmilzen vor. Endophlebische Veränderungen der Milzvene und Pfortader können ebenso ausgebildet sein, wie bei der Bantischen Krankheit.

Ein Vergleich beider Erkrankungen ergibt, daß bei der atrophischen Zirrhose im wesentlichen eine primäre Erkrankung der Leber, resp. des periportalen Gewebes vorliegt, welche auf dieses Organ beschränkt sein kann oder in sehr frühen oder späteren Stadien auf das Milzgewebe übergreift. Die eigentlichen Milzveränderungen sind die einer fortschreitenden Fibroadenie, die sich zu mehr oder weniger ausgesprochenen Stauungserscheinungen hinzugesellen. Die Fibroadenie verhindert die Stauungsdilatation der venösen Sinus. Dazu können endophlebische Prozesse an der Milzvene treten. Aszites kann lange, in manchen Fällen wohl auch dauernd fehlen, in anderen tritt er früher oder später hinzu. Bei der Bantischen Krankheit sehen wir eine primäre Erkrankung der Milz im Sinne einer diffusen Fibroadenie, die vielleicht ein zellig hyperplastisches Vorstadium hat. Sie kann lange, oft wohl auch dauernd isoliert, bestehen bleiben. In anderen kommt eine endophlebische Erkrankung der

Milzvene und Pfortader hinzu, in wieder anderen tritt eine Erkrankung der Leber resp. des periportalen Gewebes hinzu, die zu den verschiedensten Graden der Leberinduration, schließlich zum ausgesprochenen Bilde der atrophischen Zirrhose führen kann. Aszites fehlt oder tritt als Teilerscheinung der Leberzirrhose oder anscheinend auch auf Grund anderer Momente hinzu. Die klinischen wie anatomischen Bilder können also in den Endstadien der Erkrankungen einander völlig gleichen, nur mit dem einen Unterschied, daß bei Leberzirrhose die Milz meist noch wenigstens partiell dem Bild der Stauungsmilz gleicht, während dies bei der primären Fibroadnie der Bantimilz wohl stets vermißt wird. Die Anfangsstadien beider Erkrankungen sind aber typisch verschieden.

Es muß aber noch auf eine weitere **Beziehung** einer Erkrankung zu der atrophischen Leberzirrhose, nämlich **von seiten der primären Milzvenen- oder Pfortaderphlebitis** hingewiesen werden, die danach auch zur Bantischen Krankheit in Beziehung tritt. Die Venenerkrankung kann hier nahezu isoliert auftreten. Die Milz ist allerdings meist miterkrankt. Es kann zu mächtigen Milztumoren mit dem typischen Bild der Bantischen Fibroadenie kommen. Ebenso greift die Erkrankung, wie an Beispielen gezeigt wurde, nicht selten auf das Leberparenchym über und kann schließlich das typische Bild der atrophischen Zirrhose verursachen. Die primäre Phlebosklerose steht also gewissermaßen in der Mitte zwischen Bantischer Krankheit und Laennecscher Leberzirrhose.

Der Verlauf dieser drei Krankheitstypen könnte zunächst die Vermutung nahe legen, daß es sich um eine ätiologiseinheitliche, gemeinsame Erkrankung handelt, die in ihrem klinischen Verlauf nur durch den primären Sitz der Veränderungen resp. der ätiologisch wirksamen Ursache bestimmt wird. Dieser Schluß ist indessen nicht zwingend. Die Gleichartigkeit der Gewebsveränderungen setzt zwar eine ähnlich abgestimmte Reizwirkung voraus. Da es sich aber wesentlich nur um degenerative Gewebsveränderungen handelt, eine spezifische entzündliche, granulomatöse Reaktion, wie sie für Tuberkulose, Syphilis, Hodgkinsche Krankheit usw. bekannt ist, fehlt, so können die verschiedenartigsten ätiologischen Momente in Betracht kommen. Dagegen ist aber eine Schlußfolgerung als zwingend anzusehen, daß nämlich bestimmte zirkulatorische Beziehungen zwischen den genannten Geweben bestehen müssen, die sie pathogenetisch zu einem System vereinigen, so daß die Erkrankung eines Organs stets die anderen in Mitleidenschaft ziehen kann, wenn auch nicht muß.

Betrachten wir kurz die **Wege der Infektion** von Milz zu Leber und umgekehrt, so kommen wesentlich die Blut- und die Lymphgefäße in Betracht und zwar die Verschleppung gelöster Gifte oder erkrankter Zellen. Die Frage ist einer experimentellen Prüfung zugänglich, allerdings nur in geringem Umfang in Angriff genommen. Schon Mallory hat gezeigt, daß in der Milz erzeugte Schädigungen, z. B. Nekrosen durch Milzquetschung, zu herdförmiger Nekrosenbildung in der Leber führen können. Breccia wiederholte das Mallorische Experiment, erwärmte die Milz auf 68—70° oder schädigte sie durch Elektrolyse und fand in der Leber der Versuchstiere leicht entzündliche Herde mit Lymphozyteneinlagerungen. Chauffard und Castaigne wiesen die Überwanderung von Pigment und Bazillen aus der Milz nach. Die wichtigsten experimentellen Untersuchungen führte Foà mit der schon erwähnten experimentellen Meer-schweinchentuberkulose aus. Injizierte er kleine Quantitäten tuberkulöser

Kulturen unter die Milzkapsel, so entstanden in Milz und Leber kleine tuberkulöse Herde. Bei Verwendung eines Stammes bestimmter Virulenz starben die Tiere nach 30—70 Tagen. Wurde die Milz in verschiedenen Zeiten nach der Injektion operativ entfernt, so überstanden die Tiere die Infektion, die Lebertuberkel wurden lymphoid mit Tendenz zur Vernarbung. Wurde vor der Injektion in die Milz die Milzvene mit allen Ästen unterbunden, so entstand ein großer Konglomerattuberkel der Milz und trotz der Sperrung des Blutweges eine Tuberkulose der Leber, aber mit Tendenz zur Fibrose. Die Tiere überstanden die Infektion. Injektion von Tuberkelbazillen in die Leber rief bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden eine Milztuberkulose mit erheblicher Vergrößerung des Organs hervor. Analoge Versuche mit Extrakt von Kalbsnebennieren, die in die Milz injiziert wurden, verursachte in der Leber Zerstörungszonen der Lobuli mit Anhäufung von Milzparenchymtrümmern. Die gleichen Herde mit Leukozyten, pigmentierten Zellen und Milztrümmern fanden sich aber auch, wenn die Injektion in den Ductus choledochus gemacht wurde.

Diese interessanten Versuche zeigen unzweideutig, daß Infektionswege von der Milz in die Leber und von der Leber in die Milz gegeben sein müssen. Was die Abhängigkeit der Leber von der Milzerkrankung betrifft, so kommt für obige Versuche zum Teil der Blutweg in Betracht. Wie zu erwarten, handelt es sich dabei aber um intralobulär gelegene, offenbar durch die Kapillaren vermittelte Infektionsherde. Für die Lebererkrankung nach Unterbindung der Milzvene muß aber ein anderer Weg angenommen werden. Ebenso ist eine spezifische Erkrankung der Milz nach Infektion der Leber mit Wahrscheinlichkeit nicht auf Blutinfektion zurückzuführen. Zwar ist die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion durch kleinen und großen Kreislauf bei der Disposition der Milz zu tuberkulöser Erkrankung gegeben, aber nicht sehr wahrscheinlich, für die nekrotischen Vorgänge in der Milz nach Injektion von Nebennierenextrakten dürfte sie kaum bestehen. Man muß daher auch hier an den Lymphweg denken. Vergleicht man nun die Verhältnisse bei Leberzirrhose, Bantischer Krankheit und Endophlebitis von Milzvene und Pfortader, so wird man auch hier die hämatogene Entstehung von sekundärer Milz- und Lebererkrankung nicht für wahrscheinlich halten können. Für die Erkrankung der Milz nach primärer Lebererkrankung ist eine hämatogene Erklärung kaum zu geben, aber auch für das umgekehrte Verhalten fehlen beweisende Momente. Die Lebererkrankung müßte dann doch zuerst im Leberparenchym der Umgebung der Pfortaderkapillaren beginnen. Denn sowohl für die Annahme gelöster Giftsubstanzen wie gifthaltiger Zellen müßten im Kapillarblut die günstigsten Bedingungen für sekundär krankmachende Wirkungen gegeben sein. Die sekundäre Bantzirrhose beginnt aber in der Umgebung der großen Pfortaderzweige und pflanzt sich im wesentlichen längs der großen und mittleren Pfortaderäste fort. Daß Milzvene und Pfortader aber sehr viel stärkeren Giftwirkungen als die Pfortaderkapillaren ausgesetzt seien, ist bei der geringen Verdünnung, die gelöste Toxine durch das Einströmen in das Pfortaderblut erfahren, nicht gut zu behaupten. Sie dürfte durch die schwächere Strömung im Kapillarblut mehr als ausgeglichen werden. Nimmt man aber eine Vermittlung durch Milzzellen an, so könnte diese nur in den Kapillarbuchten wirksam sein. Am wahrscheinlichsten scheint daher die lymphogene Entstehung zu sein. Wenn auch die Lymphgefäße des Milzparenchyms vielfach bestritten

werden, ist ihre Annahme für die größeren Gefäßwände, die Trabekel, die Kapsel, wahrscheinlich auch die Peripherie der Follikel unumgänglich notwendig. Gelangen nun die Toxine oder sonstigen Schädlinge in die Lymphe, so können sie einmal sehr wohl endophlebische Gefäßveränderungen hervorrufen, können auch in das sich im Leberhilus sammelnde Lymphgefäßsystem gelangen und sich von hier aus in die Glissonsche Kapsel ausbreiten. Bei der langsamen Strömung, den vielfachen Störungen, die die Lymphgefäßzirkulation erleidet, der Häufigkeit retrograden Transportes ist die Möglichkeit des Weges von der Milz zur Leber, wie von der Leberpforte zur Milz, damit auch nach beiden Richtungen von der Milzvene oder Pfortader aus gegeben. Andererseits wäre damit aber auch eine genügende Erklärung möglich dafür, daß die Erkrankung so häufig oder doch so viele Jahre auf eines der Organe beschränkt bleiben kann, denn gerade in der lymphgefäßarmen Milz kann eine Infektion der Lymphwege lange ausbleiben. Mit dieser Ansicht lymphogener Weiterverbreitung, die, wie ich sehe, nur von Grützner geäußert wurde, soll natürlich nicht geleugnet werden, daß allgemein toxische hämatogen vermittelte Wirkungen bei der Bantischen Krankheit, wie bei der Leberzirrhose eine Rolle spielen, teils als ursächliche Giftwirkungen, teils als Folge der gestörten Organfunktionen, aber sie allein erklären Art und Weise der sekundären Organveränderungen nicht genügend.

Eine andere Frage ist die nach der **Natur, Bedeutung und Entstehungsweise des Bantischen Milztumors**. Sie ist in der verschiedensten Weise beantwortet. Die Ansicht von der passiven spogenen Natur des Milztumors kann als verlassen angesehen werden. In der Tat fehlen auch die Zeichen einer Überladung mit Erythrozyten und ihren Zerfallprodukten vollständig. Die herrschende Ansicht ist wohl die, daß es sich um einen Tumor infolge chronisch entzündlicher Reizzustände handelt. Viele, z. B. Schiassi, sehen in ihm das Zeichen einer irritativ gesteigerten Funktion, und zwar vornehmlich der hämolytischen Vorgänge. Sie soll die Ursache der begleitenden Anämie sein. v. Behn und Lintwarew nehmen eine Steigerung der erythrophagischen Funktion der Milzzellen an und sehen in der Fibrose die Folge der Reizung durch die Zerfallsprodukte der Erythrozyten. Harrys und Herzog glauben, daß die Milzendothelien in gesteigertem Maße ein erythrolytisches Enzym bilden. Gabbi nimmt zwar auch eine Steigerung der Erythrophagie an, aber in dem Sinne, daß eine vom Magendarmkanal gelieferte hämolytische Substanz die Erythrozyten in erhöhtem Maße phagozytabel macht. Gauckler unterscheidet zwischen einer aktiven Hämolyse durch Phagozytose der Milzpulpa-zellen und Endothelien und einer passiven extrazellulären Hämolyse. Bei zelliger Hyperplasie der Pulpa soll die aktive phagozytäre Hämolyse vermehrt sein, bei der Milzsklerose dagegen eine Insuffizienz der makrophagozytären Reaktion eintreten, die Hämolyse sich mehr passiv vollziehen. So soll auch bei der Bantischen Krankheit im Beginn die pulpöse Hyperplasie und Steigerung der aktiven Hämolyse vorherrschen und die Ursache der Anämie sein. Gauckler stützt sich dabei auf den Befund von Erythrophagen in der Milz von Borrisowa, Pauliczek und Lintwarew. Bei den späteren fibroadenischen Zuständen der Milz müßte dann die passive Hämolyse gesteigert sein. Die Anämie ist danach eine toxisch splenogene. Ähnlich ist die Ansicht von Roch.

Was das Bestehen einer echten Milzhyperplasie betrifft, so kann man, da das eigentliche Parenchym durch die Follikelapparate und die von ihnen an

die Pulpa abgegebenen Phagozyten gebildet ist, von einer Hyperplasie nur bei einer Massenzunahme dieser Zellelemente sprechen. Nach einigen Autoren scheint eine irritative Zellhyperplasie in den Anfangsstadien der Bantischen Krankheit vorzukommen. Indessen ist eine Follikel- und Pulpazellenhyperplasie nicht unbedingt mit einer erhöhten Erythrozytenzerstörung verbunden, denn wir kennen verschiedenartig bedingte Zellhyperplasien, die ohne jede Vermehrung der Hämolysen verlaufen. Dazu kommt, daß mit Ausnahme der Befunde genannter Autoren nahezu übereinstimmend Erythrophagen und vermehrte Anhäufung von Zerfallsprodukten der Erythrozyten in der Bantimilz vermißt werden. Es muß also bei der Annahme einer erhöhten Hämolysen noch etwas hinzukommen. Dies kann nur in einer Veränderung der zirkulierenden Erythrozyten selbst gegeben sein, wodurch diese im Sinne Gabbis abnorm leicht phagozytabel, resp. zerstörbar gemacht werden. Ein klassisches Beispiel dafür bildet die hämolytische Anämie mit Ikterus mit verminderter Resistenz der Erythrozyten, Überladung der Milz mit Erythrophagen und Zerfallsprodukten der Erythrozyten, Pleiochromie und Urobilinurie. Alle diese Begleiterscheinungen werden aber in der Regel beim Morbus Banti, sofern keine Leberfunktionsstörungen bestehen, völlig vermißt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Bantifälle ist nun von einer wahren Hyperplasie des Milzparenchyms gar keine Rede. Vielmehr sehen wir eine zunehmende Atrophie bis völlige Sklerose der Follikel eintreten, die Zahl der Pulpaphagoten ist relativ gering. Man muß danach nach vorübergehenden lymphatischen Stadien eher an funktionelle Insuffizienzerscheinungen des Milzparenchyms denken. Vielleicht spielt gerade diese Insuffizienz, die mangelhafte Zellversorgung der Pulpa aus den atrophierenden Follikeln zwar nicht allein, aber doch mit einer Rolle für die zunehmende Fibroadenie des Retikulargewebes, und es wäre wohl möglich, daß die auffallenden Resultate der Untersuchungen M. B. Schmidts von Milztumoren mit Bindegewebsentwicklung bei experimentellem Eisenhunger eine Folgeerscheinung mangelhafter funktioneller Reizung darstellen. Wie dem auch sei, bei der typischen Bantimilz herrschen die Zeichen einer mangelhaften degenerativen Milzbeschaffenheit vor, die eher für eine Verminderung der Funktionstüchtigkeit sprechen. Zeichen vermehrter Hämolysen fehlen. Dem entspricht auch, daß spezifische Hämolysine im Blut niemals nachgewiesen werden, daß ferner eine Verminderung der Erythrozytenresistenz fehlt. Der Milztumor ist danach als chronisch entzündlicher resp. degenerativer Natur aufzufassen. Für die anämischen Symptome kommen im Sinne Bantis nur toxische Wirkungen auf die Erythrozytenproduktion im Knochenmark in Betracht. Die Abgabe der Erythrozyten leidet wie diejenige der weißen Markzellen unter dem Einfluß eines Toxins, das offenbar von der Milz an das Blut abgegeben wird, wie dies schon des näheren bei Besprechung der Blutveränderungen ausgeführt ist.

Die Frage, ob bei der Bantischen Krankheit eine primäre Blutkrankheit vorliegt oder nicht, ist danach dahin zu beantworten, daß die Blutveränderungen nur ein Symptom, eine Folgeerscheinung der Milzkrankung sind. Es handelt sich daher bei dem ersten Stadium der Erkrankung nicht um eine primäre Anämie mit konsekutiver Splenomegalie, sondern um eine Splenomegalie mit konsekutiver Anämie. Viele der als *Anaemia splenica* bezeichneten Erkrankungsformen gehören wohl zum ersten Stadium der Bantischen Krank-

heit. So gerechtfertigt der Name im allgemeinen dafür erscheint, empfiehlt sich seine Anwendung nicht, da er als Sammelbegriff für die verschiedenartigsten Milztumoren und Anämieformen gebraucht wurde.

Zusammenfassung.

Faßt man die Betrachtungen über den klinischen Verlauf, die anatomischen Veränderungen, Bedeutung und Wesen des Milztumors, die Wege der Weiterverbreitung auf das Leberparenchym, die Erfolge der Therapie zusammen, so wird man zu der Ansicht Bantis gedrängt, daß die Bantische Krankheit primär auf einer Schädigung des Milzgewebes beruht. Die Kennzeichen der Hyposthenie und Anämie, ev. des toxischen Eiweißzerfalles, das Befallensein der Leber und Pfortader erklärt sich aus toxischen Wirkungen, die aus der Milz dem Blutstrom und Pfortader und Leber im besonderen vermittelt werden. Die Erkrankung kann auf die Milz lokalisiert bleiben und entspricht dann dem Bilde der primären Splenomegalie mit Anämie, resp. vielfach dem Bild der Anaemia splenica. Bei Beteiligung der Pfortader und Leber an den krankhaften Organveränderungen kann schließlich das Bild der atrophischen Leberzirrhose entstehen. Die Erkrankung hat keine Beziehung zu den pseudo-leukämischen Wucherungsvorgängen. Sie ist durch einen abnorm langsamen chronischen Verlauf ausgezeichnet. Die Wege der Infektion der Milzvene, Pfortader und des periportalen Gewebes sind wahrscheinlich nicht nur durch das Blut, sondern vielmehr durch die Lymphwege gegeben.

Der Bantische Symptomenkomplex steht in naher Beziehung zu der Laennecschen Leberzirrhose und der primären Endophlebitis der Milzvene und Pfortader. Diese Beziehungen sind einmal dadurch gegeben, daß in allen drei Organteilen primär sich chronisch entzündliche Veränderungen ausbilden können, die histologisch unspezifisch, wesentlich degenerativer Natur sind und daher sich nahezu völlig gleichen können. Sodann aber auch dadurch, daß Milz und Leber, Milzvene und Pfortader pathogenetisch zu einem System vereinigt sind, in dem offenbar durch die Besonderheit ihrer Gefäß-, besonders auch ihrer Lymphgefäßanordnung jedes Organ das andere leicht in Mitleidenschaft ziehen kann, wenn auch nicht muß. Sind in den möglichen Entstadien alle Teile, das ganze System, erkrankt, so muß dieses Stadium in allen Fällen die größten klinischen wie anatomischen Analogien aufweisen. Daher kommt es auch, daß viele ätiologisch gut gekannte primäre Erkrankungen der Milz, wie Syphilis, Malaria, Kala-Azar, Leishmannsche Krankheit, Tuberkulose und andere granulomatöse Erkrankungen bei chronischem Verlauf durch sekundäre Alteration der Leber dem Bantischen sehr ähnliche Symptomenkomplexe hervorrufen können. Sie ähneln diesem um so mehr, je indolenter die entzündlichen Gewebsveränderungen sind, je mehr die typischen Granulationswucherungen gegenüber atypischer Degeneration und sklerosierenden Prozessen zurücktreten. Diese Verhältnisse bringen es nun aber mit sich, daß man aus den Endstadien der Erkrankung keinen sicheren Rückschluß auf den ersten Beginn der Erkrankung ziehen darf. Leber oder Milz oder Pfortader können der primäre Sitz gewesen sein und lange Zeit für sich krankhaft verändert gewesen sein. Ohne langdauernde ausreichende Beobachtung ist daher in vielen dieser Fälle ein sicheres Urteil über den primären Sitz der Erkrankung nicht zu fällen. Die Verhältnisse bedingen ferner, daß ebensowenig der Schluß auf eine gemein-

same ätiologische Ursache gezogen werden darf. Diese kann und wird wohl auch in manchen Fällen ähnlich oder identisch sein, unterscheidet sich demnach nur in der primären Lokalisation, sie muß es aber nicht. Gleich oder ähnlich ist nur die Intensität, die Abstufung der degenerativ-entzündlichen Reizwirkung und Gewebsreaktion. Es wäre wohl möglich, daß enterogen vermittelte Schädigungen besonders leicht das Lebergewebe in Mitleidenschaft ziehen, daß dagegen hämatogen vermittelte Schädigungen in erster Linie das Milzparenchym befallen und dort zurückgehalten werden.

Was nun die spezielle Ätiologie der Bantischen Krankheit betrifft, so ist bei dem Fehlen einer spezifischen granulomatösen Gewebsreaktion der Schluß auf eine gemeinsame Ursache der Erkrankung zweifelhaft. Die Möglichkeit besteht, ebensogut wäre es aber möglich, daß im Sinne von Luce jede beliebige Blutinfektion oder häufig wiederkehrende Infektionen das ursächliche Moment für die Milzkrankung abgeben. Indessen ist doch Banti insofern zuzustimmen, daß wohl sicher bestimmte Infektionen oder Intoxikationen, vielleicht auch eine bestimmte Schädigung, eine besonders wichtige ätiologische Rolle spielen. Allerdings ist es bis jetzt nicht geglückt, diese Beziehungen sicher klarzulegen. Wenn man somit die Bantische Krankheit zurzeit nicht als eine ätiologische Einheit bezeichnen kann, verdient sie doch mit vollem Recht die Sonderstellung eines typischen Symptomenkomplexes, einer symptomatischen nosologischen Einheit, und es bleibt stets ein hervorragendes Verdienst Banti, die Aufmerksamkeit auf den Komplex der primären Splenomegalie mit Anämie und sekundärer Leberzirrhose gelenkt zu haben. Wir müssen dies um so dankbarer anerkennen, als Banti durch den Beweis der Heilerfolge der operativen Therapie nicht nur der theoretischen Erkenntnis, sondern auch im Kampfe gegen die Erkrankung Förderung und vielfältigen Nutzen zu erbringen vermochte.

VIII. Über Spermatocele.

Von

E. Ritter von Hofmann-Wien.

Mit 8 Abbildungen.

Literatur.

1. Andain, Kyste spermatique remarquable par son siège et son volume. *Lanterne méd.* III. 1900.
2. Bacaloglu, M. C., Kyste sous-épididymaire spermatique. *Soc. anat. Paris* 1899. (Ref. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* 1899.)
3. Barjou, F. et Code, A., (Lyon), *Soc. de Biolog.*, 31 mai et 7 juin 1902. (Ref. *La semaine méd.* 1902.)
4. Becelaere, Spermatocele treated with normal liquid ergot. *Med. Age. Detroit* XVII. 1899.
5. Biondi, D., Beitrag zum Studium der Cysten des Funiculus. *Clin. Chir.* 1907. 1. (Ref. *Urolog. Jahresber.* 1907.)
6. Bonneau, Raymond (Paris), Kyste de l'épididyme survenant comme complication tardive d'une éversion pour hydrocèle vaginale. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* II, 1907.
7. Bramann, F. v. (Halle), *Handb. d. prakt. Chir. von Bergmann u. Bruns* IV. 1907.
8. Brian, de (Paris), Contribution à l'étude des grands kystes de l'épididyme. Thèse de Paris 1887.
9. Broca, M. A., Kystes du cordon. *Gaz. hebdom.* 52. 1902.
10. Campenon et Cornil, Kyste de l'épididyme. *Soc. anat. Paris.* (Ref. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* I. 1908.)
11. Casper, Leopold (Berlin), *Lehrbuch der Urologie.* 1910.
12. Champion, Hydrocele and Spermatocele with report of cases. *Atlanta Journ. Rec. Med.* X. 1908/09.
13. Clarke, J., Cyst of vas aberrans. *Brit. Med. Journ.* 1894.
14. Cornil, Examen d'une kyste spermatique. *Soc. anat. Paris.* mars 1906. (Ref. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* I. 1907.)
15. Ebert, Walter, Über Spermatocele. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1912.
16. Englisch, J. (Wien), Über Cysten am Vas deferens. *Wien. klin. Wochenschr.* 1891. Nr. 25 u. 26.
17. Ewald, K. E., *Alberts Diagnostik der chirurgischen Krankheiten.* Wien 1906.
18. Fabrini, F. (Pisa), Come si rigenerino la vie di eliminazione dello sperma in seguito a resezione dell epididymo. *Clin. med. chir.* 1901. Nr. 3 u. 4. (Italienisch.) (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1902.)
19. Groß (Nancy), Kystes du cordon spermatique et leur traitement. *Semaine méd.* 1892. (Ref. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* 1892.)

20. Guilbaud et Favreul, Kystes de l'épididyme. Soc. d'anat. path. de Nantes, 17 juin 1909. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. II. 1910.)
21. Hamonic, P., La maladie kystique de l'épididyme. Assoc. franc. d'urol., XIV. Sess. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. I. 1911.)
22. Hanusa, Kurt (Kiel), Über Spermatocoele. Beitr. z. klin. Chir. **69**, 1910.
23. Hoehenegg, J. (Wien), Über Cysten am Hoden und Nebenhoden. Med. Jahrb. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1885.
24. Hoth, Über Spermatocoele. Würzburg 1887. .
25. Jones, C., A case of spermatocoele. Lancet I. 1895.
26. Kocher, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chir. 1887. Lief. 50b.
27. Krebs, F. (Vandsburg), Über die Ätiologie der Spermatocelen. Inaug.-Diss. Halle 1903.
28. v. Langer-Toldt, Lehrbuch der Anatomie. Wien 1902.
29. Maclean, Spermatocoele. Physician and Surg. Ann. Arbor. Michigan IX. 1887.
30. Monod et Artaud, Pathogénie des kystes de l'épididyme. Arch. de phys. V. 1885.
31. — et Terrillon, Traité des maladies du testicule. Paris 1889.
32. Morestin, H., Galactocoele des bourses. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1908. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. I. 1909.)
33. Mumm, C., Beobachtung eines Falles von Samenstrangcyste bindegewebiger Genese. Riforma med. 1907. (Italienisch.) (Ref. Urolog. Jahresber. 1907.)
34. Pinatelle et Duroux (Lyon), Sur quelques cas de kystes spermatiques de l'épididyme. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. II. 1904.
35. Poirier, P. (Paris), Pathogénie des kystes de l'épididyme. Rev. de chir. 1890.
36. Poljakoff, Spermatocoele, retentio testiculi, hepar unilobularis et ventriculus infantilis. Russk. Med. XVII. 1891.
37. Posner, Remarks on spermatocoele. Amer. Journ. of urolog. 1908.
38. Princeteau, Kyste spermatique de l'épididyme. Soc. d'anat. et de phys. Bordeaux, 22. juill. 1889. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1890.)
39. Richelot, L. G., Kyste de l'épididyme a pedicule tordu. Soc. de chir. Paris, 14. Oct. 1903. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. I. 1904.)
40. Sabrazés, J., Cytologie et pathogénie des kystes spermatiques. Acad. de sc., 5. et 19. nov. 1906. (Ref. Urolog. Jahresber. 1906.)
41. Savariaud, Volumineux kyste de l'épididyme. Soc. anat., fev. 1906. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. I. 1907.)
42. Schwartz, De la cure sanglante des kystes spermatiques. Rev. gén. de clin., 15. mars 1893. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1893.)
43. Sellei, J. (Budapest), Über Spermatocoele. Zentralbl. f. Harn u. Sexualorg. XVII, 1906.
44. Shattok, Paradidymal cyst. Brit. Med. Journ. 1892.
45. Sinitsine, Über Spermatocoele. Kirurg. Moskan 7, 1900. (Russisch.) (Ref. Zentralbl. f. Harn u. Sexualorg. 1901.)
46. Tillaux, Kyste de l'épididyme et du cordon. La méd. mod. 1893. Nr. 9. (Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1893.)
47. Tillmanns, H. (Leipzig), Lehrbuch der Chirurgie. II, 1904.
48. Stoehr, P. (Würzburg), Lehrbuch der Histologie. 1905.
49. Vautrin et Appfel, Étude sur les kystes wolffiens du cordon. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. II, 1906.
50. Vautrin, Considerations sur les kystes spermatiques du scrotum. Rev. de chir. 1889.
51. Verneuill, Kyste de l'épididyme et du cordon. Ann. de la soc. Belge de chir., 15. mai 1895. (Ref. Zentralbl. f. Erkrank. d. Harn- u. Sexualorg. 1895.)
52. Wallace, Cutbert, Cystic tumour of spermatic cord. Brit. Med. Journ. I, 1906.
53. Walter, G. Th., Bijdrage tot de casuistiek van het kystoma epididymidis proliferum (spermatocoele). Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1901.
54. Weill, Kyste spermatique du cordon. Marseille méd. 1909.
55. Winiwarter, A. v. (Lüttich), Handb. d. Urol. von v. Frisch u. Zuckerkandl, Wien III, 1906.
56. Whytney, Charles, The etiology and diagnosis of spermatocoele with report of three cases. Amer. Journ. of Urol. 1907. (Ref. Urol. Jahrb. 1907.)
57. Ziegler, Ernst (Freiburg i. Br.), Lehrb. d. path. Anat. II, 1906.
58. Zuckerkandl, O. (Wien), Lehrb. d. Chir. von J. Hoehenegg II, 1. 1909.

Bis zum Jahre 1843 verstand man unter Spermatocele, einer Bezeichnung, die schon von Morgagni gebraucht worden war, eine, durch Retentio seminis hervorgerufene, schmerzhaftige Anschwellung am Hoden infolge großer sexueller Enthaltbarkeit. Erst Liston und Lloyd wiesen im Jahre 1843 unabhängig voneinander in der Flüssigkeit vermeintlicher Hydrocelen Spermatozoen nach. Vorher wurden die spermatischen Cysten für Hydrocelen gehalten.

Unter Spermatocele versteht man heute eine von den Samenwegen ausgehende, mit diesen in Kommunikation stehende samenhaltige Cyste im Skrotum.

Die Ätiologie und Genese der Spermatocele erheischt eine kurze Besprechung der Anatomie des Hodens und Nebenhodens mit besonderer Berücksichtigung der Anhangsgebilde.

Anatomie.

Ein Teil der Kanälchen des in der 4. bis 5. Woche des embryonalen Lebens zur Entwicklung gelangten Wolffschen Körpers tritt beim männlichen Fötus mit dem später entstandenen Hoden, den Nebenhoden bildend, in Verbindung. Der Wolffsche Gang wird zu dem Ductus deferens umgewandelt. Der Müllersche Gang, der die Anlage des weiblichen Geschlechtskanales bildet, verkommt in seinem paarigen Anteil beim männlichen Embryo bis auf kleine Überreste, die Appendices testis.

Dem Hoden anliegend zieht von seinem oberen Pol nach unten der Nebenhoden. Beide Gebilde überzieht die seröse Tunica vaginalis propria. Der Rücken des Nebenhodens ist nicht mehr von Serosa überzogen. Diese schlägt sich an den beiden Seitenkanten des Nebenhodens um, verläuft beiderseitig nach vorne und vereinigt sich wieder vor dem Hoden, wodurch ein seröser Beutel, das Cavum vaginale gebildet wird. Der Hoden ist von einer fibrösen Hülle, der Tunica albuginea testis überzogen, von der radiär die Septula testis gegen das Mediastinum testis ziehen. Zwischen diesen befinden sich die Tubuli seminiferi, welche sich im Corpus Highmori, eine durch direkte Vereinigung der Septula entstandene poröse Auftreibung, zu einem dichten Netzwerk, dem Rete testis (Halleri) vereinigen. Aus dem Rete ziehen 12—15 Ductuli efferentes die Albuginea testis durchbohrend, nach außen. Sie sind vom lockeren Bindegewebe umgeben und bilden in ihrer Gesamtheit das Caput epididymidis. Die Ductuli efferentes vereinigen sich zum Nebenhodenkanal. Derselbe ist vielfach gewunden und bildet den Körper und den Schwanz des Nebenhodens. Er setzt sich in den Ductus deferens fort. Der Nebenhoden ist ebenfalls von einer Albuginea überzogen.

Der Nebenhoden ist nach Hochenegg an zwei Stellen durch ligamentartige Falten der Tunica vaginalis an den Hoden geheftet. Die Falten finden sich am Kopf und am Schweif des Nebenhodens. Zwischen diesen Falten befindet sich der von Serosa ausgekleidete Saccus epididymidis. Zwischen den beiden Blättern der den oberen Pol des Hodens mit dem Nebenhodenkopf verbindenden serösen Falte sind die Ductus efferentes eingebettet.

Von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der Entstehung der Spermatocele sind die Anhangsgebilde des Hodens.

1. Die ungestielte Morgagnische Hydatide (Appendix testis) kommt nach Luschka fast regelmäßig, gelegentlich doppelt vor. Man findet sie unter dem Kopf des Nebenhodens als kleines rundes, manchmal blattförmiges Körperchen, das ohne Präparation keinen Stiel erkennen läßt und dem Hoden anzugehören scheint. Die Tunica albuginea geht nach Luschka mit einigen Fasern in die bindegewebige, gefäßreiche Wand der Hydatide über. Über den Bau und Inhalt der ungestielten Morgagnischen Hydatide gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

Luschka fand in der Hydatide einen Hohlraum, der mit den Samenkanälchen des Nebenhodens in Kommunikation steht. Er konnte diese Verbindung durch Injektion und durch Einführen einer feinen Borste nachweisen; doch muß eine Kommunikation nicht bestehen. War eine solche vorhanden, fand Luschka häufig Spermatozoen im Inhalt der Hydatide. Im gegenteiligen Fall fehlten sie.

Nach Virchow enthält die ungestielte Hydatide niemals Sperma, sondern nur seröse Flüssigkeit.

Nach Lewin, Gegenbauer, Hochenegg, wclch letzterer 332 Leichenhoden untersuchte, Kocher und Hanusa besteht zwischen Hydatide und Nebenhodenkanälchen meist eine Kommunikation und sind Spermatozoen im Inhalt vorhanden. Eine Kommunikation kann auch fehlen.

Kocher fand gelegentlich ein Vas aberrans mit der Hydatide in Kommunikation stehend. Nach den Befunden desselben Autors ist die Hydatie von Flimmerepithel ausgekleidet.

Henle und Stöhr erklären die Hydatide für einen soliden Körper mit kurzem Stiel, in wclch letzterem sich ein mit Zylinderepithel ausgekleidetes Kanälchen befindet.

Nach Luschka entsteht die ungestielte Morgagnische Hydatide aus den obersten Wolffschen Blinddärmchen. Virchow und Kocher sind der Ansicht, daß sie sich aus dem oberen Ende des Müllerschen Fadens bildet.

2. Die gestielte Morgagnische Hydatide (Appendix epididymidis) findet sich gelegentlich in der Mehrzahl am Kopf des Nebenhodens. Es sind dies kleine Körperchen, die durch einen feinen Stiel mit dem Nebenhoden zusammenhängen.

Nach Luschka hat der Stiel keine Beziehung zu den Samenwegen. Er ist stets solid, verläuft unter der Serosa des Nebenhodens als dünner Faden weiter und verschwindet, nachdem er sich an die Hinterseite der Epididymis begeben hat. Der Kopf ist hohl oder solid. Im ersteren Falle enthält er Zelltrümmer, Kerne und Fetttropfchen. Nach Kocher kann sie mit den Samenwegen in Verbindung stehen oder aber auch geschlossen sein. Sie ist von Flimmerepithel ausgekleidet.

Hochenegg nennt die gestielte Hydatide ein solides Körperchen, Stöhr ein von kubischem Epithel ausgekleidetes, klare Flüssigkeit enthaltendes Bläschen. Luschka läßt sie aus dem oberen Ende des Müllerschen Fadens entstehen, Stöhr erklärt sie als einen Urnierenrest.

3. Das Vas aberrans Halleri ist nach Langer-Toldt ein blind endigendes Röhrenchen, das sich gewöhnlich am Schweife des Nebenhodens vorfindet. Es zweigt vom Nebenhodenkanal ab und zieht im Nebenhoden oder auch entlang dem Vas deferens nach oben. Gelegentlich findet sich am Kopf des Nebenhodens ein ähnliches Kanälchen, das mit dem Rete in Verbindung steht. Das Vas aberrans ist mit kubischem oder zylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet, die Wand besteht aus gefäßreichem Bindegewebe (Stöhr). Vasa aberrantia, vom Vas deferens ausgehend, wurde von Lauth und Vautrin beschrieben. Vautrin erklärt das Auftreten von Vasa aberrantia am Vas deferens daraus, daß beim Descensus der Wolffsche Gang in die Länge gezogen werde. Da nicht immer alle Wolffschen Blinddärmchen mit den Hoden in Verbindung treten, kommt es zur Ausbildung blinder Kanälchen, den Vasa aberrantia, die sich infolgedessen häufig am Anfangsteil des Wolffschen Ganges vorfinden. An der gewaltigen Verlängerung, die der Wolffsche Gang beim Descensus erfährt, nimmt auch die in der Nähe des Hodens gelegene, an Blinddärmchen reiche Partie teil. Bei dieser Verlängerung werden die in der Nähe des Hodens gelegenen Vasa aberrantia von diesem entfernt und finden sich infolgedessen nach erfolgtem Descensus in kürzerem oder längerem Abstand vom Testikel am Vas deferens vor. Am häufigsten trifft man sie am Anfangsteil des Samenleiters, seltener weiter hinauf bis zum Inguinalkanal.

Kobelt war der erste, der Lauths Vermutung, daß das Vas aberrans ein Rest des Wolffschen Körpers sei, sicherstellte. Er wies nach, daß es sich um die untersten, stehengebliebenen Wolffschen Blinddärmchen handle.

Nach Luschka ist das Vas aberrans ein kurzes, gewundenes, gelegentlich verzweigtes oder in sich selbst zurückkehrendes Kanälchen, das gewöhnlich von der Serosa des Nebenhodens bedeckt ist, aber auch an der unteren Fläche des Schwanzes, am Anfange des Samenleiters zwischen den Gefäßen aufsteigend, vorkommt. Es läßt sich leicht injizieren.

Das Vas aberrans superior ist nach Langer-Toldt ein Ductulus efferens, welches sich vom Nebenhodenkanal abgeschnürt und so seine Verbindung mit demselben verloren hat.

Nach Hochenegg ist die Einpflanzung der Vasa efferentia in das Rete testis eine sekundäre Bildung und stellt das Vas aberrans superior ein wohl zur Ausbildung, aber nicht zur Einpflanzung in das Rete testis gelangtes Vas efferens dar, und bildet ein blind endigendes Anhängsel des Nebenhodenkanals.

Poirier gibt die Länge des Vas aberrans superior mit 3—20 mm an; die Struktur desselben gleicht vollständig der eines Vas efferens und ist gleich diesem von zylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet.

Sappey, Lauth, Cooper fanden Vasa aberrantia in einer Länge von durchschnittlich 2—5 cm. Nach diesen Autoren können sie sich sogar bis zu einer Länge von 10 cm vorfinden.

4. Im untersten Teil des Samenstranges, vor den Gefäßen in der Höhe des Nebenhodenkopfes gelegen, findet sich eine Gruppe von kleinen Bläschen und Röhren, das Giraldische Organ (Paradidymis). Nach Langer-Toldt handelte es sich teils um Überreste des Wolffschen Körpers, die nicht in den Nebenhoden einbezogen wurden, teils um sekundär abgeschnürte Ductuli efferentes, die mit dem Nebenhodenkanal in offener Verbindung stehen und in diesem Fall auch Spermatozoen enthalten können.

Über die Genese und Entstehungursachen der Spermatoceelen wurden viele Theorien aufgestellt. Heute fassen wir die spermatischen Cysten als Retentionscysten auf, eine Ansicht, die schon von Virchow vertreten wurde.

Genese.

Liston hielt die Spermatoceelen für erweiterte Kanälchen des Nebenhodens, wobei er der jetzigen Auffassung nahekam.

Paget war der Ansicht, daß es sich bei den spermatischen Cysten um vollständige Neubildung handle, die von den Samenwegen gänzlich unabhängig seien, wobei die Spermatozoen vom Epithel der Cysten produziert würden.

Nach Lorenz entstehen sie aus Resten des Wolffschen Körpers, doch läßt er die Samenfäden gleichfalls aus den Cystenepithelien entstehen.

Gosselin und Sedillot versuchten die Bildung der Spermatoceelen durch Ruptur von Samenkanälchen zu erklären. Später käme es zur Abkapselung des Ergusses durch Bildung einer Membran.

Le win nimmt ebenfalls eine Ruptur von Samenkanälchen des Nebenhodens und Erguß von Samen zwischen Serosa und Albuginea an.

Curling und Broca erklären die Cysten gleich Paget für vollständige Neubildungen. Die Spermatozoen sollen durch Ruptur eines Samenkanälchens in die Cyste in deren Inhalt hineingelangen.

Uhde hält sie als erster für cystisch erweiterte Vasa aberrantia.

Nach Luschka steht die ungestielte Morgagnische Hydatide häufig in Kommunikation mit den Samenkanälchen des Nebenhodens. Er teilt einen Fall mit, bei dem die ungestielte Hydatide in eine haselnußgroße Cyste umgewandelt war und mit den Kanälchen des Nebenhodenkopfes in Verbindung stand. Durch Ruptur einer solchen Cyste in das Cavum vaginale käme es zu Vermischung von Sperma mit Hydroceelenflüssigkeit. Manche Cysten entstünden aus den Vasa aberrantia. Der gleichen Ansicht sind Rokitansky und Pitha.

Virchow hält sie für Retentionscysten präexistierender Kanäle, des Vas aberrans oder des Giraldischen Organs, infolge Erschwerung des Samenabflusses im Vas deferens. Er war der erste, der die noch jetzt zu Recht bestehende Theorie, daß es sich um Retentionscysten handle, aufstellte.

Kocher trennt die Spermatoceelen in Dilatationscysten und Retentionscysten. Bei den ersteren soll ein seitliches Divertikel am Rete oder am Nebenhodenkopf durch den seitlichen Druck der Samenflüssigkeit dilatiert werden. Hierbei habe aber der Same gegen das Vas deferens freien Abfluß. Bei letzterem käme es infolge Obliteration im Nebenhodenkanal oder Verlegung der Aus-

führungsgänge zu Retention des Sekretes und Ausdehnung an besonders disponierten Stellen.

Roth nennt Cysten, die durch Dilatation von Samenkanälchen entstanden seien, Kontinuitätszysten. Diese erreichen seiner Meinung nach nie eine besondere Größe. Dieser Ansicht steht ein Fall von Kocher gegenüber, bei dem der ganze Kopf des Nebenhodens zu einer Cyste umgewandelt war. Bouisson erwähnt einen ähnlichen Fall, wo an Stelle der Epididymis eine haselnußgroße Cyste vorhanden war, in die auf der einen Seite die Vasa efferentia, auf der anderen das Vas deferens einmündete. Israel berichtet über eine, den ganzen Nebenhoden einnehmende Cyste, die durch Kastration entfernt wurde. Bei der Punktion vor der Operation wurde spermatozoenhaltige Flüssigkeit gewonnen. Der Inhalt nach der Operation bestand nur aus Serum. Nach Roth entstehen die meisten, besonders die größeren Cysten aus Wolffschen Blinddärmen, sind also Terminal- oder Endcysten. Zur Dilatation dieser kann es am leichtesten dort kommen, wo solche von einer physiologischen Verengung liegen, wie dies im Nebenhodenkopf der Fall ist. Hier ist auch der häufigste Sitz der Samencysten, während sie viel seltener am Körper und Schwanz des Nebenhodens angetroffen werden. Auch der gewundene Verlauf des Nebenhodenkanals biete einen großen Widerstand. Daraus erklärt Roth den Fall Bouissons. Dolbeau fand nach Poirier bei Quecksilberinjektionen von 100 Fällen 11 mal Anfänge von Retentionscysten, 2 mal spindelförmige Erweiterungen der Vasa efferentia, 2 mal wirkliche Cysten.

Nach Kocher liegt der konstante Sitz der Cysten in der Gegend der Vasa efferentia. Dieser bevorzugte Sitz ist bedingt durch eine anatomische Prädisposition der Vasa efferentia, die weiter sind als die in das Caput epididymidis einmündenden Coni vasculosi. Daß es sich um Retentionscysten handle, bewies Kocher durch einen Injektionsversuch mit Quecksilber. Bei einem Fall von Spermatocele drang das, unter konstantem Druck injizierte Quecksilber nicht über eine im Körper des Nebenhodens gelegene Stelle des Nebenhodenkanals vor. Wurde nun von der Cyste aus injiziert, füllte sich wiederum der im Nebenhodenkopf gelegene Teil des Kanals bis zu jener Stelle, darüber hinaus drang hingegen das Quecksilber nicht.

Hochenegg definiert die Spermatoceolen als „durch Retention von Sperma in bestimmten Teilen des samenführenden Kanals und dadurch bedingte Dilatation dieser Partien entstanden. Die dilatierende Kraft ist der Sekretionsdruck des Hodens, das Dilatierte das in seinem Lumen alterierte oder in seiner Wand nachgiebigste Stück des betreffenden Kanals, das notwendige Mittel hierzu ist das Hodensekret“.

Gewisse Stellen sind nach Hochenegg zur Dilatation besonders disponiert. Es variieren die samenführenden Kanäle in ihrer Weite und in der Resistenzfähigkeit ihrer Wandungen. Die Weite der Hodenkanälchen beträgt 0,1—0,2 mm, im Rete sinkt diese bis zum Durchmesser von Kapillaren. Die Vasa efferentia haben ein Lumen von 0,6 mm Durchmesser, im Canalis epididymidis sinkt derselbe wieder auf 0,4 mm. Es bestehen also 2 physiologische Verengungen: eine beim Übertritt der Hodenkanälchen in das Rete, eine 2. bei der Einmündung der Vasa efferentia in den Nebenhodenkanal.

Eine zweite Prädisposition sieht Hochenegg in der geringen Resistenzfähigkeit der Wandung und Umgebung der Vasa efferentia, die in lockeres

Bindegewebe zwischen den beiden Blättern der Tunica vaginalis eingebettet sind. Obgleich vor einer Verengung liegend macht die derbe Albuginea des Hodens eine Dilatation der Hodenkanälchen unmöglich. Eher erscheint eine solche in den schon von der weniger derben Albuginea des Nebenhodens umkleideten Teilen der Vasa efferentia möglich. Besonders disponiert sind die dazwischen liegenden Partien der Vasa efferentia, die vor einer physiologischen Verengung liegen und deren Wand außerdem einem erhöhten Drucke wenig Widerstand zu leisten vermag.

Außer den Vasa efferentia sind die Vasa aberrantia und die ungestielte Morgagnische Hydatide zu Dilatation disponiert, besonders die ersteren, die gleich den Vasa efferentia durch geringe Widerstandsfähigkeit ihrer Wandungen ausgezeichnet sind.

Verneuil sah bei Quecksilberinjektionen an den Vasa efferentia seitliche Divertikel und läßt die Spermatoceelen aus diesen entstehen.

Poirier hingegen fand nur fusiforme Dilatationen der Vasa efferentia, wohl aber seitliche Divertikel am Vas deferens in der Nähe der Epididymis. Nach Poirier hat das Vas aberrans sup. nichts mit der Spermatocele zu tun. Er greift auf Curlings Theorie zurück und behauptet, daß die spermatischen Cysten anfänglich nicht mit den Samenwegen in Zusammenhang stehen. Es handle sich anfangs um seröse Cysten, wie sie besonders von Hochenegg beschrieben worden sind. Diese serösen Cysten wachsen nach der Richtung des geringsten Widerstandes und zwar gegen die in lockeres Zellgewebe eingebetteten Vasa efferentia. Sekundär können sie dann mit diesen in Verbindung treten und so zu spermatischen Cysten werden. Diese Cysten finden sich hauptsächlich in der Gegend der beiden Verwachsungsstellen des Hodens mit dem Nebenhoden, am Kopf und Schweif des letzteren. Poirier sucht ihre Entstehung dadurch zu erklären, daß bei der späteren Verwachsung des im frühen Kindesalter freien Nebenhodens mit dem Hoden durch feste Adhäsionen am Kopf und Schweif zwischen den Adhäsionen Hohlräume zurückgeblieben seien, die später zu serösen Cysten auswachsen. Diese Theorie wird seiner Meinung nach durch die Tatsache unterstützt, daß er bei Bestehenbleiben des infantilen Status des freien Nebenhodens äußerst selten derartige seröse Cysten gefunden haben will.

Sabrazés schließt sich teils der Auffassung Gosselins an, und will manche Spermatoceelen aus einem traumatischen Erguß von Sperma in das Zellgewebe und Bildung einer cystischen Neomembran entstanden wissen, teils akzeptiert er für andere Cysten Poiriers Theorie.

Hochenegg unterscheidet bei den nicht spermatischen Cysten zwischen subserösen unbekanntem Ursprungs, solchen aus ektatischen Lymphgefäßen hervorgegangenen und Cysten, die aus subserösen oder subalbuginösen Blutungen entstanden sind. Von der ersteren Art fand er unter 332 Leichenhoden 61. Nie konnte er darin Spermatozoen nachweisen. Es sind kleine bis erbsengroße zwischen Serosa und Albuginea gelegene Bläschen, leicht aus ihrem Bett ausschälbar. Am häufigsten findet man sie am Nebenhodenkopf, gelegentlich multipel. Seltener fand sie Hochenegg am Körper des Nebenhodens, am Hoden selbst und an der Tunica vag. parietalis. Auch einige an der gestielten Morgagnischen Hydatide vorkommende will er in diese Gruppe eingereiht wissen. Der Inhalt dieser Cyste ist milchig und unterscheidet sich von dem der spermatischen Cysten nur durch das Fehlen der Spermatozoen. Die Wand derselben besteht aus Bindegewebe und einem mehrschichtigen Epithel. Hochenegg traf 4 mal Flimmerepithel und 7 mal Pflasterepithel an. Andere Cysten fand er subalbuginös zwischen Hoden und Nebenhoden gelegen, mit dünner Wand und einfachem Endothelbelag. Diese führt Hochenegg auf ektatische Lymphgefäße zurück. Eine dritte

Form solcher nichtspertmatischer Cysten leitet er von Blutungen ab. Die Cysten sind meist subalbuginös gelegen, enthalten ein breiiges Sekret, wie es sich bei alten Blutherden vorfindet.

Der Ansicht, daß die meisten Spermatoceelen aus dilatierten Vasa efferentia, aberrantia oder anderen Resten des Wolffschen Körpers entstanden seien, haben sich auch die meisten anderen Autoren angeschlossen (Bacaloglu, Bonneau, v. Bramann, Savariaud, Tillaux, Vautrin und Walter).

Eine besondere Gruppe nehmen die viel selteneren, besonders von französischen Autoren beschriebenen Cysten des Funiculus spermaticus ein (Biondi, Brocca, Groß, Mümm und Vautrin, Wallace). Vautrin läßt diese aus den häufig am Vas deferens sich vorfindenden Vasa aberrantia entstehen und ist der Meinung, daß viele Hydrocelen des Funiculus spermaticus aus anfänglich mit dem Vas deferens kommunizierenden Cysten sich gebildet hätten. Im weiteren Verlauf hätten sich die Cysten abgeschnürt, die Spermatozoen seien zugrunde gegangen. Vautrin dürfte da doch etwas zu weit gegangen sein und steht mit seiner Ansicht über die Genese der Hydrocelen des Samenstranges ganz vereinzelt da. Auch die von Englisch beschriebenen verkalkten Cysten des Samenstranges seien aus Vasa aberrantia des Vas deferens entstanden. Vautrin beschreibt 3 Fälle von Cysten des Samenstranges, in deren Inhalt Spermatozoen gefunden wurden. Bei einem Fall hatte die Cyste die Größe einer Nuß, und zwar durch einen dünnen Stiel mit dem Vas deferens verbunden. In der Wand der Cyste, die einen Inhalt von 50—60 g besaß, saßen mehrere kleinere Cystchen. In der großen Cyste fanden sich zahlreiche bewegliche Spermatozoen.

Broca wiederum verwirft Vautrins Ansicht und hält die Cysten des Funiculus fast ausschließlich für Hydrocelen.

Man versteht unter Spermatoceelen spermahaltige Cysten im Skrotum. Dies setzt eine offene Kommunikation der Cyste mit den Samenwegen voraus, da die Theorie von Paget und Lorenz, die die Spermatozoen aus den Cystenepithelien entstehen ließen, längst verlassen wurde. Die Kommunikation läßt sich in einigen Fällen makroskopisch darstellen, in anderen wurde sie durch Injektionsversuche nachgewiesen.

Stuedener konnte bei einer Spermatocele, die dem Rücken des Hodens aufsaß und an der Insertionsstelle eine siebartig durchbrochene Vertiefung zeigte, durch diese Lücken eine Borste in die Hodenkanälchen einführen. Er läßt die Cyste aus den Hodenkanälchen selbst entstanden sein. Über einen ähnlichen Fall berichtet Rosenbach. Hier saß die Cyste ebenfalls dem Rücken des horizontal gelagerten Hodens auf und zeigte dort ein flaches Grübchen. Durch Injektion ließ sich die Kommunikation mit dem Rete feststellen. Am anderen Hoden befand sich ebenfalls eine Cyste, deren Kommunikation mit dem Rete durch Einführung einer Borste erwiesen wurde.

Roth beschreibt eine vom Rete ausgehende dem medialen Rückenteil des Hodens aufsitzende Spermatocele, deren Verbindung mit dem Rete durch 5—6 feine Öffnungen gebildet wurde. Im klaren gelben Inhalt fanden sich Spermatozoen. Die Cyste war von Pflasterepithel ausgekleidet. Roth führt diesen, sowie Stuedeners Fälle auf dilatierte Vasa aberrantia zurück.

Für die Genese solcher spermahaltiger Cysten mit multipler Kommunikation könnte man sich Poiriers Theorie anschließen, vorausgesetzt, daß die Cyste von Pflasterepithel ausgekleidet ist, nicht aber dann, wenn ein Flimmer-

epithelbelag vorhanden ist, in welchem letzterem Falle man die Cyste als aus einem Samenkanälchen entstanden auffassen muß, die bei ihrem späteren Wachstum mit mehreren Vasa efferentia in Verbindung getreten ist.

Curling, Luschka und Kocher wiesen durch Injektion von Quecksilber eine Kommunikation der Cysten mit den Samenkanälchen nach. Letzterer fand bei einem Fall ein aus dem Rete austretendes Konvolut von dilatierten Vasa efferentia, von denen eines mit der Cyste kommunizierte. Princeteau beschreibt einen Fall, wo man bei Druck auf die Epididymis an der Insertionsstelle eine gelbe Flüssigkeit austreten sah.

Handelt es sich um eine gestielte Spermatocele, so läßt sich meist im Stiel ein gewundenes Kanälchen nachweisen. Roth beschreibt zwei derartige Fälle. Beide Cysten hingen mittelst eines Fortsatzes mit dem Nebenhoden zusammen. In diesen Stielen fand sich je ein geschlängeltes Kanälchen, das in Kaliber und Epithel vollständig mit den Nebenhodenkanälchen übereinstimmte. In beiden Cysten fanden sich reichlich Spermatozoen.

Vautrin fand bei seinen Fällen von spermatischen Cysten des Samenstranges einen dünnen die Cyste mit dem Vas deferens verbindenden Stiel, der durch ein in ihm befindliches Kanälchen die Kommunikation zwischen Cyste und Samenleiter herstellte.

Die Kommunikation der Spermatoceleen mit den Samenwegen kann im weiteren Verlaufe verschwinden, das verbindende Samenkanälchen obliteriert und kann sich dann die Cyste gänzlich ablösen. Hochenegg beschreibt einen Fall von spermatozoenhaltiger Cyste, in der Größe einer Haselnuß, wo er auch bei sorgfältigster Präparation keinen anderen Zusammenhang als das lockere Bindegewebe zwischen dem oberen Pol des Hodens und Samenstrang finden konnte. Vautrin schreibt den spermatischen Cysten überhaupt die Tendenz zu, sich, sei es durch Torsion oder Kompression, von außen abzuschneiden. Die Spermatozoen gehen mit der Zeit zugrunde, die Flüssigkeit dickt sich durch Resorption und wird klar.

Während also schon Liston, der Entdecker der Spermatoceleen, diese Cysten aus den Samenkanälchen entstehen ließ, wurde später die Genese durch cystische Neubildung oder abgekapselte Samenergüsse zu erklären versucht. Erst nach Uhde und Virchow wurde deren Entstehung richtig erkannt. Es handelt sich nach den heutigen Ergebnissen um Retentionscysten samenführender Kanälchen oder von diesen abzweigender blind endigender Divertikel, den Vasa aberrantia, seltener der Morgagnischen Hydatide. Für ganz vereinzelte Fälle könnte, wie schon erwähnt, Poiriers Theorie anerkannt werden. Vom Vas deferens ausgehende spermatische Cysten stellen einen äußerst seltenen Befund dar. Bei Vautrins Fällen ist wohl deren Entstehung aus vom Vas deferens abgehenden Vasa aberrantia erwiesen, doch können wir uns diesem Autor keineswegs anschließen, wenn er bei den meisten Cysten des Samenstranges aus abgeschnürten, primär spermatische Cysten entstehen läßt.

Ätiologie.

Liston und Verneuil nahmen nach Vautrin als Ursache für die Dilatation der Harnkanälchen eine Verstopfung oder eine durch senile Sklerose bedingte Schrumpfung derselben an einer peripherwärts gelegenen Stelle an.

Cavasse und Curling suchen die Ursachen in geschlechtlicher Enthaltsamkeit verbunden mit sexueller Aufregung und dadurch bedingter Retention von Sperma. Cavasse führt als Beweis einen Fall an, bei dem es bei geschlechtlicher Aufregung zu einer schmerzhaften Hodenanschwellung kam, die auf Pollutionen schwand. Curling beschreibt einen Fall, wo es während des Coitus zu Schmerzen und Erscheinen eines Tumors am Anfang des Vas deferens kam. Kocher ist der Meinung, daß es sich in diesem Fall um eine gonorrhöische Striktur des Vas deferens gehandelt habe. Lewin nimmt nach Hanusa als Ursache der Retention eine mechanische Verstopfung des Vas deferens an, an Hand eines Falles, bei dem er den Samenleiter durch eingedickten Samen versperrt fand. Savariaud, der eine von der Epididymis ausgehende Cyste bei einem 71 jähr. Mann im Verlaufe einiger Monate bis zur Größe einer Orange sich entwickeln sah, hält diese in Anbetracht des hohen Alters des Patienten für eine Retentionscyste, hervorgerufen durch senile Sklerose.

Roth sieht die wichtigste Ursache in der eigentümlichen anatomischen Bauart des Nebenhodens, in der schon oben beschriebenen Weise, außerdem könne aber noch eine mechanische Verengung, z. B. des Samenleiters mitwirken.

Kocher legt gleichfalls dieser anatomischen Prädisposition großes Gewicht bei, doch glaubt er, daß diese meist mit einer Retentio seminis kombiniert sei. So finde sich eine Spermatocele häufig bei solchen Leuten, die trotz wiederholter geschlechtlicher Erregung sich des Coitus enthalten müßten, wie es bei Genitalerkrankungen der Frau der Fall ist. Auch seien vorübergehende Hindernisse bei der in unregelmäßiger und dann intensiver Weise erfolgenden Sekretion des Hodens imstande, eine Dilatation an den durch ihre Lage und wechselnde Widerstandsfähigkeit der Wandung disponierten Stellen hervorzurufen.

Hochenegg unterscheidet zwischen angeborenen und erworbenen Ursachen. Die angeborenen bestehen in dem schon früher erwähnten Wechsel der Weite und Widerstandsfähigkeit der Samenkanälchen und in dem Vorhandensein von seitlichen Divertikeln der samenführenden Gänge, dem Vas aberrans und der Hydatide, die dann durch den Sekretionsdruck dilatiert werden können. Die in das lockere Bindegewebe der Hoden und Nebenhoden verbindenden Duplikatur der Tunica vag. eingebetteten Vasa efferentia sind ganz besonders traumatischen Einflüssen ausgesetzt.

Zu dieser anatomischen Disposition muß aber noch ein zweiter Faktor hinzutreten, die erworbene Ursache. Als solche kommen nach Hochenegg in Betracht: das Trauma, die Entzündung und Verstopfung der Samenkanälchen infolge von Sekretgerinnungen. Als Hauptursache gibt Hochenegg das Trauma an. Als Beispiele führt er zwei Fälle an.

Ein 52jähr. Mann fiel beim Überspringen eines Grabens auf die Knie und verspürte sofort einen stechenden Schmerz in der rechten Leiste. Im Verlaufe eines halben Jahres entwickelte sich eine Spermatocele von ziemlicher Größe. Der zweite Fall betrifft einen 14jähr. Bauer, der einen schweren Sack in gebückter Stellung und bei adduzierten Schenkeln auf die Schultern hob. Beim Aufrichten verspürte er einen heftigen Schmerz in der rechten Skrotalhälfte. Seither bemerkt der Patient eine am oberen Pol des Hodens aufsitzende Geschwulst. Hochenegg erklärt diesen Fall dadurch, daß das beim Bücken zwischen die Schenkel eingeklemmte Skrotum beim Aufrichten gezerrt wurde.

Durch das Trauma kann es zu einem Zerreißen der Vasa efferentia kommen. Die Enden der zerrissenen Kanälchen obliterieren, wodurch dann ein blind endigendes, mit dem Rete testis zusammenhängendes Divertikel nach Art eines Vas aberrans entsteht, das dann durch den Sekretionsdruck dilatiert wird. Die häufigste Abrißstelle ist der Durchtritt der Vasa efferentia durch die Albuginea des Nebenhodens.

Hochenegg erklärt ein derartiges Abreißen dadurch, daß bei einer heftigen Erschütterung der mobilere Hoden eine Bewegung erfährt, während der rückwärts an das Cavum vaginale fixierte Nebenhoden dieser Bewegung nicht folgen kann. Dadurch kommt es zu einer plötzlichen Spannung der Hoden und Nebenhoden verbindenden Serosaduplikatur und der in dieser verlaufenen Vasa efferentia. Außerdem tritt noch die variable Länge dieser Gebilde hinzu. Läßt sich der Hoden vom Nebenhoden infolge längerer Duplikatur weiter abziehen, kann es zu einer Zerreißen der Kanälchen eher kommen als bei straffer Verbindung.

Außerdem kommt beim Trauma noch ein zweites Moment in Betracht. Nach Hochenegg wurde durch Injektion ein großer Reichtum an kleinen Blutgefäßen dargetan. Infolge von Zerrung kommt es leicht zu einer Zerreißen dieser mit nachfolgender subseröser Blutung. Der Heilungsvorgang besteht in Bindegewebsneubildungen nachträglicher narbiger Schrumpfung, wodurch einzelne Vasa efferentia von außen komprimiert, die Passage erschwert, ja gänzlich aufgehoben werden kann. Der Anstoß zur Ausbildung einer Retentionscyste im zentralen Anteil ist dann gegeben.

Eine Kombination von Ruptur der Vasa efferentia und subseröser Blutung fand Hochenegg bei einem vom Gerüst abgestürzten 66jähr. Arbeiter, der 3 Tage nachher an den hiebei erlittenen Verletzungen starb. Es war zu beiderseitiger Zerreißen der Vasa efferentia und der Blutgefäße mit Austritt von Sperma und Blut in das subseröse Zellgewebe gekommen. Im Extravasat waren Spermatozoen nachweisbar.

Fabrini fand nach partieller Resektion der Epididymis am Hunde am Ende der durchschnittenen Kanälchen echte Retentionscysten mit kubischem Epithel.

Küster, Grohe (Krebs), Princeteau und Verneuil berichten über nach Traumen sich entwickelt habende Spermatoceelen.

Von Interesse ist ein von Bonneau mitgeteilter Fall, bei dem sich 4 Wochen nach der Radikaloperation einer Hydrocele eine Spermatocele entwickelt hatte. Eine bei der Operation erfolgte Verletzung der Vasa efferentia oder der Gefäße ist nicht ganz von der Hand zu weisen.

Krebs führt von 15 Fällen 8, Hanusa von 6 Fällen 2 auf Traumen zurück.

In den Krankengeschichten der in den letzten 10 Jahren auf der chir. Klinik des Hofrates Hochenegg beobachteten Fällen von Spermatocele, sind 3 mal als Ursachen Trauma, einmal Überanstrengung angegeben.

Ein 36jähr. Patient bemerkte nach Heben einer Last, wobei ein stärkerer Druck auf das Skrotum ausgeübt wurde, eine langsam anwachsende Geschwulst, die sich bei der Operation als Spermatocele erwies. Ein zweiter 44jähr. Mann erlitt vor 4—5 Jahren einen Stoß einer Deichsel in die Genitalgegend. Der Patient hatte nach der Verletzung heftige Schmerzen im Skrotum, die aber nach einiger Zeit nachließen. Er hatte dann 3 Jahre Ruhe. Vor 1 Jahr bekam er neuerdings Schmerzen im Skrotum und bemerkte daselbst

eine Geschwulst, die beim Gehen und Fahren, besonders aber beim Coitus schmerzhaft war. Bei der Operation fand man eine vom Rete ausgehende gestielte Spermatocele. Der 3. Fall betrifft einen 60jähr. Arbeiter, der vor 4 Jahren beim Arbeiten plötzlich einen vom linken Hoden in die betreffende Leiste ausstrahlenden Schmerz verspürte, welcher seither außer bei Nacht, beständig vorhanden war und besonders bei Bewegungen den Patienten sehr quälte. Seit der Zeit bemerkte der Patient eine Schwellung des linken Hodens, die sich langsam vergrößerte. Die Operation bestätigte die Diagnose Spermatocele.

Als zweite Ursache führt Hochenegg die Entzündung und besonders die gonorrhöische Epididymitis an. Zwar konnte er an den von ihm in vivo beobachteten Fällen nur einen Fall auf Entzündung usw. nichtgonorrhöischer Natur zurückführen, doch fand er häufig an den am Kadaver angetroffenen Spermatoceleen Residuen abgelaufener Entzündungen, bestehend in Verdickungen und Narben der Albuginea, partiellen oder totalen Synechien.

Der eine von Hochenegg auf Entzündung zurückgeführte Fall betrifft einen Mann, der vor 30 Jahren nach Radikaloperation einer Hydrocele, eine schwere Phlegmone seines Skrotums durchmachte, wodurch es zu narbigen Verwachsungen des Hodens und Nebenhodens mit der Umgebung kam. Im Laufe der Zeit entwickelte sich eine Spermatocele extravaginalis.

Durch Entzündung, besonders wenn diese im Zellgewebe des Nebenhodenkopfes oder innerhalb der Serosaduplikatur sitzt, kann es infolge von Schrumpfung des bei der Ausheilung sich bildenden Narbengewebes zu einer Kompression der Samenkanälchen, einer Knickung oder einem gänzlichen Verschuß derselben kommen. Der Abfluß ist dann erschwert oder aufgehoben und eine Dilatation in der vor der Verengung gelegenen möglicherweise schon durch die Entzündung in ihrer Wand geschädigten Kanälchen ist die Folge. Nach Hochenegg kommt es aber bei gänzlichem Verschuß des Vas deferens oder des Nebenhodenkanals eher zu einer Atrophie des Hodens. Wohl sei es denkbar, daß vor dem Eintritt dieser eine gleichmäßige Dilatation der Vasa efferentia zustande kommt, welchen Befund Hochenegg bei einem Fall erheben konnte. Durch Quecksilberinjektion war hier eine gänzliche Obliteration des Can. epididymitis gefunden worden. Die Vasa efferentia waren zu Bindfadendicke dilatiert.

Die nach Kocher von Brissaud und Kehrer angestellten Versuche von Unterbindung des Vas deferens beim Kaninchen bestätigen Hocheneggs Ansicht. Blieben die so behandelten Tiere außer Kontakt mit Weibchen, waren Folgeerscheinungen nicht zu bemerken. Im gegenteiligen Fall schwoll die Epididymis an. Anfangs kam es zu Dilatation der Hoden und Nebenhodenkanälchen, später sistierte die Spermasekretion. Die anfänglich chronische Epididymitis wandelte sich in eine tuberkulöse um.

Auch nach Kocher spielt das Trauma und die Gonorrhoe eine Rolle bei der Entstehung der Spermatoceleen. Dieser Autor sucht die Entstehung nach einem Trauma durch Ruptur von Nebenhodenkanälchen mit Erguß von Sperma und nach folgender Abkapselung zu erklären.

Bei unseren Fällen von Spermatocele fand sich 2 mal eine Gonorrhoe in der Anamnese angegeben. Bei einem Fall handelte es sich um einen nicht komplizierten Tripper, 20 Jahre nachher kam es ohne Veranlassung zur Ausbildung einer extravaginalen Spermatocele. Hier wäre es wohl zu weit gegangen, die Gonorrhoe als Ursache der Spermatocele zu beschuldigen. Eher wäre dies beim 2. Fall möglich. Es handelte sich um einen 68jähr. Mann, dessen beide Nebenhodenköpfe induriert waren. Vor 7 Jahren war angeblich eine Hydrocele

punktiert worden. Vor einem Monat bildete sich die Geschwulst wieder. Bei der Operation fand man neben einer mäßigen Hydrocele eine extravaginale dem Nebenhodenkopf aufsitzende Spermatocele, in deren Inhalt reichlich Spermatozoen nachzuweisen waren.

Eine dritte Ursache sind nach Hoehenegg die gelegentlich in den Vasa efferentia vorgefundenen Sekretgerinnungen, eine Ansicht, welche schon von Lewin geäußert wurde. Man findet hin und wieder an mikroskopischen Präparaten die Vasa efferentia von Massen ausgefüllt, die teils als den Harnzylindern analoge Entzündungsprodukte, teils als eingedickte Sperma aufgefaßt wurden.

Gelegentlich erhält man bei der Punktion von Hydrocelen spermahaltige Flüssigkeit. Es kann dies durch Platzen einer Spermatocele intravaginalis in das Cavum vaginale zustande kommen. Kocher nennt diese Cysten Hydro-spermatocele intravaginalis. Ein derartiger Fall wurde von Luschka beschrieben, der bei einem Selbstmörder eine geborstene Hydatide fand und sowohl in dieser als auch in der Hydrocelenflüssigkeit Spermatozoen nachweisen konnte.

Roth meint, daß in solchen Fällen ein Vas aberrans in das Cavum vaginale einmündet, meist in der Nähe der Morgagnischen Hydatide, auf welche Weise die Spermatozoen in den Vaginalsack gelangen.

Schon Virchow wies darauf hin, daß bei der Punktion von Hydrocelen der Hode oder eine bestehende Spermatocele verletzt werden könne, wodurch dann Spermatozoen in die Hydrocelenflüssigkeit hineingelangen, was dann zu einer falschen Diagnose Anlaß geben kann. Dies erklärt auch das Erscheinen von Spermatozoen bei einer neuerlichen Punktion einer Hydrocele, wo bei früheren keine solchen gefunden worden waren. Steudener nimmt in diesem Fall eine durch den Troikart hervorgerufene Verletzung und dadurch hergestellte Kommunikation des Cavum vaginale mit den Samenkanälchen an.

Barjou und Code fanden unter 11 Hydrocelen, die vorher nicht punktiert worden waren, 5 mal Spermatozoen in der Hydrocelenflüssigkeit. Sie erklären dies durch Ruptur kleiner am Hoden und Nebenhoden befindlicher Cystchen in den Vaginalsack.

Als ursächliches Moment für die Entstehung von Spermatoceelen wurde also geschlechtliche Enthaltbarkeit verbunden mit geschlechtlicher Aufregung und mechanische Verstopfung der Samenwege infolge von Sekretgerinnungen, Traumen und Entzündung angegeben. Infolge ihrer Lage vor plötzlichen Verengerungen des Lumens verbunden mit verminderter Resistenzfähigkeit der Wandungen sind einzelne Abschnitte der samenführenden Kanälchen und die mit diesen kommunizierenden Divertikel für Dilatationen besonders disponiert. Diese angeborene Disposition allein genügt aber nicht, da sich ja sonst viel häufiger als tatsächlich der Fall, derartige Dilatationen vorfinden müßten. Im Gegenteil stellen Spermatoceelen relativ seltene Befunde dar. Es muß noch ein zweites Moment bestehend in erschwertem Samenabfluß hinzutreten. Die Annahme, daß geschlechtliche Enthaltbarkeit verbunden mit einer sexuellen Aufregung die Ursache zur Ausbildung von Spermatoceelen bilde, dürfte nicht stichhaltig sein, da der vom Hoden produzierte Same auch bei geschlechtlicher Enthaltbarkeit bis in die Samenbläschen gelangt und nach deren Überfüllung durch Pollutionen nach außen entleert wird. Eine Druckerhöhung im Vas deferens kommt infolgedessen auch bei geschlechtlicher Enthaltbarkeit nicht zustande.

Anders steht es bei gänzlicher oder teilweiser Verstopfung der Samenwege, wie solche durch Narbenbildung nach Entzündungen oder Traumen, seltener infolge von Sekretgerinnungen vorkommen. Wie schon vorher erwähnt, kommt es bei gänzlicher Obliteration des Vas deferens schon früher zu einer Hodenatrophie, bevor eine bedeutendere Dilatation von Samenkanälchen hätte zustandekommen können. Ist der Samenabfluß an irgend einer Stelle nur erschwert, erfolgt eine Druckerhöhung peripherwärts von der verengten Stelle. Während resistendere Abschnitte dem erhöhten Druck Widerstand leisten, werden die durch ihre anatomische Bauart und Lage zu Dilatation disponierte Stellen erweitert. Eine gänzliche Durchtrennung von Vasa efferentia kann ebenfalls den Anstoß zur Ausbildung von spermatischen Cysten bilden, wie die Befunde Fabrinis beweisen, der am Ende der durchschnittenen Kanälchen schon nach einigen Wochen Retentionscysten vorfand, wodurch Hocheneggs Ansicht bestätigt wird. Besteht eine derartige Behinderung des Samenabflusses oder ist es infolge einer traumatischen Zerreißen von Vas efferentia zur Ausbildung blind endigender Divertikel gekommen, so kann dann eine häufig wiederholte geschlechtliche Erregung, wodurch die Samenproduktion jedesmal gesteigert wird, die Ausbildung von Retentionscysten an den betreffenden Stellen unterstützen und dessen Wachstum beschleunigen.

Die Tatsache, daß am Lebenden Spermatoceelen, relativ selten zur Beobachtung gelangen, steht scheinbar im Gegensatz zur Häufigkeit, in der sie am Leichenhoden gefunden wurden.

Lewin fand unter 100 Hoden 8 mal spermatische Cysten. Hochenegg unter 332 Leichenhoden 27 mal Spermatoceelen und 70 mal mit den Samenwegen nicht in Kommunikation stehende oder von diesen ausgehende Cysten. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich dadurch, daß die Patienten, besonders die der arbeitenden Klasse, meist nur dann den Arzt konsultieren, wenn sie durch Schmerzen von seiten der Geschwulst oder durch deren Größe auf ihr Leiden aufmerksam geworden sind. Im gegenteiligen Fall, besonders dann, wenn die Cyste kein besonderes Volumen erreicht hat, sind sich viele Patienten ihres Leidens gar nicht bewußt. Nach Hochenegg ist jeder 5. Mann Träger einer Spermatocele, doch ist der Prozentsatz ein viel geringerer, wenn man die am Lebenden konstatierten Fälle berechnet.

Im allgemeinen wird angenommen, daß die rechte Seite häufiger befallen sei als die linke. Hochenegg fand bei seinen Leichenbefunden 15 mal linksseitige, 12 mal linksseitige Spermatoceelen vor. Klinisch beobachtete er 3 mal rechtsseitige, 2 mal linksseitige und 1 mal beiderseitige spermatische Cysten. Krebs traf unter 15 Fällen 10 mal die rechte Seite, 4 mal die linke und 1 mal beide Seiten befallen an. Bei den uns zugänglichen Fällen, war im Gegensatz zu obigen Befunden, 7 mal die linke Seite, 3 mal die rechte Seite die erkrankte. Eine besondere Vorliebe für ein oder die andere Seite dürfte hiernach nicht bestehen.

Was das Alter der Patienten betrifft, liegt es in der Natur der Spermatocele, die wir in den meisten Fällen als Retentionscysten auffassen, daß sich dieselben erst nach Eintreten der Funktion des Hodens entwickeln. Wohl kann die Ursache der Ausbildung der Cyste in das Alter vor der Pubertät fallen, es kann z. B. ein Trauma mit Zerreißen der Vasa efferentia schon in der Kindheit erfolgt sein, zur Entwicklung der Spermatocele kommt es aber erst dann,

wenn nach Inaktiontreten des Hodenparenchyms das Sperma durch seinen Sekretionsdruck die dazu disponierten Stellen dilatiert.

Der jüngste mit Spermatocele behaftete Patient Hoeheneggs war 14 Jahre, der älteste 72 Jahre alt. Krebs fand seine 15 Fälle zwischen 22 und 68 Jahren ziemlich gleichmäßig verteilt. Hoehenegg meint, daß die Ursache zur Ausbildung der Spermatoceleen meist im Alter unter 30 Jahren zu suchen sei, da die Patienten zu dieser Zeit den die Spermatoceleen verursachenden Gefahren wie Traumen und Gonorrhoe am meisten ausgesetzt sind, doch kämen sie infolge ihres langsamen Wachstums häufig erst im späteren Alter zur Beobachtung.

Einteilung der Spermatoceleen.

Je nachdem die Spermatoceleen sich innerhalb oder außerhalb des Cavum vaginale entwickeln, teilt man sie in intravaginale und extravaginale ein. Doch werden wir später sehen, daß diese Einteilung nicht ganz logisch ist, da auch extravaginale Spermatoceleen aus anfänglich intravaginal gelegenen Cysten entstanden sein können.

Extravaginale Spermatoceleen.

Die extravaginale Spermatocele — hierzu müssen wir auch die vom Vas deferens ausgehenden spermatischen Cysten rechnen — entwickeln sich aus den Vasa aberrantia und efferentia. Sie werden wesentlich häufiger angetroffen als die intravaginalen Spermatoceleen. Nach Hoeheneggs Untersuchungen an Leichen stellt sich das Verhältnis wie 17:10. Auch können die extravaginale eine erheblichere Größe erreichen, während die intravaginalen meist klein bleiben und nicht über Kirschengröße anwachsen.

Die Entstehungsweise einer extravaginale Spermatocele aus schon primär außerhalb des Vaginal-Cavums gelegenen, wie der Paradidymis, den an der Cauda epididymidis oder am Vas deferens abgehenden Vasa aberrantia, ist leicht verständlich und bedarf keiner weiteren Erklärung. Entwickelt sich eine Spermatocele, wie dies in der überwiegenden Zahl der Fälle zutrifft, aus intravaginal gelegenen Kanälchen, den Vasa efferentia oder hochgelegenen Vasa aberrantia, ist die Entstehungsweise eine kompliziertere. Die durch Dilatation dieser, zwischen den beiden Blättern des Hoden und Nebenhoden verbindenden Serosaüberzuges befindlichen Kanälchen, entstandene Cyste ist in ihrem Anfang innerhalb der Serosaduplikatur, also intravaginal zwischen Hoden und Nebenhoden gelegen. In diesem Stadium stellt sie ein ovoides oder kugelförmiges Bläschen dar, das die Serosaduplikatur meist an der lateralen Seite vorwölbt. Beim weiteren Wachstum kommt es zur Abdrängung des Nebenhodenkopfes vom Hoden und zur Anspannung der beiden Blätter der Serosaduplikatur. Die Abdrängung des Nebenhodens nach rückwärts hängt von der sehr variablen Länge der Duplikatur ab. Schreitet die Vergrößerung weiter, erscheint der abgezogene Nebenhode der rückwärtigen Partie der Cyste kranzförmig aufgelagert. Ist es zur Anspannung des kürzeren lateralen Blattes der Duplikatur gekommen, bietet dieses einer weiteren Ausbreitung nach dieser Seite Widerstand, die Cyste, deren Wachstum bis dahin nach hinten erfolgte, breitet sich nun nach medial und oben hin aus. Das mediale Blatt wird bis zur Grenze seiner Entfaltungsmöglichkeit vorgewölbt, der Nebenhode erscheint nach hinten und außen abgedrängt.

Bis nun ist die Cyste noch immer intravaginal gelegen, hat aber den Raum,

der sich zwischen Hoden und Nebenhoden und den beiden Blättern der Serosaduplikatur befindet, vollständig ausgefüllt. Nun erfolgt das Wachstum in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. i. nach oben in das lockere Zellgewebe des Samenstranges, und wird die Cyste erst jetzt zu einer extravaginal gelegenen Spermatocele.

Durch den Druck der Cyste auf den oberen Pol des Hodens kommt es zu einer Lageveränderung desselben. Der Hode gibt seine normale vertikale Position auf, sein oberer Pol wird durch die Cyste nach vorne und unten gedrängt, so daß der Testikel zum Schluß horizontal mit dem oberen Pol nach vorne gelagert erscheint (Abb. 1).

Mit dem Zeitpunkt des Verlassens des Cavum vaginale verliert die Cyste ihre frühere runde Form. Da sie an ihrem oberen Pol im lockeren Zellgewebe



Abb. 1.
Spermatocele extravaginalis.
(Nach Hochenegg.)

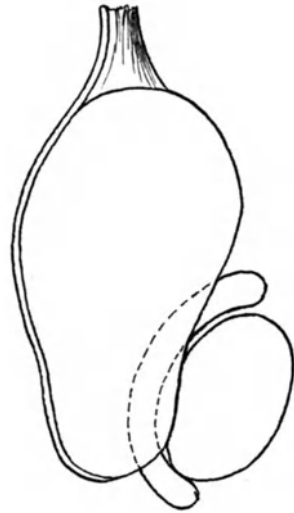


Abb. 2.
Spermatocele extravaginalis mit typischer
Birnförmigkeit, schematisch. (Nach Köcher.)

des Samenstranges einen bedeutend geringeren Widerstand findet, erfolgt auch an dieser Stelle die größte Volumszunahme, wodurch die Cyste eine stumpfkegelige Gestalt mit der Basis nach oben, der Spitze nach unten bekommt. Diese Form wird als birnförmig bezeichnet und ist für die Spermatocele charakteristisch (Abb. 2). In diesem Stadium ist die Cyste nur mehr von der Tunica communis bedeckt, das Vas deferens verläuft an deren hinteren Seite.

Meist erfolgt die Ausbreitung der Cyste nur bis zum äußeren Leistenring. Ist die Spermatocele bei ihrem Wachstum bis dahin gelangt, erfolgt die weitere Ausbreitung nicht mehr nach oben, sondern sie buchtet sich in ihren oberen Partien noch mehr aus, so daß die Birnförmigkeit noch deutlicher zum Ausdruck kommt. Hochenegg berichtet nur über einen von Bäcker beobachteten Fall, wo sich die Spermatocele über den Leistenring einen Zoll weit in die Bauchhöhle erstreckte. Wallace beschreibt einen Fall, bei dem er 2 Cysten des Samenstranges fand, von denen eine innerhalb des Inguinalkanals gelegen war. Er ist zwar der Ansicht, daß es sich um Cysten handle, die aus Resten des Wolffschen

Körpers entstanden seien, doch ist dies nur eine Hypothese, da Spermatozoen in deren Inhalt nicht gefunden wurden und eine genaue Analyse der Cystenflüssigkeit nicht vorgenommen worden war.

Sobald die Cyste den äußeren Leistenring erreicht hat, erfolgt nach Hochenegg das weitere Wachstum durch Heranziehung der innerhalb des Leistenkanals gelegenen Hüllen des Samenstranges. Den Beweis dafür erbrachte Hochenegg durch seinen weiter unten beschriebenen Versuch. Schon Kocher hatte bei Injektion von Flüssigkeit in die Tunica vag. com. immer nur wurstförmige Gebilde erhalten. Auch Hochenegg kam so zu keinem anderen Resultat. Erst auf

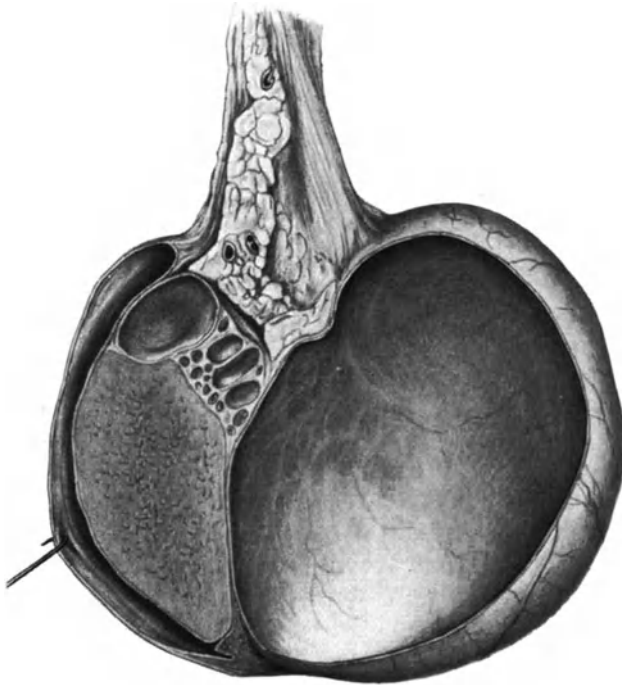


Abb. 3.

Spermatocele extravaginalis, atypisch. Eigene Beobachtung. (Museumpräparat Nr. 2816.)

folgende Weise gelang es ihm die Birnenform experimentell darzustellen. Er führte eine leere Kautschukblase vom innern Leistenring aus in das vorher durch Wasserinjektion locker gemachte Zellgewebe innerhalb der Tunica communis ein und zog sie von einer Inzisionsöffnung am unteren Ende des Skrotums bis zum Hoden vor. Nun injizierte er in diese Blase Wasser und erhielt eine zuerst wurstförmige, bei stärkerer Füllung eine typisch birnförmige Gestalt. Eine am inneren Leistenring in die Tunica communis angelegte Naht wurde bei Füllung der Blase bis vor den äußeren Leistenring gezogen, wodurch bewiesen wurde, daß beim Wachstum der Cyste die innerhalb des Leistenkanals befindlichen Hüllen des Samenstranges herangezogen werden.

Nicht immer aber finden sich derart typische Verhältnisse, es kommen Abweichungen von der Birnform je nach dem Widerstand, den die Cyste bei

ihrem Wachstum findet. Der Hode kann auch aufrecht stehen. Bei gestielten Cysten findet man nach Kocher den Nebenhoden durch die Cyste nach abwärts gezogen, so daß der Hode nach aufwärts schaut.

Entwickeln sich spermatische Cysten, wie es in viel selteneren Fällen vorkommt, aus vom Körper oder Schweif des Nebenhodens ausgehenden Vasa aberrantia, so erfolgt dann anfangs deren Wachstum analog den aus hochgelegenen Vasa aberrantia oder aus Vasa efferentia entstandenen Spermatoceolen innerhalb der beiden Blätter der Serosaduplikatur, so daß sie in diesem Stadium eine intravaginale Spermatocele der Gegend des Saccus epididymitis darstellen. Nach Erschöpfung des durch die Serosaduplikatur begrenzten Raumes und Abdrängung des Nebenhodenkörpers oder Schweifes nach hinten und lateral, wächst die Cyste nach hinten und medial in das lockere Zellgewebe des Samenstranges. Die Cyste erscheint nur als eine dem medialen Rückenanteil des Hodens angelagerte extravaginale, von der Tunica vaginalis communis bedeckte kugelige Geschwulst. Der Hode selbst behält seine normale Lage bei (Abb. 3). Das weitere Wachstum erfolgt nun der Richtung des geringsten Widerstandes folgend nach oben in das innerhalb der Tunica vaginalis communis gelegene Zellgewebe. Die früher runde Form der Cyste wird eiförmig. Der obere Pol der Cyste überragt das obere Ende des Hodens, welcher letzterer mit seiner Rückenfläche der Vorderseite des unteren Pols der Spermatocele anliegt (Abb. 4).

Die Insertionsstelle der extravaginale Spermatocele entspricht der Abgangsstelle der Kanälchen, durch deren Dilatation sich die Cysten entwickelt haben. Handelt es sich, wie meist, um erweiterte Vasa efferentia oder hochgelegene Vasa aberrantia, so liegt die Insertionsstelle am Rete testis. Ist die Cyste aus am Körper oder Schwanzteil oder vom Vas deferens abgehenden Vasa aberrantia ausgegangen, findet sich selbstverständlich die Insertionsstelle der Spermatocele an diesen Punkten. Die Insertion ist entsprechend dem geringen Kaliber der Kanälchen eine schmale und beträgt ca. 3 mm im Durchmesser. Eine breitere Insertion ist nach Hochenegg entzündlicher Natur. Abgesehen von der festeren Verwachsung an ihrer Abgangsstelle, sind die Cysten aus ihrer Umgebung leicht ausschälbar und mit dieser nur durch kleine Gefäßchen verbunden.

Der Stiel der Cysten kann gelegentlich einige Länge erreichen. Richelot beschreibt eine Cyste, die mit dem Nebenhoden durch einen derart langen Stiel verbunden war, daß sie ohne Verlagerung des Nebenhodens bis zum Inguinalring abgeschoben werden konnte. Der Stiel hatte sich dreimal um seine Achse gedreht, und war es dadurch zu inkarzerationsartigen Erscheinungen gekommen.

Aus der Schmalheit des Stieles ist es zu erklären, daß dieser leicht obliterieren, ja sogar sich gänzlich abtrennen kann, so daß anfänglich mit den Samenkanälchen in Verbindung stehende Cysten ohne Zusammenhang mit den Nebenhoden angetroffen werden können, wie Hochenegg und Vautrin hervorheben.

Die extravaginale Spermatoceolen sind meist unilokulär, doch wurden von mehreren Autoren multilokuläre Samencysten beschrieben (Curling, Syme, Uhde, Kocher, Bacaloglu, Vautrin). Hanusa fand bei seinen Fällen von extravaginale Spermatoceolen meist multilokuläre Cysten. Deren Entstehung erklärt Hochenegg durch gleichzeitige Dilatation mehrerer Vasa efferentia. Diese Entstehungsweise ist deutlich an Abb. 3, die von einem an der

Klinik operierten Fall herstammt, zu ersehen. Außer einer am Rücken des Hodens sitzenden Cyste sind an Stelle des Nebenhodenkopfes mehrere größere und kleinere Hohlräume zu sehen, die den dilatierten Vasa efferentia entsprechen. Die von Englisch beobachteten multilokulären Cysten des Samenstranges hält Vautrin aus rafezierten Vasa aberrantia des Vasa deferens entstanden.

Nicht selten sind Spermatocecen mit nicht spermatischen, serösen Cysten kombiniert, welcher Umstand dann den Eindruck von multilokulären Spermatocecen hervorrufen kann.

Die Wand der extravaginalem Spermatocecen ist meist dünn und zart, der Cysteninhalt schimmert durch. Gelegentlich zeigen auch die unilokulären Spermatocecen Ausbuchtungen, die durch Gefäßstränge bedingt sind. Diese Ein-

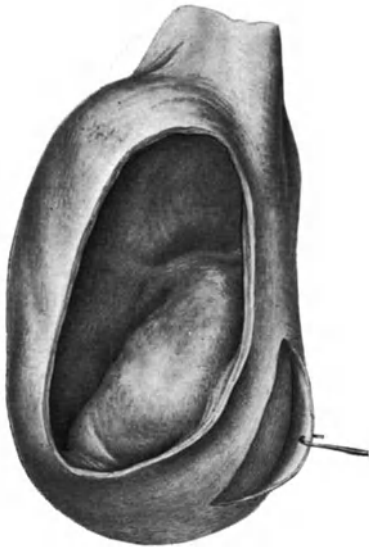


Abb. 4.

Spermatocele extravaginalis, atypisch.
Eigene Beobachtung. (Museumpräparat
Nr. 2831.)

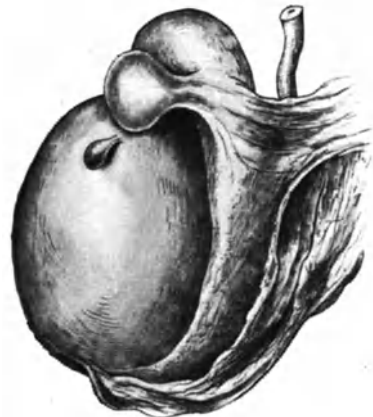


Abb. 5.

Kirschgroße mit dem Nebenhoden zusammenhängende Cyste, aus der gestielten Morgagnischen Hydatide hervorgegangen. (Nach Hochenegg.)

schnürungen geben der Cyste in einzelnen Fällen das Aussehen einer Ballonhülle (Savariaud). Durch entzündliche Vorgänge kann es zu einer Verdickung der Cystenwand kommen, gelegentlich finden sich sogar Kalk und Knocheneinlagerungen in derselben. Bramann belegt derartige Spermatocecen mit verdickten Wandungen mit dem Namen Cystoma epididymidis proliferans.

Der Abfluß des Samens durch die nicht alterierten Vasa efferentia geht nach Hochenegg anstandslos vor sich, da man sonst im entgegengesetzten Falle Atrophie des Hodens beobachten müßte. Hochenegg sah nur in einem Falle einen atrophischen Hoden, welchen Befund er aber als Druckatrophie deutet.

Die Größe der extravaginalem Spermatocecen ist sehr verschieden, meist finden sie sich in dem Umfang einer Walnuß bis zu dem einer Orange. Doch wurden auch Cysten mit weit größerem Inhalt beschrieben. Pitha berichtet

über eine Cyste von 2 Pfd., Stanley über eine solche mit 1600 g, Curling über eine Ischurie verursachende Spermatocele mit 2 Pfd. Inhalt. Walter operierte eine Cyste, aus der er 1½ Liter Flüssigkeit entleeren konnte.

Spermatocele intravaginalis.

Unter Spermatocele intravaginalis versteht man eine in das Cavum vaginale vorragende, also von dem viszeralen Blatt der Tunica vaginalis propria überzogene, samenhaltige Cyste. Sie kann von der ungestielten Morgagnischen Hydatide und von dem im Nebenhodenkopf gelegenen Samenkanälchen, in seltenen Fällen vom dilatierten Canalis epididymidis ausgehen.



Abb. 6.
Spermatocele intravaginalis.
(Nach Hochenegg.)



Abb. 7.
Spermatocele intravaginalis. Auf denselben
eine mit ihr nicht kommunizierende subseröse
Cyste. (Nach Hochenegg.)

Spermahaltige Cysten von der Morgagnischen Hydatide ausgehend, sind nach Hochenegg ziemlich häufig, doch übersteigen sie selten die Größe einer Kirsche (Abb. 5). Schon Luschka beschrieb eine haselnußgroße Cyste an Stelle der Hydatide, die mit dem Samenkanälchen in Verbindung stand. Hanusa fand als zufälligen Befund bei einer Hydrocelenoperation eine kirschgroße, dilatierte, ungestielte Hydatide, die zahlreiche, bewegliche Spermatozoen in ihrem Inhalt beherbergte. Die Wand der aus der Morgagnischen Hydatide entstandenen Spermatoceelen ist sehr dünn und kann, wie Luschkas Fall beweist, in das Cavum vaginale rupturieren und zu einer spermatozoenhaltigen Hydrocele führen, der Hydrospermatocele (Steudener). Die praktisch wichtigeren sind die aus dilatierten im Nebenhodenkopf gelegenen Vasa efferentia entstandenen intravaginalen Cysten (Abb. 6 u. 7). Wie schon bemerkt, liegen diese Kanälchen vor einer plötzlichen Lumenabnahme an der Stelle ihres Eintrittes in den Canalis epididymidis innerhalb der Albuginea des Nebenhodenkopfes in lockeres Fettgewebe eingebettet. Hochenegg versucht deren Entstehung mit einer hodenwärts gelegenen

Verlegung des Lumens, infolge mangelhafter Bildung, Trauma oder Entzündung zu erklären, wodurch die Kanälchen ein blind endigendes Divertikel des Nebenhodenkanales darstellen, und dann durch den Seitendruck des Samens vom Nebenhoden her dilatiert werden. Cysten durch Dilatation des Nebenhodenkanals selbst entstanden, wie Bouissons Fall aufzufassen ist, hält Hoehenegg für äußerst selten. Auch bei diesem Fall ist er der Ansicht, daß die Cyste primär aus einem dilatierten Vas efferens entstanden sei, und erst später bei ihrem Wachstum den Nebenhodenkanal in sich einbezogen hätte.

Infolge des Widerstandes, den die Albuginea des Nebenhodens dem Wachstum der Cyste entgegensetzt, werden diese viel seltener angetroffen und erreichen auch weitaus nicht die Größe der extravaginale Spermatocele. Doch wurde von Gosselin eine intravaginale Spermatocele beschrieben, die das Vaginalcavum gänzlich ausfüllt. Pinatelle und Duroux beobachteten einen ähnlichen Fall. Derartige Größen gehören jedoch zu den größten Seltenheiten.

Kleine intravaginale Cysten haben eine runde Form, äußerlich sieht man nur eine Verdickung des Nebenhodenkopfes. Während sich in diesem Stadium die Cystenwand leicht vor der Umgebung trennen läßt, verwächst sie bei stärkerem Wachstum mit der Albuginea des Nebenhodens, wodurch dann die Cyste von einer derben Wand umgeben erscheint. In diesem Stadium verliert sie ihre runde Gestalt und nimmt die Form des Nebenhodenkopfes an. Schreitet die Vergrößerung weiter, wird nach Hoehenegg der Nebenhodenkanal in die Cyste mit einbezogen, wodurch diese einen Fortsatz nach unten bekommt. Häufig sind intravaginale Spermatocele mit Hydrocele des Cavum vaginale kombiniert.

Die Cystenwand der Spermatocele besteht nach Hoehenegg aus einem Geflecht von in verschiedener Richtung verlaufender dicht verwebter Bindegewebsfasern. Der Epithelbelag schwankt je nachdem es sich um jüngere oder ältere Cysten handelt. Bei ersteren findet sich Flimmer- oder geschichtetes Zylinderepithel, bei letzteren meist geschichtetes Pflasterepithel. Andere Autoren fanden eine einfache Lage kubischer Epithelzellen. Die Umwandlung des zylindrischen in Pflasterepithel ist nach Roth durch den auf die Cysten lange Zeit einwirkenden Druck zu erklären. Die Epithelschicht geht bei unvorsichtiger Behandlung leicht verloren, da sie nur lose mit der Cystenwand verbunden ist.

Vautrin legt großes Gewicht auf das Vorkommen glatter Muskelfasern in der Cystenwand, welcher Befund für Spermatocele typisch sein soll. Er fand sie auch bei seinen, mit dem Vas deferens kommunizierenden Samencysten. Das Vorhandensein von glatter Muskulatur in der Cystenwand ist begreiflich, da ja die Vasa efferentia wie auch der Nebenhodenkanal eine Schichte ringförmig gelagerter glatter Muskelfasern besitzen. Bei dem Wachstum der Cysten werden diese aufgefaserter und ist es erklärlich, daß sie bei größerem Volumen der Cyste bei der Untersuchung übersehen werden können. Derselbe Autor fand bei Schnitten durch die Wand spermatischer Cysten des Vas deferens in dieselbe eingelagerte Kanälchen, deren Struktur und Epithel dem der Nebenhodenkanälchen völlig ähnelte. Gelegentlich waren sie dilatiert, in welchem Falle sie einen kubischen Epithelbelag besaßen. Es dürfte sich nach Vautrins Ansicht um Cysten hervorgegangen aus ramifizierten Vas aberrantia handeln.

Champeron und Cornil sahen in der Wand einer vom Nebenhoden ausgehenden Cyste Kanälchen ohne eigene Membran von einer einfachen Lage von Zellen mit ovoidem

Kern bedeckt. Sie halten diese Zellen für Sertolische Zellen und fassen diese Kanälchen in Anbetracht dessen als Hodenkanälchen auf, doch lassen sich diese Autoren nicht weiter darüber aus, wieso in die Wand einer vom Nebenhoden ausgehenden Cyste Hodenkanälchen hineinkommen.

Bei der histologischen Untersuchung zweier Spermatocelex fand ich dieselben aus einem dichten Geflecht von Bindegewebsfasern bestehen. Eine Epithelschicht war nicht mehr nachzuweisen. Zwischen den Bindegewebsfasern waren, besonders in der Nähe der Insertionsstellen, einzelne Stränge glatter Muskulatur nachzuweisen, doch fanden sich solche, wenn auch viel spärlicher, auch in den entfernteren Anteilen der Cystenwand.



Abb. 8.

Cystoma epididymidis proliferans. (Nach Kocher.)

Unter *Cystoma epididymidis proliferans* versteht man Spermatocelex mit verdickten Wandungen. Diese Dickenzunahme entsteht durch sekundäre, entzündliche Vorgänge im Cystenbalg, analog der Periorchitis proliferans. Auch Kalk und Knocheneinlagerungen in der Cystenwand wurden beobachtet (Abb. 8).

Cysteninhalt.

Das Aussehen der Cystenflüssigkeit schwankt. Meist ist der Inhalt trübe, milchig und seifenwasserähnlich. Doch wurden auch wasserhelle klare (Langenbeck) opaleszierende (Blasius) gelbbraune, olivengrüne (Pitha) Färbungen beschrieben. Der Inhalt mancher Spermatocelex ist gelb und klar und unterscheidet sich makroskopisch in nichts von Hydrocelexflüssigkeit.

In der Mehrzahl der Fälle sind Spermatozoen im Inhalt nachweisbar. Die Anzahl derselben ist verschieden. Kocher fand sie bei frischer Punktions-

flüssigkeit fast immer beweglich. Hochenegg traf in der Mehrzahl der Fälle nur starre unbewegliche Spermatozoen an. Samenfäden können fehlen, wenn die Kommunikation mit den Samenwegen sich geschlossen hat oder wenn bei hohem Alter des Patienten infolge seniler Atrophie des Hodens keine Produktion von Sperma mehr stattfindet.

Die Spermatozoen können sich scheinbar auch in geschlossenen Spermatocehlen lange halten. Hochenegg fand in einer über dem oberen Pol des Hodens gelegenen Cyste, bei der absolut kein Zusammenhang mit den Samenwegen gefunden werden konnte, reichlich Spermatozoen. Die Cystenflüssigkeit stellt nach Hochenegg ein für die Spermatozoen günstiges Medium dar. Er fand 18 Stunden nach der Operation die Spermatozoen noch beweglich. Nach Kocher erlischt deren Bewegung nach 8 Stunden, nach Menzel in 24 Stunden. Außer Spermatozoen finden sich in der Cystenflüssigkeit Trümmer von Epithelzellen, Lymphozyten und Fetttröpfchen. Jones fand im Inhalt einer Spermatocele außer diesen Elementen auch Hämatin. Die Trübung rührt nach Kocher nicht von den Spermatozoen, sondern von dem Vorhandensein der obenerwähnten zelligen Elementen her. Bei längerem Stehen scheidet sich die Flüssigkeit in zwei Schichten, einen Bodensatz und einer transparenten oberflächlichen Schicht. Die Menge des Bodensatzes hängt von der Qualität der in der Flüssigkeit vorhandenen zelligen Elemente ab. Nach Hochenegg enthält der Bodensatz außer Zelltrümmern und lymphoiden Zellen hauptsächlich Spermatozoen, während diese in der darüber befindlichen Flüssigkeit nur vereinzelt anzutreffen sind.

Kocher fand im Bodensatz Zellen von verschiedener Form: mittelgroße und große Zellen, mit starker Körnung des Protoplasmas und ein bis zwei Kernen, ovalen Zellen mit blassem Kern und feingranuliertem Protoplasma, einzelne davon in Becherform. Manche Zellen können Samenfäden enthalten. Diese finden sich dann entweder zusammengebogen im Innern der Zellen oder sie stecken mit dem Kopf voran darin, mit den Schwänzen büschelförmig herausragend. Einige Zellen zeigen fadenförmige Fortsätze. Kocher hält sie für in Proliferation zu Spermatoblasten befindliche Samenzellen.

Die Konsistenz des Spermatocehleninhaltes ist meist dünnflüssig, nur bei kleinen Spermatocehlen fand Hochenegg zähflüssigen Inhalt, in welchem Fall nie Spermatozoen zu finden waren. Er erklärt das Eingedicktwerden durch Resorption von der reichlich vaskularisierten Cystenwand aus bei bestehendem Verschuß der Kommunikationsöffnung.

Weder der makroskopische noch der mikroskopische Befund gibt immer ein absolut sicheres Kriterium für das Vorhandensein einer Samencyste, da einerseits Spermatozoen fehlen können, andererseits auch Hydrocelenflüssigkeit solche enthalten kann und auch verschiedentliche Färbungen und Trübungen bei Hydrocelen beobachtet worden sind. Hochenegg legt großes Gewicht auf das chemische Verhalten. Während Spermatocehlenflüssigkeit schwach alkalisch reagiert und ein spezifisches Gewicht von 1002—1009 zeigt, reagiert Hydroceleninhalt stark alkalisch, bei einem spezifischen Gewicht von 1020 und darüber. Der Eiweißgehalt beträgt bei ersterer 0,2—0,5%, der Salzgehalt 0,78—0,88% gegen 4,4—7% Eiweiß und 0,68% Salzgehalt bei letzterem. Jones bestimmte das spezifische Gewicht des 2½ Unzen betragenden Inhaltes einer von ihm beobachteten samenhaltigen Cyste mit 1032.

Symptome.

Die durch die Spermatocecen hervorgerufenen Beschwerden sind meist gering. Häufig geben die Patienten an, daß sie nur durch die langsam wachsende Geschwulst im Skrotum auf ihr Leiden aufmerksam geworden sind. Nach Kocher suchen die Patienten der arbeitenden Klasse den Arzt erst dann auf, wenn der Inhalt einer Skrotalcyste ca. $\frac{1}{2}$ Liter beträgt. Das langsame Wachstum der Spermatocecen, deren maximale Größe erst in einem Alter erreicht wird, wo die Patienten einer wenig Beschwerden verursachenden Geschwulst im Skrotum keine besondere Beachtung schenken, erklärt die relative Seltenheit der ärztlichen Konsultation betreffs dieses Leidens. Von den mir zugänglichen 10 Fällen suchten nur 3 wegen Schmerzen das Spital auf, die übrigen hatten nur das Vorhandensein einer Skrotalgeschwulst bemerkt und waren durch das langsame Anwachsen des Tumors ängstlich gemacht, in die Klinik gekommen. Daß die Cyste durch ihre Größe an sich dem Träger heftigere Beschwerden macht, gehört, wie z. B. die von Curling beobachtete Ischurie verursachende Spermatocele, zu den selteneren Fällen.

Liegt ein Trauma als Ursache vor, geben die Patienten einen plötzlichen heftigen Schmerz im Hoden an, der in die betreffende Leiste hin ausstrahlt.

Das Wachstum der Cyste ist in der Mehrzahl der Fälle ein stetiges und langsames. Doch wurde auch schubweises Größerwerden besonders auf neuerliche traumatische Einflüsse hin beobachtet (Curling). Von einigen Autoren wurde ein Wechsel im Volumen der Spermatocele beobachtet. Diese Volumsveränderungen sind bei offener Kommunikation der Cyste mit den Samenwegen ohne weiteres verständlich. Menzel beschreibt einen Fall, wo bei Druck auf die Cyste der Hode praller wurde und umgekehrt. Auch ein spontanes Kleinerwerden der Cyste wurde von Hohenegg beobachtet. Er erklärt dieses Vorkommnis durch Resorption des Cysteninhaltes durch die Cystenwand. Kocher erwähnt eines Falles, bei dem die Cyste über Nacht verschwand und sich nachher wieder bildete. Dauvé, Bouisson und Sedillot und Cavasse beobachteten Volumsveränderungen beim Coitus oder bei geschlechtlicher Erregung. Erklärlich ist das bei geschlechtlicher Erregung beobachtete Prallwerden der Geschwulst. Durch den in intensiver Weise angeregten Sekretionsdruck wird bei bestehender Kommunikation mit den Samenwegen Samenflüssigkeit in die Cyste gepreßt. Schwer verständlich ist hingegen das gelegentlich beobachtete Symptom des Kleinerwerdens der Geschwulst beim Coitus oder nach Pollutionen (Cavasse). Es wäre hierbei eher eine Vergrößerung der Cyste zu erwarten, da ja bei erschwelter Passage und vermehrter Sekretion der Druck gegen die Kommunikationsöffnung ein erhöhter ist.

Die Beschwerden von seiten der Spermatocele bestehen in Gefühl von Spannung, Brennen in der Gegend der Geschwulst und in die Leistengegend ausstrahlenden Schmerzen. Diese Beschwerden können spontan auftreten, immer vorhanden sein oder sich bei Bewegung, insbesondere aber bei geschlechtlicher Erregung einstellen. Ein von mir beobachteter Patient bekam beim Coitus so heftige Schmerzen in der Geschwulst, daß er diesen seit Jahren nicht mehr ausübte. Es handelte sich in diesem Falle, wie meist, wenn dieses Symptom vorhanden ist, um eine taubeneigroße, intravaginale Spermatocele. Bei der infolge geschlechtlicher Erregung erfolgenden stärkeren Füllung der Cyste kommt es zu vermehrter Spannung der an sensiblen Fasern reichen Albuginea des Neben-

hodens, wodurch der Schmerz ausgelöst wird (Hocheneegg). Ein bei Spermatocele häufig vorkommendes Gefühl von Druck in der betreffenden Skrotalhälfte erklärt Hocheneegg durch den von der Cyste auf den Hoden ausgeübten Druck. Die Beschwerden von seiten der Spermatocele hängen nicht von deren Größe ab, sie werden auch bei ganz kleinen Cysten beobachtet.

In seltenen Fällen ist die Geschwulst druckempfindlich. Die Patienten geben dann bei Druck auf die Cyste das gleiche eigentümlich unangenehme Gefühl an, wie sie es bei Druck auf den Hoden verspüren.

Gelegentlich kann es zu Aspermie kommen. Kocher beschreibt 2 derartige Fälle, von denen einer seit 28 Jahren an einer Spermatocele litt und seither keine Pollution mehr hatte, der 2. vor dem Entstehen der Cyste 13 Kinder zeugte, seit 7 Jahren aber keine Kinder mehr bekam und auch keine Pollutionen hatte. In beiden Cysten waren gut erhaltene und bewegliche Spermatozoen zu finden. Nach v. Winiwarter kann die ungestörte Geschlechtsfunktion bei vor der Operation bestehender Aspermie nach Entfernung der Spermatocele wiederkehren.

Bei doppelseitigem Auftreten von Spermatoceelen wäre die Aspermie verständlich, obgleich bei gänzlichem Verschuß der Samenwege nach dem schon Gesagten eine Atrophie der Hoden zu erwarten wäre. Es dürften hier, besonders aber, wenn es sich um einseitige Lokalisation handelt, nervöse Momente mit im Spiele sein.

Samenhaltige Cysten vom Vas deferens ausgehend, verursachen den Patienten meist keinerlei Beschwerden. Die Patienten bemerken eine langsam anwachsende Geschwulst im Hodensack und suchen deswegen den Arzt auf, oder werden diese Cysten als zufälliger Nebenbefund bei anderweitigen Operationen in dieser Gegend entdeckt.

Diagnose.

Die Diagnose der Spermatoceelen ist nicht immer leicht, manchmal ohne Punktion unmöglich. Bei der Inspektion wird uns weiter nichts anderes als die manchmal recht bedeutende Vergrößerung des Skrotums auffallen. Selten ist schon äußerlich die Birnform der extravaginalem Spermatocele erkennbar. Handelt es sich um sehr große Cysten, ist die Haut des Skrotums gespannt, die Raphe nach der Seite der Geschwulst hin verzogen. In den seltenen Fällen, wo die Spermatocele eine ungewöhnliche Größe erreicht hat, wird auch die Haut der Umgebung, besonders des Penis, zur Bedeckung herangezogen, so daß der Penis in solchen Fällen gänzlich verschwinden kann. An seiner Stelle ist dann nur eine eingezogene Vertiefung sichtbar. Doch finden wir diese gleichen Verhältnisse auch bei Hydroceelen, in deren Ausschließung die Hauptaufgabe besteht.

Eher wird in einzelnen Fällen die Anamnese den Verdacht auf Spermatocele lenken. Ist ein Trauma die Ursache, geben die Patienten an, einen heftigen in die betreffende Leiste hin ausstrahlenden Schmerz verspürt zu haben. Im Anschluß daran habe sich dann die Geschwulst im Hoden gebildet. Bei der Häufigkeit der Gonorrhoe kann wohl auf das Durchgemachthaben einer solchen kein besonderes Gewicht gelegt werden. Wichtiger sind die Angaben der Patienten über einen Volumswechsel der Geschwulst oder Beschwerden bei geschlechtlicher Erregung, Erscheinungen, die relativ häufig angetroffen werden. Seltener findet man in der Anamnese schubweises Wachstum angeben.

Die wichtigsten Anhaltspunkte bringt die Palpation. Diese ergibt vorerst eine fluktuierende, meist parallelgespannte autochthone Skrotalgeschwulst von gewöhnlich glatter Oberfläche und leerem Perkussionsschall. Die charakteristische Birnform findet sich nur bei großen extravaginalem Spermatocelen, in anderen Fällen ist die Cyste eiförmig oder wurstartig. Der Hode findet sich am unteren Ende der Geschwulst, die dem Rücken des ersteren untrennbar aufsitzt, zum Unterschied von der Hydrocele funiculi, wo zwischen Cyste und Hoden ein Zwischenraum zu tasten ist. Es macht gelegentlich den Eindruck als ob zwei Hoden übereinander vorhanden wären. Die vordere Fläche des Hodens ist in ihrem ganzen Umfang palpabel. Bei größeren extravaginalem Samencysten ist der Hode meist horizontal gelagert, was aber nichts Charakteristisches gegenüber der Hydrocele funiculi darstellt, da auch bei dieser, wenn sie bis zum Hoden heranreicht, derselbe Befund erhoben werden kann. Tastet man den Nebenhoden am Rücken der Cyste, was aber nur bei kleinen Spermatocelen der Fall ist, kann man mit Sicherheit das Vorhandensein einer Samencyste annehmen. Bei größeren Spermatocelen sitzt der Nebenhoden dem Rücken der Cyste plattgedrückt auf und ist dann meist palpatorisch von dieser nicht zu trennen. Bei gestielter Spermatocèle findet man eine ziemlich freibewegliche kugelige Geschwulst im Samenstrang. Da der Stiel oft nicht zu tasten ist, muß zu einer sicheren Diagnose die Punktion herangezogen werden. Nicht immer finden sich derart typische Verhältnisse. So fand sich bei zwei an der Klinik operierten Fällen die Cyste dem Rücken des Hodens angelagert, wie an Abb. 3 und 4 zu ersehen ist. In beiden Fällen saß der Nebenhode dem hinteren äußeren Anteil der Cyste kranzförmig auf. Die Spermatocelen dürften sich hier aus vom Körper des Nebenhodens ausgehenden Vasa aberrantia entwickelt haben. Derartige atypische Verhältnisse bieten natürlich für die Diagnose große Schwierigkeiten.

Bei intravaginalem Spermatocelen findet man den Hoden in seiner normalen Lage. An Stelle des Nebenhodenkopfes tastet man eine fluktuierende Geschwulst. Große, das Cavum vaginale ausfüllende, intravaginale Cysten sind durch Palpation nicht von einer Hydrocele vaginalis zu trennen. Das meist gleichzeitige Vorkommen der letzteren erleichtert die Diagnose, indem sich die Flüssigkeit der Hydrocele vor dem Hoden frei verschieben läßt, ohne daß hierbei die am oberen Pol des Hodens befindliche Cyste mitgeht. Eine abgesackte Hydrocele vag. am oberen Pol ergibt jedoch den gleichen Befund wie eine intravaginale Spermatocèle und ist von dieser ebenfalls nur durch Punktion zu differenzieren.

Die Cysten sind meist auch bei trübem Inhalt, wenn auch nicht in so hohem Grade wie die Hydrocelen, transparent. Die Durchscheinbarkeit fehlt bei Spermatocelen mit verdickten Wandungen, dem Cystoma proliferans, in welchem letzterem Fall die Unterscheidung von einer Periorchitis proliferans meist nur durch Punktion erfolgen kann.

Aus dem Gesagten ist zu ersehen, daß ohne Punktion in vielen Fällen eine sichere Diagnose nicht zu stellen ist. In der Punktionsflüssigkeit finden sich in der Regel reichlich Spermatozoen. Fehlen solche, müssen Alkaleszens, spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt untersucht werden.

Ein Vorhandensein von Spermatozoen ergibt noch nicht mit Sicherheit eine Spermatocèle, da einerseits bei der Punktion eine Verletzung des Hodens

unterlaufen kann, in welchem Fall man auch bei Bestehen einer Hydrocele im Punktat Samenfäden finden kann, andererseits auch bei nicht punktierten Hydrocelen in deren Inhalt Spermatozoen nachgewiesen wurden.

Ist Spermatocele mit Hydrocele vag. kombiniert, kann es vorkommen, daß man bei der Punktion zuerst nur die Hydrocele trifft. Es läuft klare Flüssigkeit ab, die Geschwulst wird kleiner, verschwindet aber nicht ganz. Dringt man mit dem Troikart tiefer ein, entleert sich nochmals, jetzt aber trübe Flüssigkeit, worauf der Tumor gänzlich verschwindet, jetzt erst war die Spermatocele getroffen worden.

Die genaue Bestimmung einer sich am Samenstrang vorfindenden Cyste ist ohne Punktion unmöglich. Bei der großen Seltenheit der vom Vas deferens ausgehenden spermatischen Cysten, werden die meisten von diesen unter der Diagnose Hydrocele funiculi geführt und operiert werden. Erst bei der Operation findet man die Cyste als vom Vas deferens ausgehend.

Differentialdiagnostisch käme in äußerst seltenen Fällen wohl meist nur in den Tropen noch die chylöse Hydrocele, wie sich solche bei *Filaria sanguinis* vorfindet, in Betracht. Morestin entleerte bei einem 27 jähr. Neger aus Guadeloupe bei der Punktion einer cystischen Skrotalgeschwulst eine milchige Flüssigkeit. Im Blute fanden sich Filarien, nicht aber im Hydroceleninhalte. Bei der Operation entleerte sich 400 g chylöse Flüssigkeit. Die Galaktocele wurde nach Winkelmann versorgt.

Therapie.

Besonders in der vorantiseptischen Zeit wurde bei der Spermatocele einfache Punktion allein oder Punktion mit nachfolgender Einspritzung reizender Substanzen, besonders von Jodtinktur versucht. In seltenen Fällen soll schon die einfache Punktion allein Heilung herbeigeführt haben, meist aber bildet sich die Geschwulst in kürzerer oder längerer Zeit wieder. Steudener fand 5 Monate nach der Punktion einer Spermatocele neuerlich 135 g im Cystensack vor, und ich selbst konnte an der Klinik einen Fall beobachten, bei dem sich die kleinapfelgroße extravaginale Spermatocele 5 Wochen nach der Punktion wieder vollständig gefüllt hatte. Wird die Punktion unter aseptischen Kautelen vorgenommen, ist weiter keine Reaktion zu bemerken. Eine wirkliche Dauerheilung ist nur bei geschlossenen Spermatocehlen zu erwarten, aber auch hier wird das Rezidiv infolge der von seiten der Cystenwand erfolgenden Sekretion nur selten ausbleiben.

Auch die Punktion mit nachfolgender Injektion von Jodtinktur ergibt keineswegs gute Resultate. Wohl sind Heilungen beschrieben worden und wird auch jetzt noch dieses Verfahren von Kocher und Schwarz empfohlen. Maas erzielte nach Hoth durch Punktion und Injektion von Chloroform Heilung. Kocher sah gute Resultate bei Anwendung konzentrierter Jodtinktur und Belassung derselben im Cystensack. Der Balg schrumpft dann zu einem derben Knollen zusammen. In der Mehrzahl der Fälle ist aber bei Anwendung dieser Methode kein Erfolg zu sehen. Albert sah 14 Tage nach Jodinjektion Rezidive.

Die Erfolglosigkeit dieser Methode ist begreiflich, da es sich bei der Spermatocele im Gegensatz zur Hydrocele um eine keineswegs leicht reizbare und zu Verklebungen neigende Oberfläche handelt. Ein Übertritt der Injektionsflüssigkeit ist nach Hochenegg nicht zu befürchten, da sich die feine Kommunikationsöffnung sofort durch Gerinnselbildung verschließt.

Die Punktion wurde, da meist erfolglos, verlassen und wendet man nun

radikalere Verfahren an, die in Inzision oder besser, in radikaler Exstirpation der Cyste bestehen.

Die Inzision der Cyste wird in der Weise ausgeführt, daß nach Durchtrennung der über der Spermatocoele befindlichen Schichten, die Cystenwand gespalten und mit einigen Nähten an die Hautwunde fixiert wird. Die Höhle wird mit Gaze austamponiert. Die Heilung erfolgt meist im Laufe von 14 Tagen. Doch sind schwere Eiterungen, die die Wundheilung sehr in die Länge zogen, beobachtet und auch Rezidiven nach dieser Methode beschrieben worden.

Hoehenegg berichtet über einen Fall, bei dem die Inzision einer extravaginalem Spermatocoele vorgenommen war. Nach einem halben Jahr hatte sich die Cyste wieder gebildet und mußte die Exstirpation derselben vorgenommen werden.

Infolgedessen wird heute die Inzision nur in den seltensten Fällen angewendet. Man übt jetzt allgemein die Radikalexstirpation der Cyste, ein Verfahren, das schneller und sicherer die Heilung herbeiführt als die anderen Methoden.

Die Exstirpation der extravaginalem Spermatocelen gelingt leicht, da die Cystenwand mit der Umgebung nur durch lockeres Bindegewebe verbunden ist. Die Cysten sind leicht ausschälbar, wobei nur einige zum Cystenbalg ziehende Gefäße zu durchtrennen sind. Nur an der Ursprungsstelle der Spermatocoele ist diese fest adhären und muß dort scharf abgetrennt werden. Ist die Cyste, wie häufig, gestielt, wird der Stiel ligiert. Die Blutung bei dieser Operation ist gering. Die Wunde wird vollständig geschlossen.

Nicht so einfach gestaltet sich die Operation bei den intravaginalem Spermatocelen. Liegt eine von der ungestielten Morgagnischen Hydatide ausgehende Cyste vor, wird diese nach Eröffnung der Tunica vaginalis propria, Präparation des Stieles und Ligatur des letzteren, abgetragen. Handelt es sich um eine im Nebenhodenkopf sitzende Spermatocoele, gelingt eine Ausschälung der Cyste wegen der meist vorhandenen, festen Verwachsung des Balges mit der Albuginea nicht. Die Albuginea muß mit entfernt werden, wodurch ein größerer Defekt entsteht, der durch Serosanähte verschlossen werden muß. Die Operation gleicht dann einer partiellen Resektion des Nebenhodenkopfes.

In solchen Fällen, wo es zu Druckatrophie des Hodens gekommen ist und dort, wo die Cyste infolge sekundärer entzündlicher Veränderungen fest mit der Umgebung verwachsen ist, wird man besonders bei alten Leuten die Kastration vornehmen. Es gilt dies insbesondere für größere intravaginalem Spermatocelen, bei denen, wie schon oben bemerkt, die Exstirpation der Cyste meist wesentlich schwieriger ist als bei extravaginalem, und es stellt dann die Kastration einen bedeutend geringeren Eingriff dar, als die gelegentlich nur mit großen Schwierigkeiten ausführbare Auslösung der Cyste.

Die Exstirpation wird am besten in Lokalanästhesie vorgenommen, wodurch die Operation einen ganz geringen den Patienten kaum ans Bett fesselnden Eingriff darstellt.

Zusammenfassung.

1. Die Spermatocelen sind Retentionscysten im Skrotum, die von den Samenwegen ausgehen und durch Dilatation von Samenkanälchen oder mit diesen zusammenhängenden Divertikeln entstehen. Es besteht eine Kommuni-

kation mit den Samenwegen, die aber später verschwinden kann. Infolgedessen lassen sich im Inhalt der Cysten meist Spermatozoen nachweisen, doch können diese bei geschlossener Kommunikationsöffnung auch fehlen.

2. Die Spermatoceleen können von den Vasa aberrantia, efferentia oder der ungestielten Morgagnischen Hydatide ausgehen. In seltenen Fällen sind sie als primär selbständige, erst sekundär mit den Samenwegen in Kommunikation getretene Cysten aufzufassen.

3. Die Ursache der Dilatation ist in der anatomischen Prädisposition einzelner Stellen der Samenkanälchen gelegen, doch muß hiezu noch ein zweites Moment, bestehend in einem Trauma, einer Entzündung oder einer Sekretgerinnung treten, wodurch eine Erschwerung des Samenabflusses in einzelnen Teilen des samenführenden Apparates entsteht.

4. Je nachdem die Cysten in das Cavum vaginale hineinragen und infolgedessen von der Tunica vaginalis propria überzogen sind oder sich außerhalb des Vaginalsackes entwickeln, teilt man die Spermatoceleen in intravaginale und extravaginale ein. Nur die letzteren erreichen eine bedeutendere Größe. Zu den extravaginalem Spermatoceleen sind auch die aus vom Vas deferens abgehenden Vasa aberrantia entstandenen spermatischen Cysten zu rechnen.

5. Die Spermatoceleen müssen unterschieden werden von den sich häufig am Hoden und Nebenhoden vorfindenden serösen Cysten, die nichts mit den Samenwegen zu tun haben und nur in seltenen Fällen mit diesen in Kommunikation treten.

6. Die differentialdiagnostischen Erwägungen bewegen sich zwischen Spermatocele und Hydrocele. Die Ausschließung der letzteren gelingt nicht immer leicht und muß zu einer sicheren Diagnose häufig die Punktion der Cyste herangezogen werden.

7. Die Therapie besteht in radikaler Exstirpation der Cyste. Die palliativen Methoden sind als unsicher zu unterlassen.

IX. Die Verletzungen der Handwurzel.

Von

Maximilian Hirsch-Wien.

Mit 68 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	718
Einleitung	823
A. Die typischen Verletzungen	724
I. Die Fraktur des Os naviculare	724
1. Historisches	724
2. Häufigkeit	725
3. Ätiologie	726
4. Bruchformen. — Pathologische Anatomie des Kahnbeinbruches	727
5. Entstehungsmechanismus	732
6. Symptome	735
7. Diagnose	739
8. Prognose	745
9. Therapie	748
10. Technik der Operation	750
II. Die Luxation des Os lunatum	753
1. Pathologie der Luxation des Os lunatum	753
2. Historisches	761
3. Häufigkeit	761
4. Ätiologie	762
5. Entstehungsmechanismus	763
6. Symptome	765
7. Diagnose	769
8. Prognose	772
9. Therapie	773
10. Technik der Operation	776
B. Die atypischen Verletzungen	777
I. Atypische Frakturen	777
1. Fraktur des Os lunatum	777
2. Fraktur der übrigen Handwurzelknochen	781
II. Atypische Luxationen	782

Literatur.

1. Abadie, Des luxations radio-carpiennes traumatiques. Thèse de Montpellier 1907.
2. Abadie et Jeanbrau, Les luxations radio-carpiennes traumatiques. Bull. méd. 1903. 993.
3. Albers-Schönberg, Isolierte Fraktur des Os lunatum. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstr. XIII. Heft 5.
4. Albertin, Luxation de l'os semilunaire. Prov. méd. 1887. Nro. 27.
- 4a. — Luxation de l'os semilunaire. Lyon méd. 1894. Nr. 49.
5. Alsberg, Isolierte Fraktur des Erbsenbeins. Zeitschr. f. orth. Chirurgie 20, 1908.
6. Apelt, Zur Kasuistik der Luxation des Os lunatum. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1903. Nr. 7.
7. Assen, Die interkarpale Luxationsfraktur. Zeitschr. f. orth. Chir. 1910. 25.
8. Auban, Luxation du semilunaire. Arch. de méd. et pharm. milit. de Paris 1903. 254.
9. Auvray, Fracture du scaphoïde. Gaz. d. hôp. 1898. Nr. 4.
10. Axhausen, Arthritis deformans, Langenbecks Arch. 94.
11. R. de B., Fractures du scaphoïde et luxations du semilunaire. La sem. méd. 1905.
12. Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chir. 1888.
13. Bauer, Luxation of Os lunatum. Nord. med. arkif. Festbd. f. John Berg. 1911. 18.
14. Baum, Über die sog. Ostitis des Os lunatum. Bruns Beitr. 87. 568.
15. Bazy, Luxation de l'os semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1908. 11.
16. Bérard, Dislocation du carpe. Lyon méd. 1907. 952.
17. Berdach, Beitr. z. Kenntnis der traumatischen Luxation des Handgelenkes. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 8.
18. Berger, Luxation de l'os semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XXIII. 763.
19. — Luxation de l'os semilunaire. Ibid. 1899. 717.
20. — Subluxation de l'os semilunaire. Ibid. 1901. 18 déc.
21. — Luxation du semilunaire. Ibid. 1907. 696. (Disk.: Delbet).
22. Bialy, Über die Luxation des Os lunatum. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
23. Bieberbach, Über Verrenkung der Handwurzelknochen. Inaug.-Diss. Jena 1877.
24. Blake, Fracture of the scaphoid. Annals of surgery 1901.
25. Blau, 15 Kahnbeinbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, 1904.
26. Bonnes, Gaz. des hôp. 1864. 487.
27. Bonvillos, Fractures du carpe. Lyon méd. 1907. Nr. 15.
28. Braatz, Brüche der Handwurzel. Deutsche militärärztliche Ztg. 1908. Nr. 22.
29. Briot et Destot, Anatomie et physiologie du poignet par la radioscopie et la radiographie. Prov. méd. 1898. Nr. 97.
30. Buchanan, Case of compound dislocation of the carpus. Brit. med. journal 1869. 398; Med. times 1885.
31. Bum, Isolierte Fraktur des Os triquetrum. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 1615.
32. Cahen, Luxation des Os lunatum. Münch. med. Wochenschr. 1902. 1867.
33. Cahier, Luxation du semilunaire. Traité chir. Le Dentu et Delbet. 3, 1896.
34. Cameron, Examples of some surgical diseases. Lancet 1884. 885.
35. Castruccio, Der Bruch des Kahnbeins des Carpus. Bruns Beitr. 53, Heft 1.
36. Chaput, Luxation du carpe. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1907. 294.
37. Chisoln, Lancet 1871. 605.
38. Christin, Lunatum-Luxation. Correspbl. f. Schweizer Ärzte 1911. 791.
39. Codman and Chase, The diagnosis and treatment of fracture of the carpal scaphoid and dislocation of the semi-lunar bone. Ann. of surg. 1905. 321.
40. Cousin, De l'emploi de la radiographie dans les lésions du poignet. Thèse de Lyon 1897.
41. Delbet, Luxation du semilunaire. Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris 1903. 590.
42. — Luxation du semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1908. 377.
43. Demoulin, Luxation de l'os semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1907. 922.
44. Denecke, Die Frakturen des Os triquetrum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111, 413.
45. De Quervain, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Frakturen und Luxationen der Handwurzelknochen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. Nr. 3.

46. Destot, Le poignet et les accidents du travail. Paris 1905.
47. — Trois cas de luxation médio-carpienne. *Prov. méd.* 1898. 264.
48. — Pseudoluxation du semilunaire. *Bull. de la soc. de chir. de Lyon* 1904.
49. — Lyon méd. 1904.
50. — Lésions du poignet. *Lyon méd.* 1904.
51. — Traumatismes du poignet. *Lyon méd.* 1905.
52. — La dislocation du poignet. *Bull. méd. Paris* 1905.
53. — Luxation du semilunaire. *Lyon méd.* 1906.
54. — Radiographie des fractures du poignet. *Lyon méd.* 1898.
55. Dezarnaulds, Lésions traumatiques du carpe. *Arch. gén. de méd.* 1908. 728.
56. Downes, Simple fracture of the carpal scaphoid. *Ann. of surg.* 1908.
57. Drehmann, Traumatische Malazie des Mondbeins. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. 895.
58. Dumstrey, Verletzungen der Handwurzel. *Monatsschr. für Unfallheilk.* 1898.
59. Dubar, *Echo méd. du Nord* 1902.
60. Durand, Luxation du semilunaire. *Lyon méd.* 1910. 365; *Lyon méd.* 1911. 899.
61. — Ancienne luxation medio-carpienne. *Lyon méd.* 1907.
62. Ebermayer, Über die Verletzungen der Handwurzelknochen, *Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstr.* 12.
63. Ehebold, Der isolierte subkutane Kahnbeinbruch im Handgelenk. *Arch. f. Orthop.* 1906. Heft 3.
64. Eigenbrodt, Über isolierte Luxationen der Karpalknochen. *Bruns Beitr.* 30.
65. — Dasselbe. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 13.
66. Elliot, Dislocation of the carpus. *Lancet* 1899.
67. Ely, Dislocation of the carpal scaphoid. *Ann. of surg.* 1903.
68. Erichsen, *Science and art of surgery.* 1, 665.
69. Esprit, Luxation du semilunaire. *Arch. prov.* 1910.
70. Ferron, Luxation du semilunaire. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1908. 11.
71. Finsterer, Zur Kasuistik und Therapie der Verrenkungen des Mondbeines. *Bruns Beiträge.* 62, Heft 2.
72. — Der isolierte Bruch des Mondbeines. *Bruns Beitr.* 64, Heft 1.
73. Forgeue, Luxation carpienne. *Gaz. hébd. de Montpellier* 1887.
74. Fischer, Über die typische interkarpale Luxationsfraktur. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 6.
75. Frisch, Doppelseitige isolierte Luxation des Os lunatum. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910. 135.
76. Fullerton, Dislocation of the carpal scaphoid. *Lancet* 1904—05.
77. Gallois, Fracture de l'extrémité inférieure du radius. Thèse de Lyon 1898.
78. Gallony, Luxation du semilunaire. Thèse de Paris 1901—02. Nr. 586.
79. Gampée, Dislocation of the semi-lunar bone. *Lancet* 1895.
80. Garbaggio, Rotation des Halbmondknochens. *Arch. f. Orth.* 1909. 81.
81. Glasmacher, Über die Frakturen der Karpalknochen. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1906.
82. Gocht, *Lehrbuch der Röntgenuntersuchung* 1898.
83. Goullioud, Luxation du grand os. *Lyon méd.* 1908. Nr. 40.
84. Granier, Über typische Brüche von Handwurzelknochen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 21.
85. Grashey, *Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder.* München, Lehmann 1909.
86. Groß, Der Mechanismus der Luxatio ossis lunati. *Langenbecks Archiv.* 70.
87. Growes, Dislocation of the semi-lunar bone. *Lancet* 1904.
88. Grünwald, 2 Fälle von isoliertem, subkutanem Bruch des Kahnbeins. *Monatsschr. für Unfallheilk.* 1899.
89. Guérive, Fracture du scaphoïd. *Journ. de méd. de Bordeaux* 1907. Nr. 4.
90. Hackmann, Über eine isolierte subkutane Fraktur des Os naviculare carpi. *Wien. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 3.
91. Harrigan, Fracture of the Os magnum. *Ann. of surg.* 1908. dec.
92. Hémery, Contribution à l'étude des luxations du semilunaire. Thèse de Lille 1901—1902. Nr. 84.
93. Hessert, Dislocation of individual carpal bones. *Ann. of surg.* 1, 1903.
94. Hildebrandt, Über die Luxation des Os lunatum. *Char.-Ann. Jg. XXIX.*
95. — Die Luxation des Os lunatum. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 30.

96. Hirsch, Karl, Kahnbeinbrüche des Carpus. Arch. f. Orth. 9.
97. Hirsch, Maximilian, Beitrag zur Lehre von der isolierten subkutanen Fraktur einzelner Handwurzelknochen. Wien. med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
98. — Dasselbe. 78. Naturforscherversamml. Stuttgart 1908.
99. — Dasselbe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 86, Heft 1.
100. — Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Fraktur des Os naviculare carpi. Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 9—11.
101. — Über die Fortschritte in der Lehre von der Fraktur des Os naviculare carpi. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 15.
102. — Eine besondere Form des Kahnbeinbruches im Röntgenbilde. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 16.
103. Hochstetter, Pseudarthrosenbildung nach Fraktur des Os naviculare manus. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 8. 275.
104. Hodges, Compound dislocation of the semi-lunar bone. Boston med. and surg. journ. 1866.
105. Höfliger, Über Frakturen und Luxationen der Karpalknochen. Korrespbl. f. schweiz. Ärzte. 1901.
106. Hönigschmied, Leichenexperimente über die Zerreißung der Bänder des Handgelenkes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 10, 462.
107. Holm, Über Fractures naviculares. Ugeskrift f. Laeger. 1906. 481.
108. Horsack, Dislocation of the carpus. Brit. med. journ. 1895. 1424.
109. Jaboulay, Luxation du semilunaire. Bull. de la soc. de chir. de Lyon. 1902. V.
110. Jacob, Subluxation du semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1911.
111. Jacoulet, Luxation trapezo-trapezoidale. Arch. gén. de chir. 1910. 303.
112. Jarjavai, Thèse de Paris 1846.
113. Jeanne, Luxations anciennes du grand os. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1912. 1363.
114. Jerusalem, Diskussion. Wien. klin. Wochenschr. 1912. 546.
115. Kaufmann, Bruch des Schiffbeins der Hand. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1912. Nr. 9.
116. Kienböck, Über traumatische Malazie des Mondbeines. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 16.
117. — Luxationen im Bereiche der Handwurzel. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 16.
118. Kindl, Isolierte Handwurzelverletzungen. Bruns Beitr. 67.
119. Körber, Luxationen und Frakturen der Karpalknochen. Langenbecks Arch. 93.
120. Körte, Fall von Luxation der Hand nach hinten. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 31.
121. Labady, Luxation médio-carpienne. Thèse de Paris 1897.
122. Lange, Münch. med. Wochenschr. 1909. 21—25.
123. Lauenstein, Luxation des Os lunatum. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 2.
124. Lejars, Traité de chirurgie d'urgence. Paris 1906.
125. Leriche, Traumatismes du carpe. Journ. de chir. de la soc. belge de chir. de Bruxelles 1902.
126. Mc. Lennan, The treatment of fracture of the carpal scaphoid. Brit. med. journ. 1911. 1089.
127. Lesser, Über die Luxation des Os lunatum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 67, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 12.
128. Lijcklama, Luxatio ossis lunati. Nederl. Tijdschr. Amsterdam 1904.
129. Lilienfeld, Der isolierte subkutane Bruch des Os scaphoideum. Langenbecks Arch. 69.
130. — Luxatio ossis lunati. Münch. med. Wochenschr. 1904.
131. — Die Luxatio ossis lunati volaris eine Luxatio ossis capitati dorsalis. Langenbecks Arch. 76.
132. — Erzeugung der typischen Verletzungen der Handwurzelknochen. Zeitschr. f. orth. Chir. 1908. 20.
133. Linhart, Luxation des Scaphoids. Wien. med. Presse 1868.
134. Loison, La radiographie dans les fractures du poignet. Rev. d'orth. 1901. Nr. 5.
135. Lossen, Lunatum-Luxation. Enzykl. d. Chir. v. Kocher u. De Quervain.

136. Mätzke, Ein Fall von isolierter Fraktur des Os triquetrum. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 14.
137. Marshall, Ein Fall von Luxatio carpi. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 6.
138. Mayer, Zur Frage der Brüche des Os naviculare. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. Nr. 12.
139. Montandon, Die Theorie der verschiedenen Mechanismen der Lunatum-Luxation. Bruns Beitr. 57.
140. Morton, Dislocation of the carpus. Brit. med. journ. 1895. 131.
141. Mouchet, Luxation du semilunaire. Journ. de méd. et de chir. 1909. 451.
142. — Dasselbe. Arch. gén. de chir. 1911. 823.
143. Müller, Fracture of the scaphoid bone of the left wrist. Brit. med. journ. 1907.
144. Nast-Kolb, Über seltene Handwurzelverletzungen im Röntgenbild. Bruns Beitr. 73.
145. Natrig, Brüche der Handwurzelknochen. Tidsskrift for Lægeforening. 1901 (Ref. Centrbl. f. Chir. 1903).
146. Née, Luxation du semilunaire. Thèse de Paris. 1905. Nr. 30.
147. N élaton, Luxation des os du carpe. Traité de chir. Duplay et Reclus. 3.
148. Nion, Über Handwurzelknochenbrüche. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. Nr. 4.
149. Oberst, Frakturen und Luxationen der Finger und des Karpus. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1901. Erg.-Heft 5.
150. Oehlacker, Luxation des Os lunatum. Münch. med. Wochenschr. 1911.
151. O'Harra, Philad. med. Times 1882.
152. Ohly, Luxation des Os lunatum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93.
153. Ossig, Kasuistische Beiträge von selteneren Handwurzelverletzungen. Ref. Centrbl. f. Chir. 1909. 1239.
154. Pagenstecher, Die Fraktur des os scaphoideum und ihr Ausgang in Pseudarthrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.
155. Pannier, Fractures des os du carpe. Thèse de Lille. 1895—96.
156. Patry, Luxation du trapèze. Soc. méd. de Genève 1908.
157. Pearson, Dislocation of the semi-lunar bone. Brooklyn med. journ. 1904.
158. Peltessohn, Automobilfraktur des Kahnbeines. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
159. Pförringer, Eine besondere Form des Kahnbeinbrüches. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 19.
160. Picqué, Luxation du semilunaire. Presse méd. 1899.
161. v. Posch, Isolierte Karpalknochenfrakturen. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 530.
162. Potherat, Luxation du semilunaire. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1909. 765.
163. Poulsen, Luxation des Os lunatum. Langenbecks Archiv. 83.
164. Preiser, Eine typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des Naviculare carpi. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 15, Heft 4.
165. Richon, Fracture du scaphoïde. Arch. de méd. et pharm. milit. Paris 1903 (Ref. Centrbl. f. Chir. 1903. 824).
166. Rocher, Luxation de poignet. Journ. de méd. de Bordeaux 1911. 43.
167. Ruotte, Dislocation du carpe. Bull. de la soc. de chir. de Lyon 1902.
168. Ruß, Fracture of the scaphoid. Ann. of surg. 1905.
169. Rutherford, The Glasgow. med. journ. 1891. 312.
170. Sackur, Fraktur des Kahnbeines. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1301 (Bresl. chir. Ges.).
171. Scheer, Die Erwerbsfähigkeit nach Verletzungen der Handwurzel. Inaug.-Diss. Straßburg 1912.
172. Schilling, Brüche der Handwurzelknochen. Diss. Berlin 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911. 592.
173. Schmitz, Über Frakturen und Luxationen der Handwurzelknochen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. Nr. 6.
174. Schoch, Beiträge zur Kenntnis der typischen Luxationsfraktur im Interkarpalgelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 91, S. 53.
- 174a. Schulz, Os naviculare bipartitum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 102.
175. Seeger, Verrenkung der Handwurzelknochen. Würt. ärztl. Verein (Ref. Schmidts Jahrbücher 1834).
176. Sell, Luxatio manus dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 5.

177. Sievert, Seltener Fall von Volarluxationsstellung des Radiokarpalgelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1910. 849.
178. Staffel, Luxation des os naviculare und lunatum. Langenbecks Arch. 63.
179. Steinmann, Handwurzelverletzungen. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte 1904.
180. Stimson, Fracture of the carpal scaphoid. Ann. of surg. 1902.
181. Stokes, Fracture of the carpal scaphoid. Brit. med. journ. 1900. 253.
182. Sulzberger, Die isolierte Luxation im Karpus. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 5.
183. Taaffe, Dislocation of the semi-lunar bone. Brit. med. journ. 1869.
184. Tavernier, Déplacement du semilunaire. Lyon méd. 1906; Thèse de Lyon. Nr. 129.
185. Thebault, Luxation du semilunaire. Arch. gén. de méd. de Paris 1906.
186. Thoele, Seltene Luxationen und Frakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. 412.
187. Tilmann, Die Luxationen der Handwurzelknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 49.
188. Tillmanns, Statistische Beiträge zur Lehre von den Luxationen. Arch. d. Heilk. 15. 1874.
189. Tricot, Luxation du semilunaire. Rapp. de Mr. Arron. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1907.
190. Urban, Luxation des Mondbeins. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 8.
191. Vialle, Fracture du scaphoid. Lyon méd. 1904. Nr. 35.
192. — Dasselbe. Lyon méd. 1904. Nr. 47.
193. Weil, Luxation des Erbsenbeins. Centrbl. f. Chir. 1911. 1186.
194. Wendt, Die Reposition des luxierten Os lunatum. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
195. Wittek, Verletzungen der Handwurzel. Bruns Beitr. 42.
196. Wolff, Isolierte Fraktur des Os naviculare. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. Nr. 12.
197. — Fraktur des Os naviculare. Langenbecks Arch. 77.
198. — Die Frakturen des os naviculare nach anatomischen Präparaten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 69.
199. — Die Erfahrungen über Handwurzelverletzungen, verglichen mit den Ergebnissen der Varietätenstatistik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 70.
200. — Luxationen des Handgelenks. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 8.
201. — Das Röntgenbild der Handwurzel. Ibid. 1903. Nr. 7.
202. Wollenberg, Knochenzyste im Os naviculare. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
203. Wrigley, Dislocation of the semi-lunar bone. Lancet 1907.
204. Ziaja, Subkutane Handwurzelverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1910.

Einleitung.

Die Kenntnis der Verletzungen der Handwurzel beginnt mit der Einführung der Röntgenstrahlen. Diese haben im wahren Sinne des Wortes Licht in dieses bis dahin dunkle Kapitel gebracht. Vor der Röntgenära waren diese Verletzungen entweder unbekannt — wie die Frakturen der einzelnen Handwurzelknochen —, oder falsch gedeutet — wie manche Luxationen derselben. Seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen hat die Kasuistik ein enormes Material von Handwurzelverletzungen aufgehäuft, welches wichtige Schlüsse über die Pathologie einzelner Verletzungen zuläßt. Aus der schon ziemlich ansehnlichen Fülle ergibt sich, daß manche Verletzungen immer in derselben Art wiederkehren, besonders häufig sind, daß ihr Mechanismus ganz bestimmten physikalischen Gesetzen unterworfen ist, kurz, daß wir es mit typischen Verletzungen zu tun haben. Andere wieder entstehen und finden sich regellos, wir wissen nichts über ihre Entstehungsweise, ihren Mechanismus, sie sind selten; diese atypischen Verletzungen sind mehr kasuistische Raritäten, als daß sie von Bedeutung für den praktischen Arzt wären. Als typische Verletzungen der Handwurzel müssen betrachtet werden:

- I. Die Fraktur des Os naviculare.**
- II. Die Luxation des Os lunatum. Und**
- III. Die Kombination von Fraktur des Os naviculare und Luxation des Os lunatum.**

Als atypische Verletzung kann jede beliebige Fraktur eines der übrigen Handwurzelknochen auftreten und ist auch in der Tat beobachtet und beschrieben worden. Das Handgelenk stellt ja einen derart komplizierten Gelenkkörper dar, daß bei einer bestimmten Gewalt, je nach der Stellung der einzelnen Bestandteile zueinander, die verschiedensten Verletzungen resultieren können, wodurch begreiflicherweise die Variationen außerordentlich groß werden können. Als atypische Verletzungen müssen auch die sehr seltenen Luxationen im Radiokarpal-, Interkarpal- und Karpometakarpalgelenk angesehen werden. Alle diese Verletzungen sind praktisch von geringer Bedeutung und figurieren in der Literatur mehr als Raritäten und Kuriosa.

Bloß die Fraktur des Os lunatum kommt etwas häufiger vor und bildet so gewissermaßen den Übergang oder das Bindeglied zwischen den typischen und atypischen Verletzungen der Handwurzel.

A. Die typischen Verletzungen.

I. Die Fraktur des Os naviculare.

1. Historisches.

Vor der Röntgenära war die isolierte, subkutane Fraktur des Os naviculare so gut wie gar nicht gekannt; nur die offenen, komplizierten Brüche, welche durch äußerst heftige, direkte Gewalteinwirkungen, wie Maschinenverletzung, Schuß etc. hervorgerufen, mit ausgedehnten Zerreißen der Weichteile einhergehen, werden erwähnt. So ist z. B. Malgaigne (1850) der Ansicht, daß die Brüche der Karpalknochen meist durch direkte Ursachen von solcher Gewalt entstehen, daß nicht nur der Knochen, sondern auch das Fleisch und die deckenden Weichteile zermalmt und zerrissen und in einen Zustand von Verwüstung gebracht werden, inmitten welcher der Bruch fast nur ein Nebenzufall ist. Und noch 1888 behauptet Bardenheuer und sogar 1896 Hoffa, daß die überwiegende Mehrzahl der Karpalbrüche offene Frakturen seien.

Vermutet konnte die Existenz der isolierten subkutanen Fraktur schon damals werden, da verschiedene Forscher, die sich mit dem experimentellen Studium der Radiusfraktur befaßten, bei ihren Experimenten hie und da auch derartige subkutane Frakturen des Os naviculare bekamen (Bouchet 1834, Günther, Linhart, Schüller, Delbecq, Auvray). Doch wurde der Sache damals nur wenig Beachtung geschenkt, und diese Experimente gerieten bald wieder in Vergessenheit.

Eine weitere Gelegenheit, isolierte Frakturen des Os naviculare vor der Röntgenära zu beobachten, bot der Seziertisch: Jarjavay 1846, Gouibout 1847, Flower 1883, Forgue 1887, Rutherford 1891, De Fortunet 1896 und Auvray 1898 beschrieben Frakturen des Os naviculare im Leichenpräparat, De Fortunet erwähnt sogar ausdrücklich, daß das Os naviculare in zwei fast ganz gleichgroße Stücke gespalten war. Auch an diese Beobachtungen schloß sich jedoch kein Fortschritt an, weil unglücklicherweise nicht Chirurgen, sondern Anatomen diese Befunde für sich in Anspruch

nahmen und als angeborene Varietät, Naviculare bipartitum oder tripartitum beschrieben; besonders geschah dies durch Gruber und Pfitzner. Erst in neuerer Zeit hat Wolff, der das Studium der Karpalfrakturen an der Leiche wieder aufnahm und nach ihm Ehebald diesen schwerwiegenden Fehler aufgedeckt und in einwandfreier Weise nachgewiesen, daß sämtliche Fälle, die als Naviculare bipartitum von den Anatomen veröffentlicht wurden, pathologisch-traumatischen Ursprungs und durch Fraktur entstanden sind. Nur die außerordentlich seltenen Fälle von Persistenz eines großen Os centrale carpi können unter Umständen eine solche Zweiteilung vortäuschen.

Mit einem Schlage änderten sich die Ansichten in der Frage der Karpalfrakturen durch die Entdeckung der Röntgenstrahlen; ihnen ist die genaue Kenntnis dieser Verletzung zu verdanken. Sie sind es, welche die Diagnose ermöglichten und zur Beantwortung einer Reihe weiterer Fragen über Entstehung, Symptome und Behandlung dieser Verletzung geführt haben. Dadurch kam man zur Aufstellung des gut umrissenen klinischen Symptombildes, welches heutzutage in den meisten Fällen auch ohne Röntgenbild eine sichere Diagnose erlaubt, und hat die Fraktur des Os naviculare als typische Fraktur erkannt.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß der Lyoner Chirurg Destot der erste war, der schon 1897 sechs Fälle dieser Fraktur mitgeteilt hat; er räumte damals schon dieser Verletzung eine große Bedeutung ein und wies auf das Typische dieser Fraktur hin, die so oft unter der falschen Flagge einer Distorsion des Handgelenkes segelt. Destot und seine Schüler (Cousin, Gallois) haben sich auch weiterhin, und bis in die jüngste Zeit mit diesem Thema beschäftigt, und ein guter Teil der Erforschung dieser Verletzung und ihres Mechanismus ist ihnen zu verdanken. An der weiteren Ausbildung dieses Kapitels haben sich dann auch deutsche, englische und amerikanische Ärzte beteiligt. Die Zunahme der Unfallversicherung tat ein übriges, indem sie den Arzt zwang, sich auch mit der klinischen Bedeutung und den Folgeerscheinungen dieser Verletzung eingehender zu beschäftigen; Militärärzte, welche die Fraktur vom Standpunkte der Diensttauglichkeit der Soldaten interessieren mußte, haben wichtige Beiträge zu diesem Kapitel geliefert. Dazu kam in den letzten Jahren der Ausbau der Therapie der Fraktur des Os naviculare. Und so können wir wohl sagen, daß aus der vor noch ca. 15 Jahren so gut wie unbekanntem Affektion ein in jeder Hinsicht geklärtes, wohlbekanntes, gut umrissenes und gut behandelbares Krankheitsbild geworden ist.

2. Häufigkeit.

Über die Häufigkeit der Fraktur des Os naviculare lauten die Angaben verschieden und dürfen zur Beurteilung der wahren Frequenz nur mit Vorsicht verwendet werden, weil jenen Chirurgen, die sich mit dieser Verletzung befassen, das Material reichlicher zufließt, als anderen. Jedenfalls muß konstatiert werden, daß die Fraktur des Os naviculare gewiß zu den häufigen Knochenbrüchen gehört. Nach der von Immelmann auf dem 3. Röntgenkongresse (1907) auf Grund von 4000 Fällen gegebenen neuesten Statistik der Knochenbrüche beträgt die Häufigkeit der Fraktur des Os naviculare $\frac{1}{2}\%$ (jene der typischen Radiusfraktur, des allerhäufigsten Knochenbruches, 10%). Seit dem Jahre dieser Statistik hat die Erkenntnis unserer Verletzung

weitere Fortschritte gemacht, und sie kommt heute entschieden häufiger zur Beobachtung. Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir die wirkliche Häufigkeit der Fraktur des Os naviculare auf 1—2% einschätzen, das heißt, verglichen mit der häufigsten Fraktur, dem Radiusbruch, daß auf zehn Radiusbrüche ca. 1—2 Brüche des Os naviculare kommen. Dieser Angabe liegt keine ziffernmäßige Berechnung, sondern eine Schätzung bei einem großen, ziemlich gleichmäßig verteilten Frakturenmaterial zugrunde.

Der Grund für die Häufigkeit des Kahnbeinbruches liegt einmal in seinem Verhältnis zu den übrigen Handwurzelknochen. Das Kahnbein nimmt einen besonders großen Anteil an der Bildung des Handgelenkes, indem es eigentlich beiden Karpalreihen angehört, und wird daher bei Bewegungen des Gelenkes mehr in Anspruch genommen, als seine Genossen von der Handwurzel. Das Os naviculare überträgt direkt das Gewicht des Körpers durch den starren Hebel des Radius auf den karpometakarpalen Block, der von der zweiten Karpalreihe in Verbindung mit dem Metakarpus gebildet wird. Das Kahnbein ist der Grundknochen des Thenar, und als solcher in besonders exponierter Stellung. Weitere Gründe beruhen auf dem anatomischen Bau des Kahnbeins selbst. Das Navikulare ist nämlich ein besonders in die Länge entwickelter Knochen, der überdies in seiner Mitte einen Einschnürungshals aufweist; sein Zentrum ist viel strukturärmer, als die sonstigen Partien des Knochens (Dwight), so daß die Mitte zu Brüchen besonders disponiert. Dazu kommt, daß das Kahnbein als mehr graziler Knochen zwischen das massive untere Radiusende einerseits und das massive Os capitatum andererseits eingeschaltet ist.

Alle diese Momente machen die Häufigkeit des Kahnbeinbruches begreiflich.

Das Hauptkontingent für diesen Bruch stellt die schwer arbeitende Klasse, Handwerker, Möbelpacker usw. Der Bruch wird daher mehr im kräftigen Alter und fast ausschließlich bei Männern beobachtet. Die Erklärung, warum gerade das männliche Geschlecht so überwiegt, dürfte einerseits in der Notwendigkeit einer bedeutenden Gewalteinwirkung zu suchen sein, die bei Männern eher in Betracht kommt; andererseits spielt die Festigkeit der einzelnen Skeletteile eine Rolle: damit es zur Fraktur dieses kleinen, relativ gut geschützten Knochens kommen kann, ist es vor allem notwendig, daß der Radius eine ganz bedeutende Festigkeit zeigt, wodurch bei einer bestimmten Richtung der Gewalt trotz ihrer Heftigkeit der lange Röhrenknochen zufolge seiner Strebefestigkeit standhält, dafür aber der kurze, grazile Knochen bricht.

Auch das Alter der Verletzten, das kräftige Mannesalter, entspricht dem Stadium der größten Knochenfestigkeit (Finsterer).

Was die befallene Seite anlangt, so ist die rechte Hand bevorzugt, doch kommt die Fraktur auch links häufig genug vor, ja es sind Fälle beschrieben worden, wo die Fraktur des Os naviculare sich an beiden Händen in ganz gleicher Weise vorfand; derartige Beobachtungen von Beidseitigkeit liefern den schönsten Beweis für den typischen Charakter dieser Fraktur.

3. Ätiologie.

Die Fraktur des Os naviculare hat stets eine Gewalteinwirkung, ein Trauma auf die Handwurzel zur Voraussetzung. In der Regel ist dieses Trauma

ein beträchtliches, so daß der Patient die näheren Umstände desselben und den Hergang der Verletzung genau anzugeben imstande ist. In selteneren Fällen dagegen war das Trauma leichter, der Patient achtet anfangs gar nicht auf die Verletzung und stellt sich dem Arzte erst später, wenn die Folgeerscheinungen eintreten, vor.

Das Trauma ist zumeist ein **indirektes** und besteht in einer Gewaltwirkung auf die dorsal flektierte Hand. Dabei kann

- a) der Vorderarm und die Hand der bewegte Teil sein;
- b) der Vorderarm und die Hand der ruhende Teil sein.

Ad a) Vorderarm und Hand sind der bewegte Teil: Fall aus einer bestimmten Höhe auf die dorsal flektierte Hand und zwar entweder

auf die nach vorne vorgestreckte Hand, bei drohendem Fall nach vorne, wobei die Hand mehr in Ulnarflexion steht; oder

auf die nach hinten aufgestützte Hand, bei drohendem Fall nach hinten.

Es ist dies jene Haltung, die man auf englischen Karrikaturen häufig bei vom Pferde gefallenen Reitern sieht. Hier steht die Hand gleichzeitig mehr in Radialflexion:

Ad b) Vorderarm und Hand sind der ruhende Teil: jemand stützt seinen vertikal nach oben gehaltenen Vorderarm bei dorsal flektierter Hand mit dem Ellenbogen auf eine fixe Unterlage, während ein schwerer Gegenstand von oben her auf seine Vola manus fällt.

Auch ein **direktes** Trauma kann zur Navikulare-Fraktur führen; diesen Mechanismus beobachten wir namentlich bei Chauffeuren beim Ankurbeln des Wagens, wenn die Kurbel plötzlich zurückschlägt und die Handwurzel trifft, ehe der Chauffeur seine Hand zurückziehen kann.

Endlich ist der Kahnbeinbruch auch bei **forcierten seitlichen Bewegungen** des Handgelenkes beobachtet worden, ohne daß noch ein besonderes Trauma eingewirkt hätte.

4. Bruchformen. — Pathologische Anatomie des Kahnbeinbruches.

Der typische Charakter des Kahnbeinbruches zeigt sich am schönsten darin, daß der Verlauf der Bruchlinie für jede Art immer genau der gleiche ist.

Nach dem Verlauf der Bruchlinie müssen wir zwei Hauptformen des Kahnbeinbruches unterscheiden, die sich auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht scharf voneinander abheben. Diese beiden Hauptformen sind:

- a) Die Fraktur des Kahnbeinkörpers.
- b) Die Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.

a) Die Fraktur des Kahnbeinkörpers.

Diese Form des Kahnbeinbruches ist die häufigere und, wie wir gleich hinzufügen wollen, prognostisch ungünstigere. Das Studium der durch Exstirpation gewonnenen Präparate zeigt, daß der Bruchspalt den Knochen quer zu seiner Längsachse und zwar zumeist ziemlich genau in der Mitte desselben durchsetzt, so daß die Fragmente annähernd gleich groß sind. Der genauere Verlauf der Bruchlinie ist aus Abb. 1 und Abb. 2 und 8 ersichtlich. In

Abb. 1 ist die Bruchlinie schematisch in ein normales Os naviculare eingezeichnet, während Abb. 2 nach einem exstirpierten, gebrochenen Kahnbein wiedergegeben ist. Die Bruchlinie halbiert ziemlich genau die konkave Gelenksfläche für das Os capitatum, kreuzt die dorsale, rauhe Furche des Knochens und verläuft proximal zwischen der Gelenksfläche für den Radius einerseits und jener für die Multangula andererseits. Während also die Gelenksfläche für den Radius intakt bleibt, wird

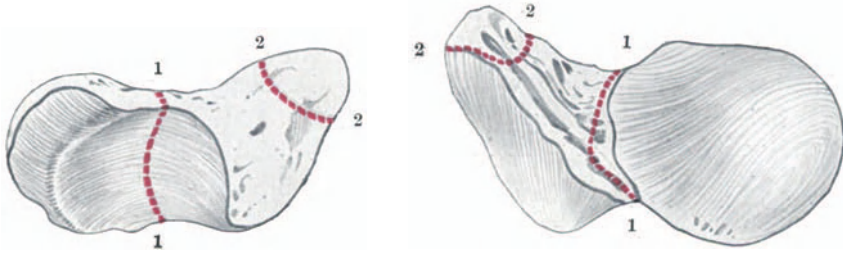


Abb. 1.

Die Frakturlinien des Kahnbeinbruches in ein normales Os naviculare eingezeichnet.

Rot: 1-1 Querfraktur des Kahnbeinkörpers.

2-2 Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.

jene für das Os capitatum von der Fraktur mitten durchzogen, ein für die Symptomatologie nicht unwichtiger Punkt. Aus dem in Abb. 3 abgebildeten Durchschnitt des Handgelenkes ist zu ersehen, daß der Frakturspalt sowohl in die Articulatio radio-carpea, als auch in die Arti-



Abb. 2.

Typische Querfraktur des Os naviculare. (Nach einem Präparat.)

culatio intercarpea reicht; da diese letztere ihrerseits wiederum mit der Articulatio carpo-metacarpea frei kommuniziert, so wird der, bei dieser Bruchform auftretende Bluterguß sich im ganzen Handgelenk ausbreiten können; diese Fraktur ist also eine rein **intraartikuläre**, ein **Gelenkbruch**.

Diese Form und dieser Verlauf des Bruchspaltes wiederholt sich in fast allen Fällen in der regelmäßigesten und, ich möchte sagen, eintönigsten Weise. Nur in wenigen Fällen findet eine leichte Abweichung von diesem Typus insofern statt, als die Bruchlinie nicht genau in der Mitte der konkaven Fläche, sondern etwas mehr oder weniger seitlich verläuft. Dieses Verhalten ist nicht von Belang, wichtig ist bloß der rein intraartikuläre Verlauf der Frakturlinie (Abb. 4). Die Bruchfläche ist zumeist ziemlich eben, in manchen Fällen zickzackförmig, wobei man oft sehr schön das Ineinandergreifen der Zacken, also eine deutliche Verzahnung der Bruchstücke beobachten kann.

Wir wollen diese Form des Bruches des Kahnbeinkörpers als einfache intraartikuläre Querfraktur bezeichnen, zum Unterschiede von einer anderen Abart der intraartikulären Querfraktur, bei welcher die Frakturlinie zwar genau denselben Verlauf zeigt, die Bruchflächen hingegen

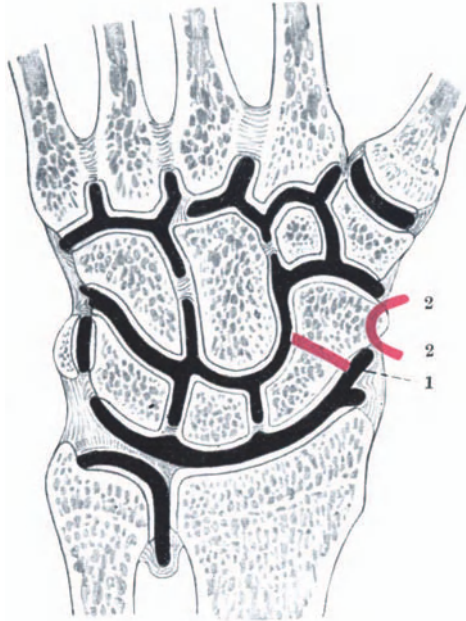


Abb. 3.

Durchschnitt durch das Handgelenk.

Rot: 1 Intraartikuläre Querfraktur des Os naviculare.
2 Fraktur der Tuberositas (extraartikulär).

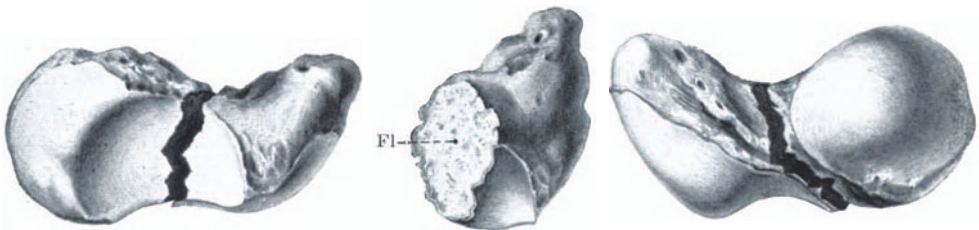


Abb. 4.

Querfraktur des Os naviculare; Bruchlinie ein wenig exzentrisch. Verzahnung der Fragmente.

Fl die Bruchfläche. (Nach einem Präparat.)

nicht eben, sondern mehr oder weniger ausgehöhlt, exkaviert sind. Jedes Fragment bietet, wie Abb. 5 zeigt, die nach einem exstirpierten, derartig gebrochenen Kahnbein gezeichnet ist, von der Bruchfläche aus gesehen, etwa den Anblick eines kariösen, tief ausgehöhlten Zahnes. Wenn man die beiden Fragmente aneinander legt, so weist demnach ein derartiges Kahnbein außer dem Frakturspalt in seinem Zentrum eine mehr oder weniger

große Höhle auf, die in frischen Fällen mit frisch-blutigem Brei erfüllt ist (Hirsch), in älteren Fällen hingegen einen mehr gallertigen Inhalt aufweist (Pförringer, Wollenberg). Die Höhlenbildung erklärt sich daraus, daß in dem ohnehin strukturärmeren Zentrum des Kahnbeines in der



Abb. 5.

Querfraktur des Os naviculare mit zentraler Höhlenbildung. (Nach einem Präparat.)

Umgebung der Fraktur eine ausgedehnte Zerquetschung, eine Zermalmung, Nekrotisierung der Spongiosa durch das Trauma stattgefunden hat. Wir wollen diese Abart der Fraktur des Kahnbeinkörpers als

intraartikuläre Querfraktur mit zentraler Höhlenbildung bezeichnen. Abb. 6 zeigt den intraartikulären Verlauf auch dieser Bruchform.



Abb. 6.

Durchschnitt durch das Handgelenk.

Rot: Die Frakturlinie bei der Querfraktur mit Höhlenbildung. (Intraartikuläre Fraktur.)

Diese Abart der Querfraktur, war einige Jahre hindurch verkannt und kontrovers. Im Jahre 1910 beschrieb nämlich Preiser unter dem Titel „Eine typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des Naviculare“ mehrere Fälle dieser Art nach dem Röntgenbilde; er nahm an, daß das Trauma einen Abriß des die ernährenden Gefäße führenden Bandes hervorbringe, woraus eine zentrale Erweichung des Knochens resultiere, welche sekundär zum Bruche führt. Preisers Ansicht wurde durch analoge Beobachtungen Kienböcks am Os lunatum gestützt. Hirsch hat jedoch durch die Operation den unzweideutigen Beweis erbracht, daß es sich um einen primären Bruch des Kahnbeines handelt. Seine Befunde sind deswegen ganz unzwei-

deutig, weil gleich in den ersten Tagen nach der Verletzung die Operation vorgenommen wurde; es wurde dabei konstatiert, daß es sich in diesen Fällen, wie früher erwähnt, um Fraktur mit Zerquetschung der Spongiosa handelt. Von einem Bandriß, den Preiser supponierte, war nie etwas wahrzunehmen. Die Befunde von Hirsch wurden weiterhin von Pförringer bestätigt; auch Wollenberg lehnte die Erklärung Preisers ab, und in allerjüngster Zeit liegen histologische Untersuchungen von Baum vor, der an ähnlichen Fällen des Lunatum zeigen konnte, daß es sich um eine primäre Fraktur mit

ausgedehnter Zermalmung und Nekrotisierung der Spongiosa handelt

Damit fallen die Erklärungsversuche Preisers und Kienböcks, und wir sind somit berechtigt, die intraartikuläre Querfraktur des Kahnbeinkörpers mit zentraler Höhlenbildung als einen besonderen Typus, wie wir es früher getan haben, aufzustellen.

Wir haben also gesehen, daß die Fraktur des Kahnbeinkörpers eine intraartikuläre Fraktur ist, die in zwei Unterarten vorkommt, nämlich

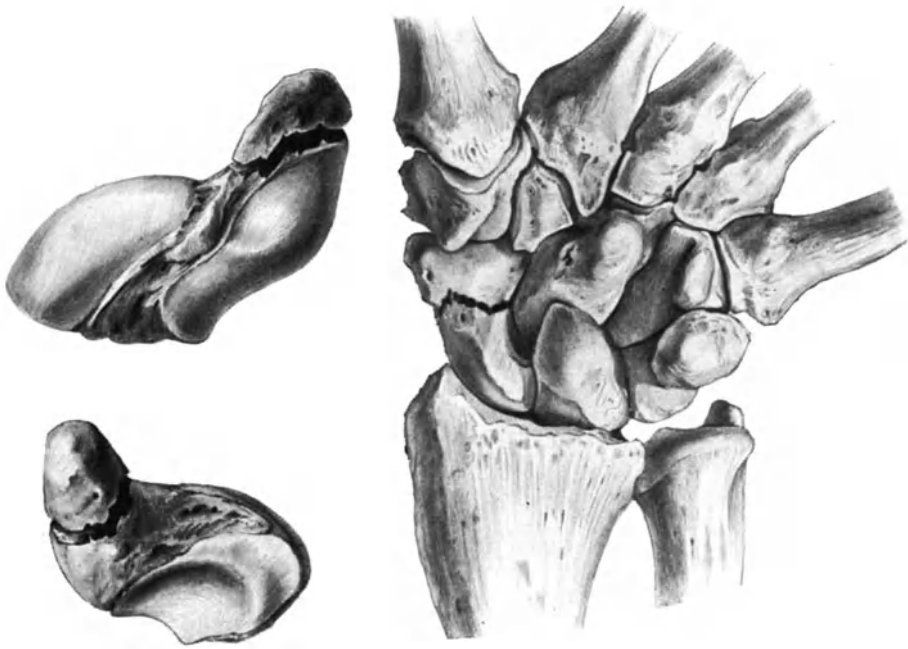


Abb. 7.

Fraktur der Tuberositas ossis navicularis. (Nach einem Präparat.)

Abb. 8.

Querfraktur des Os naviculare an der skelettierten Hand.

- a) als einfache intraartikuläre Fraktur und
 - b) als intraartikuläre Fraktur mit zentraler Höhlenbildung.
- Ganz anders verhält sich

b) Die Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.

Hier trennt der Frakturspalt bloß die Tuberositas vom übrigen Kahnbein ab, daher verläuft die Frakturlinie nirgends durch überknorpelte Flächen und reicht in kein einziges der Handgelenke hinein (siehe Abb. 3 und Abb. 7, 1 und 9). Dieser Bruch ist also ein rein **extraartikulärer**. Die Tuberositas ist entweder als Ganzes abgesprengt, oder überdies in zwei oder mehrere Stücke zersplittert.

Diese Bruchform ist seltener, als die Fraktur des Kahnbeinkörpers, aber, wie wir noch sehen werden, prognostisch günstiger. Sie wurde zuerst

von Hirsch beschrieben, seither auch von anderen beobachtet (Grashey, Ebermayer, Kienböck).

5. Entstehungsmechanismus.

Der Mechanismus, welcher der isolierten Fraktur des Os naviculare zugrunde liegt, ist genau bekannt. Die Kenntnis desselben ist teils der genauen Analyse des Herganges der Verletzung zu verdanken, teils ist er durch experimentelle Studien aufgedeckt.



Abb. 9

Fraktur der Tuberositas ossis navicularis an der skelettierten Hand.

Das experimentelle Studium dieser Verletzung reicht weit zurück. Anfangs nur zufällig bei der experimentellen Erzeugung der Radiusfraktur beobachtet, ist der Kahnbeinbruch später der Gegenstand spezieller Experimente geworden, namentlich seitens Cousins und Gallois, Lilienfelds, Castruccios u. a.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser experimentellen Studien sind nach Castruccio folgende:

Es ist möglich, auf experimentellem Wege und durch indirekte Wirkung einen isolierten Bruch des Kahnbeines hervorzubringen.

Dieser Bruch weist dieselben pathologisch-anatomischen Merkmale auf, die man auch klinisch antrifft.

Die Bedingungen, unter welchen das Kahnbein am leichtesten isoliert und mit der kleinsten Kraftaufwendung bricht, schafft man sich dann, wenn man die Kraft vom Vorderarm gegen die Fläche der Hand wirken läßt, wobei diese in Dorsalflexion von ca. 90° steht.

Jedesmal, wenn das Kahnbein gebrochen wird, bleiben die Ligamente und die Gelenkscapsel unverletzt, auch erhält man keine merkliche Verschiebung der Fragmente.

Wie kommt nun eine Fraktur des Kahnbeines zustande?

Wir können drei Hauptmechanismen unterscheiden:

1. Die Reißfraktur.
2. Den Kompressionsbruch.
3. Den Biegunqsbruch.

1. Die Reißfraktur betrifft stets die Tuberositas ossis navicularis, an welcher sich das kräftige, vom Processus styloideus radii kommende Ligamentum collaterale radiale ansetzt. Dieser Bruch setzt eine forcierte Ulnarflexion voraus. Bei dieser entfernt sich die Tuberositas ossis navicularis vom Processus styloideus radii, dabei wird das eben genannte Band erheblich gespannt, was bei Zunahme der Spannung zum Abriß der Insertionsstelle des Bandes, also der Tuberositas führen muß. — Die pathologisch-anatomische Form des Reißbruches ist somit die Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.

Der Kompressionsbruch und der Biegunqsbruch haben nebst der seitlichen Bewegung im Handgelenk (Radial- oder Ulnarflexion) auch eine Dorsalflexion von ca. 90° zur Voraussetzung und zwar aus folgendem Grunde: Damit die verletzende Gewalt auf das Kahnbein ordentlich einwirken kann, muß dieses im Moment der Verletzung unbeweglich sein, damit es sich nicht irgendwie der Gewalteinwirkung entziehen kann. Steht nun die Hand nicht in extremer Dorsalflexion, so behalten die Karpalknochen, da die Ligamente nicht gespannt sind, ihre ganze Beweglichkeit bei, so daß die Gewalt sich nicht auf einen einzigen der Karpalknochen konzentrieren kann, sondern mehr oder weniger auf alle verteilt wird. In solchen Fällen bricht der Radius.

Die Dorsalflexion von 90° hingegen fixiert durch die Bänderspannung die einzelnen Handwurzelknochen, das Navikulare kann nicht ausweichen und muß der Gewalt unterliegen. Betrachten wir nun

2. den Kompressionsbruch. Dieser hat Radialflexion zur Voraussetzung. Wie Abb. 10 zeigt, liegt das Navikulare bei Radialflexion ganz in der Pfanne des Radius eingebettet. Dabei bohrt sich der Kopf des Capitatum in die stark ausgehöhlte Gelenkfläche des Navikulare, das seitlich am distalen Ende eine straffe Gelenksverbindung mit den beiden Multangula, und am proximalen Ende mit dem Lunatum besitzt. Wirkt in dieser Lage des Knochens eine Gewalt in der Richtung der Achse des Vorderarmes ein, dann ist das Navikulare als Puffer zwischen Radius und Caputatum eingeschaltet und muß, wenn die Gewalt groß genug ist, zerdrückt werden, da der kurze gedrungene Knochen in seiner Querachse getroffen wird, in der er wenig Elastizität besitzt.

Als pathologisch-anatomischer Effekt der Kompression findet sich in der Regel eine ausgedehntere Zermalmung der Spongiosa in der Mitte des Knochens, das heißt, die pathologisch-anatomische Form des Kompressionsbruches ist die intraartikuläre Querfraktur mit zentraler Höhlenbildung.

3. Der Biegunqsbruch kann in Radial- und in Ulnarflexion entstehen.

Den Mechanismus in Radialflexion haben Cousin und Gallois auf Grund ihrer Experimente beschrieben: Beim Fall auf die dorsal flektierte Hand trifft der Gegenstoß, da die Multangula sich dorsal verschieben, unmittelbar das distale Ende des Kahnbeins; wirkt nun die Gewalt von der Gelenkverbindung mit dem Radius aus ein, so wird die physiologische Krümmung des Kahnbeins erhöht, solange, bis es an der konvexen Seite einzureißen beginnt. Der Befund des Klaffens des Bruchspaltes an der konvexen Seite spricht für die Richtigkeit der Annahme eines solchen Entstehungsmodus (Pagenstecher).

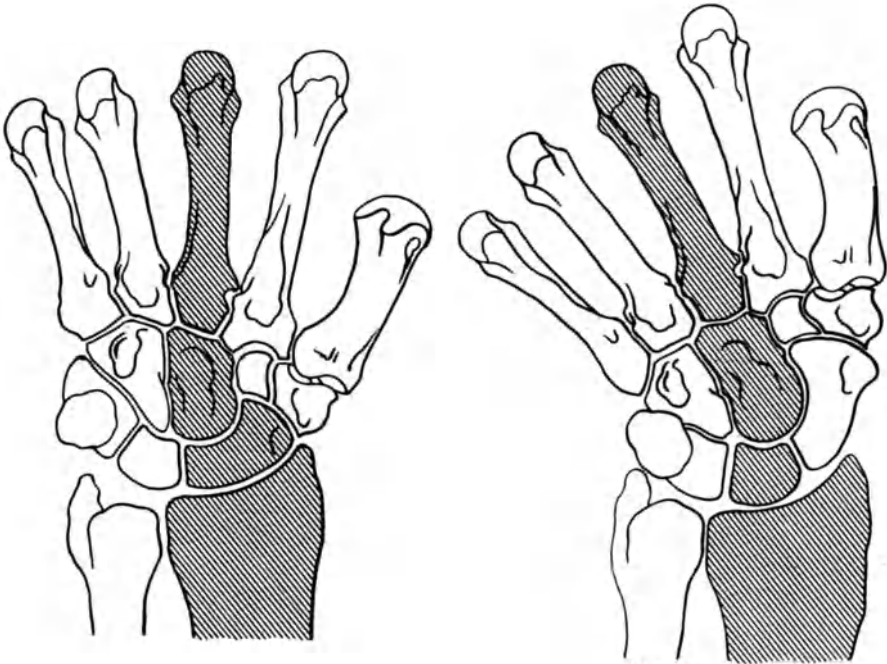


Abb. 10.
Skelett der Hand in Radialflexion.

Abb. 11.
Skelett der Hand in Ulnarflexion.

Der Biegungsbruch kann auch in Ulnarflexion entstehen. In Ulnarflexion ist, wie Abb. 11 zeigt, das Naviculare aus seiner Versenkung herausgestiegen, es verläßt zum großen Teile die Pfanne des Radius. Der langgestreckte graze Knochen wird nun — sein distaler Pol ist durch Bänderspannung, der proximale durch das Os lunatum und capitatum wie in einem Schraubstock fixiert — über dem Processus styloideus radii in analoger Weise gebrochen, wie ein Rohrstab über dem Knie, d. h. er reißt zunächst an der dem Unterstützungspunkte entgegengesetzten, also konkaven Seite ein.

Für diesen Modus spricht der Befund des Klaffens des Bruchspaltes an der konkaven Seite (Hirsch), ferner vom Processus styloideus radii herrührende Druckmarken an der konvexen Fläche des Kahnbeines (Kaufmann).

Die pathologisch-anatomische Form des Biegungsbruches ist der einfache intraartikuläre Querbruch.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß jedem Mechanismus der Bruchentstehung auch regelmäßig eine bestimmte pathologisch-anatomische Form ent-

spricht, was auch als Beweis für den typischen Charakter dieses Bruches angesehen werden kann.

Es entspricht

dem Reißmechanismus: die Fraktur der Tuberositas,

dem Kompressionsmechanismus: die Querfraktur mit Höhlenbildung,

dem Biegungsmechanismus: die einfache Querfraktur.

6. Symptome.

Der Kahnbeinbruch bietet eine Reihe von sehr prägnanten klinischen Symptomen, die bei sorgfältiger und kritischer Würdigung schon allein eine fast sichere Diagnose ermöglichen. Wir wollen sie der Reihe nach beschreiben und gleichzeitig auch ihre Wertigkeit erörtern.

Das Kardinalsymptom ist der heftige, stechende, genau auf die Tabatière und nur auf diese lokalisierte Druckschmerz, in der Tat ein ausgezeichneter Anhaltspunkt für die Fraktur. Um dieses Symptom zu erheben, setzt man am besten den Zeigefinger in die Tabatière, d. h. in die Grube, die sich zwischen Extensor pollicis longus einerseits, Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus andererseits findet, Daumen und Mittelfinger dorsal und volar an das Kahnbein; führt man nun eine Ulnarflexion der verletzten Hand aus, so bekommt man das Kahnbein, das bei dieser Bewegung die Pfanne des Radius radialwärts zum Teil verläßt, in ausgezeichneter Weise zwischen die Finger und kann diesen Druckschmerz erheben. Um aber dieses Symptom wirklich verwerten zu können, ist es nötig, zu wissen, daß es eine Ausnahme davon nach zwei Richtungen geben kann, nämlich:

1. Bei bestehender Fraktur des Kahnbeins ist der Druckschmerz nicht auf die Tabatière beschränkt, sondern nur dort am stärksten; es besteht aber auch weiter ulnarwärts von der Tabatière, ja im Bereich des ganzen Handgelenkes ein, manchmal sogar sehr heftiger Druckschmerz — und doch zeigt das Röntgenbild eine Fraktur des Kahnbeines.

2. Das Röntgenbild zeigt keine Fraktur des Kahnbeins, und doch konstatieren wir einen exquisiten, streng auf die Tabatière lokalisierten Druckschmerz.

Ad 1. Das in 1. geschilderte Verhalten findet sich bei den ganz frischen Kahnbeinbrüchen. Die Fraktur des Kahnbeins ist mit einem Bluterguß verbunden; da, wie wir gesehen haben, der Frakturspalt sowohl mit der *Articulatio radiocarpeae*, als mit der *Articulatio intercarpeae* in Verbindung steht, und da ferner die *Articulatio intercarpeae* auch mit der *Articulatio carpometacarpeae* kommuniziert (siehe Abb. 3 und 6), ist es verständlich, daß beim frischen Kahnbeinbruch ein Hämatom des ganzen Handgelenkes — das sich ja aus diesen drei Einzelgelenken zusammensetzt — vorhanden sein muß, ein Hämatom, das die ganze Handgelenkscapsel ausdehnt, spannt und druckschmerzhaft macht. So ist es also klar, daß in frischen Fällen der Druckschmerz nicht nur die Tabatière betrifft, sondern bloß dort am stärksten ist; der Druckschmerz ist vielmehr auch im Bereich des ganzen Handgelenkes, wenn auch in geringerem Grade, nachweisbar.

Ad 2. Ausgesprochene, streng auf die Tabatière beschränkte Druckschmerzhaftigkeit findet sich bisweilen auch ohne Kahnbeinbruch, so vor allem bei gewissen, durch starke Ulnarflexion entstandenen Handgelenksdistorsionen;

in diesem Falle spannt sich das vom Processus styloideus radii zur Tuberositas ossis navicularis ziehende Ligamentum collaterale radiale. Reißt es dabei an einer Stelle ein, so können wir den Druckschmerz auf die Tabatière beschränkt finden, in der dieses Band liegt. Auch Fissuren des Processus styloideus radii, ferner Hämatome in den Sehnenscheiden des Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus oder des Extensor carpi radialis longus und brevis können dieses Symptom machen. Immerhin muß man sagen, daß streng auf die Tabatière beschränkter Druckschmerz ohne Navikularefraktur wohl recht selten ist.

Als zweites wichtiges Symptom wird angeführt: Schwellung im radialen Anteil des Handgelenks; die Tabatière erscheint verstrichen, ausgefüllt (siehe Abb. 13, [Fraktur des Kahnbeins] im Vergleich zu Abb. 12,

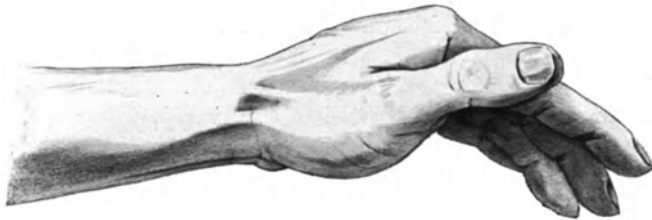


Abb. 12.
Normale Hand. Deutliche Tabatière.

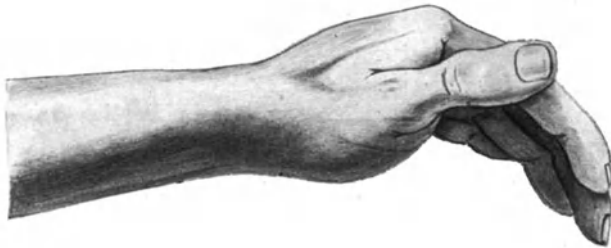


Abb. 13.
Fraktur des Os naviculare. Die Tabatière ist verstrichen.

[normale Hand]); damit hängt zusammen, daß die beiden Äste der Arteria radialis oberflächlicher und deutlicher zu palpieren sind, als auf der gesunden Seite. Was den Wert dieses Symptomenkomplexes anlangt, ist zu betonen, daß namentlich das Verstrichen- und Ausgefülltsein der Tabatière ein sehr gut zu verwendendes Merkmal ist, das für Navikularefraktur sehr charakteristisch ist; die deutlichere Palpation des Radialpulses in der Tabatière der kranken Seite ist weniger zu verwerten, und wir möchten daher — im Gegensatz zu Kaufmann, der dieses Symptom angegeben hat — nur wenig Gewicht darauf legen, da verschiedenes Verhalten des Radialpulses rechts und links auch bei normalen Individuen oft genug vorkommt.

Auch hier muß betont werden, daß das Verstrichensein der Tabatière hauptsächlich bei älteren Frakturen beobachtet wird, bei frischen Frakturen wird sich die größte Schwellung an einer anderen Stelle finden, nämlich in jener

Grube am Dorsum des Handgelenkes, die sich radial von der Sehne des Extensor indicis, zwischen dieser und der Sehne des Extensor carpi radialis brevis findet. An dieser Stelle kann die dorsal sehr dünne Kapsel von dem Gelenkshämatom stärker vorgetrieben werden, als in der Tabatière, wo die Kapsel durch das kräftige Ligamentum collaterale radiale verstärkt ist. Das Symptom des Verstrichenseins der Tabatière wird sich also besonders bei älteren Kahnbeinbrüchen verwenden lassen, während frische Kahnbeinbrüche in bezug auf die Schwellung sich von gewöhnlichen Ergüssen ins Handgelenk nur schwer unterscheiden lassen.

Als drittes prägnantes Symptom wird angeführt: die Einschränkung der Beweglichkeit des Handgelenkes, namentlich nach bestimmten Richtungen, nämlich dorsalwärts und radialwärts.

Die Einschränkung der Beweglichkeit des Handgelenkes kann sowohl bei aktiven, als bei passiven Bewegungen konstatiert werden. Charakteristisch ist sie namentlich bei Ausführung passiver Bewegungen. Es sind alle Bewegungen mehr oder weniger eingeschränkt, ganz besonders aber die Dorsalflexion und die Radialflexion. Dieses Symptom ist außerordentlich charakteristisch für die Fraktur des Os naviculare, und man muß sagen, daß, wenn man bei den Erscheinungen einer Verstauchung des Handgelenkes eine besondere Behinderung der Dorsalflexion findet, eine Fraktur des Os naviculare sehr wahrscheinlich ist. Wir sagen ausdrücklich, eine besondere Behinderung der Dorsalflexion und Radialflexion. Wir wissen aus dem Gelenksmechanismus des normalen Handgelenkes, daß seine Exkursionsweite in den verschiedenen Richtungen aus der geraden Lage folgende Werte beträgt:

volar.	ca. 60—70°
dorsal	„ 45°
ulnar	„ 40°
radial	„ 20°

Wir sehen also, daß schon im normalen Handgelenk die dorsale Exkursion geringer ist, als die volare, und die radiale geringer als die ulnare ist. Haben wir es daher z. B. mit einer einfachen Distorsion des Handgelenkes ohne Fraktur des Os naviculare zu tun, so wird die Beweglichkeit des Handgelenkes von diesen Werten aus nach allen Richtungen gleichmäßig eingeschränkt sein, und infolgedessen Dorsal- und Radialflexion, die schon normalerweise geringer sind, scheinbar stärker eingeschränkt sein. Dadurch darf man sich aber nicht täuschen lassen. Bei der Fraktur des Os naviculare ist die Dorsalflexion und die Radialflexion unverhältnismäßig und außerordentlich behindert, und diese Erscheinung ist differentialdiagnostisch sehr gut verwertbar. Eine Erklärung für dieses Symptom liegt im Folgenden (Hirsch): Nach den Untersuchungen von Fick geschieht die Dorsalflexion zum größten Teile in der Articulatio intercarpea, die Volarflexion hingegen größtenteils in der Articulatio radiocarpea. Das Os naviculare beteiligt sich allerdings an beiden Gelenken. Aber wir haben gesehen, daß der Frakturspalt proximal die Gelenkfläche für den Radius nicht betrifft, sondern nach außen von ihr verläuft; es sind somit die einander entsprechenden Gelenkflächen des Radiokarpalgelenkes von der Fraktur nicht berührt, und somit sind die Bewegungen im Radiokarpalgelenk nur wenig gestört; da sich im Radiokarpalgelenk hauptsächlich die Volarflexion abspielt, so ist es klar, daß diese bei dem typischen Kahnbeinbruch nur wenig einge-

schränkt zu sein braucht, nur soweit nämlich, als es dem Gelenkshämatom entspricht.

Anders verhält es sich mit dem Interkarpalgelenk. Distal nämlich verläuft die Bruchlinie genau mitten durch die Gelenkfläche des Os naviculare für das Os capitatum. Im Interkarpalgelenk ist also eine der *Partes constituentes* direkt von dem Bruche getroffen, die Bewegungen dieses Gelenkes müssen also erheblich gelitten haben. Da sich im Interkarpalgelenk aber die Dorsalflexion abspielt, so ist es klar, daß beim Kahnbeinbruch gerade die Dorsalflexion erheblich behindert sein muß.

Auch die besondere Einschränkung der Radialflexion läßt sich ungewungen erklären. Bei der Ulnarflexion verläßt das Os naviculare die Pfanne des Radius in der Richtung radialwärts; es wird also auch die Bruchlinie aus dem Kontakt mit dem Radius und mit dem Kopfbein, also aus der Bewegungssphäre des Gelenkes herauskommen, und infolgedessen diese Bewegung nur wenig gestört werden. Soll aber eine Radialflexion ausgeführt werden, so bringt man dabei den Bruchspalt zum Kontakt sowohl mit dem Radius als mit dem Kopfbein, es käme also die Frakturlinie in die Bewegungssphäre des Gelenkes hinein, und das hat zur Folge, daß die Radialflexion gehemmt ist. Wir sehen also, daß die Einschränkung der Beweglichkeit des Handgelenkes, namentlich der Dorsalflexion und Radialflexion, für den Kahnbeinbruch in hohem Grade charakteristisch ist.

Als weiteres Symptom wird angeführt die Krepitation. In den allerwenigsten Fällen, gleichgültig ob frisch oder alt, wird Krepitation nachgewiesen. Man muß also sagen, daß die Krepitation beim Kahnbeinbruch gewiß nur selten auftritt, und somit ein Symptom ist, das differentialdiagnostisch gar nicht zu verwerthen ist.

Ähnlich verhält es sich mit der Hautsuffusion. Diese ist ebenfalls nicht häufig. Der Grund dafür ist wohl die Integrität der Gelenkscapsel, welche das ausgelaufene Blut verhindert, sich in das periartikuläre Gewebe zu ergießen (Castruccio).

Kaufmann und andere heben die Verkürzung des Karpus auf der radialen Seite als wichtig hervor. Um dieses Symptom zu ermitteln, kann man entweder die Distanz: *Processus styloideus radii* — Basis des I. Metakarpus mit dem Tasterzirkel vergleichsweise messen. Doch genügt auch eine Abschätzung dieser Distanz, wie Tavernier angegeben hat: Wenn man nämlich zwischen Daumen und Zeigefinger die Handwurzel im transversalen Durchmesser faßt, merkt man — bei positivem Symptom —, daß man nicht wie normalerweise zwischen *Processus styloideus radii* und Basis des I. Metakarpus die Fingerkuppe einlegen kann; diese beiden Knochenvorsprünge sind also einander genähert. Dieses Symptom findet sich nur in jenen Fällen, in denen die beiden Fragmente sich übereinander geschoben haben. Im übrigen sei bemerkt, daß diese Verkürzung des Karpus ein Kardinalsymptom für die Luxation des Os lunatum ist. Für den Kahnbeinbruch ist sie von untergeordneter Bedeutung.

Ein weiteres, sehr prägnantes Symptom ist das Stauchungssymptom nach Hirsch. Es besteht in der Auslösung von Schmerz in der *Tabatière* bei Beklopfung des Köpfchens des I. und II., unter bestimmten Umständen auch des III. Metakarpus. Das Symptom wird in folgender

Weise erhoben: Man läßt den Patienten mit der verletzten Hand eine Faust machen; nun versetzt man dem Köpfchen des I. Metakarpus einen leichten Stoß in der Richtung gegen das Handgelenk; sofort gibt der Patient an, einen Schmerz in der Tabatière empfunden zu haben. Ebenso verhält es sich, wenn man das Köpfchen des II. Metakarpus beklopft. Besonders charakteristisch ist das Verhalten bei Beklopfen des III. Metakarpus: Beklopfung des III. Metakarpus in Radialflexion der Hand löst Schmerz in der Tabatière aus; Beklopfung des III. Metakarpus in Ulnarflexion der Hand löst keinen Schmerz aus. Die Erklärung dieses Symptoms ist sehr einfach (siehe Abb. 10 und Abb. 11): Bei Beklopfung des I. Metakarpus wird der Stoß durch das Os multangulum majus, bei Beklopfung des II. Metakarpus durch das Os multangulum minus auf das gebrochene Kahnbein übertragen, daher Schmerz. Der III. Metakarpus artikuliert proximal mit dem Os capitatum und dieses bei Radialflexion mit dem Naviculare, bei Ulnarflexion hingegen mit dem Lunatum. Beklopft man also den III. Metakarpus in Radialflexion, so wird der Stoß durch das Os capitatum noch auf das Navikulare übertragen, daher Schmerz. In Ulnarflexion hingegen wird der Stoß durch das Os capitatum bereits auf das Lunatum, das ja intakt ist, übertragen, folglich kein Schmerz.

Dieses Symptom ist für Kahnbeinbruch sehr charakteristisch und kann differentialdiagnostisch ausgezeichnet verwertet werden. Es ist bei frischen Brüchen ebenso gut nachweisbar, wie bei alten und erlaubt eine fast sichere Diagnose zu stellen. Wichtig ist nur, bei Erprobung dieses Symptoms mit ganz geringen Stößen zu prüfen; bei starken Stößen erschüttert man natürlich das ganze Handgelenk, so daß jeder beliebige Stoß, z. B. auch auf den IV. oder V. Metakarpus Schmerz auslöst.

Endlich wird noch angeführt, die Herabsetzung der Druckkraft der Hand, die auch wiederholt dynamometrisch festgestellt wurde. Es ist dies ein Symptom, das gewiß nicht dem Kahnbeinbruch als solchem, sondern nur der begleitenden Muskelatrophie zuzuschreiben ist, die sich allerdings — und das ist für den Kahnbeinbruch charakteristisch — sehr bald einstellt. Die Atrophie betrifft anfangs nur die Muskeln der Hand, erstreckt sich alsbald aber auch auf den Vorder- und schließlich Oberarm und wird nach gar nicht langer Zeit irreparabel.

7. Diagnose.

Die Diagnose des Kahnbeinbruches wird gemacht:

1. durch Verwertung der Anamnese,
2. durch kritische Verwertung der Symptome,
3. durch das Röntgenbild.

1. Die **Anamnese** muß eines jener Traumen ergeben, welche erfahrungsgemäß einen Kahnbeinbruch herbeizuführen imstande sind, und welche wir in Kapitel: Ätiologie eingehend erörtert haben.

2. Bei Verwertung der **Symptome** des Kahnbeinbruches wird man eine negative und eine positive Phase der Diagnosestellung einhalten müssen. Schematisch wird sich der diagnostische Gedankengang folgendermaßen abspielen:

Negative Phase.

- a) Unverletzttheit des Radius und der Ulna.
- b) Die Lage der Processus styloidei ist unverändert.
- c) Die Schwellung und die wahrnehmbaren Veränderungen überhaupt sitzen distal von der Linea bistyloidea.

Positive Phase.

- a) Schmerz in der Tabatière.
- b) Einschränkung der Beweglichkeit des Handgelenkes, besonders dorsal- und radialwärts.



Abb. 14.

Fraktur der Tuberositas ossis navicularis.
T = die abgebrochene Tuberositas.

- c) Verstrichensein der Tabatière.
 - d) Positives Stauchungssymptom, und eventuell die übrigen, weniger wichtigen Symptome (Krepitation, Hautsuffusion, Verkürzung des Karpus, Herabsetzung der Druckkraft der Hand).
3. Das **Röntgenbild** ist zur Sicherung der Diagnose des Kahnbeinbruches unerlässlich.

Was zunächst die technische Seite der Röntgenuntersuchung betrifft, ist hervorzuheben, daß eine bloße Durchleuchtung für die Stellung der Diagnose

absolut ungenügend ist. Die Frakturlinien sind oft so fein, daß ihre Erkennung auch auf ganz tadellosen Röntgenphotographien bisweilen auf Schwierigkeiten stößt, geschweige denn bei einer Durchleuchtung, wo nicht einmal für eine ausreichende Fixierung der Hand gesorgt ist. Stets ist also eine Aufnahme der Hand vorzunehmen, und dabei auf exakte Immobilisierung derselben zu achten.

Ein zweiter wichtiger Punkt ist die Stellung, welche man der Hand während der Aufnahme zu geben hat. Es ist vor allem eine Aufnahme bei extrem ulnarflektierter Hand zu machen. Nur in dieser Stellung ent-



Abb. 15.
Querfraktur des Kahnbeinkörpers.

faltet sich das Kahnbein, indem es die Pfanne des Radius größtenteils verläßt, vollkommen, so daß eine Fraktur sichtbar wird, die sich bei Aufnahme in Radialflexion vielleicht verbirgt. Doch sind weiterhin auch Aufnahmen in Radialflexion notwendig, die guten Aufschluß über eine etwaige Verschiebung der Fragmente geben können. Auch Profilaufnahmen vergesse man nicht; diese zeigen namentlich die Brüche des Kahnbeinhöckers besonders gut.

Endlich sei hervorgehoben, daß man sich nicht mit Aufnahmen bei zentral gestellter Röhre begnügen darf; man muß vielmehr, wenn eine derartige Aufnahme negativ ausfällt, das klinische Bild jedoch für Kahnbeinbruch spricht, auch Aufnahmen bei verschiedenen exzentrischen Röhreneinstellungen machen; manchmal wird es auf diese Weise noch gelingen, eine Frakturlinie aufzudecken, die sich bis dahin der Erkennung entzogen hatte.

Wie stellen sich nun die drei pathologisch-anatomischen Formen des Kahnbeinbruches im Röntgenbild dar?



Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.

3 Beispiele von Querfraktur des Kahnbeinkörpers.

Bei der Fraktur der Tuberositas ossis navicularis sehen wir — oft besonders gut bei Profilaufnahme — die Tuberositas durch einen schmäleren oder breiteren Spalt vom übrigen Kahnbein getrennt (s. Abb. 14): bisweilen kann es dabei fraglich erscheinen, ob der abgebrochene Splitter dem Kahnbein

oder vielleicht dem Processus styloideus radii — der ja auch in der Nähe liegt — angehört. Gewißheit erlangt man dadurch, daß man konstatieren kann, daß der Processus styloideus radii normale, scharfe Konturen aufweist, während das Kahnbein an der Stelle der Absprengung aufgeraut ist. Bisweilen findet man die abgebrochene Tuberositas mit dem Kahnbeine noch teilweise in Zusammenhang, so daß jeder Zweifel über die Zugehörigkeit des Knochensplitters ausgeschlossen ist; in solchen Fällen bekommt man Bilder, die ganz an die Abreis-



Abb. 19.

Querfraktur des Kahnbeinkörpers. Der Frakturspalt klappt an der konvexen Seite.

sung der Streckaponeurose der Finger erinnern, bei der ja auch nicht selten die Ansatzstelle der Strecksehne an der Endphalanx in Form eines kleinen Knochensplitters herausgebrochen ist. In manchen Fällen endlich ist die abgerissene Tuberositas des Kahnbeines überdies noch in zwei oder mehrere kleine Stücke zersplittert.

Bei der einfachen Querfraktur des Kahnbeinkörpers ist der Frakturspalt, welcher fast stets genau durch die Mitte des Knochens verläuft — von der Mitte der konkaven Fläche zur Mitte der konvexen Fläche —, bald geradlinig, bald S-förmig, bald V-förmig, auch zickzackförmig, wobei man oft sehr schön das Ineinandergreifen der Zähne beobachten kann (s. Abb. 15, 16,

17, 18 und 19). Dabei ist der Frakturspalt bald nur haarfein, bald auch breiter, oft auch nicht von gleicher Breite in seiner ganzen Länge. Alle diese Momente werden nicht nur durch den anatomischen Verlauf der Frakturlinie, sondern auch durch die Einstellung der Hand, sowie der Röntgenröhre beeinflusst. Die Fragmente liegen zumeist schön adaptiert nebeneinander, bisweilen



Abb. 20.

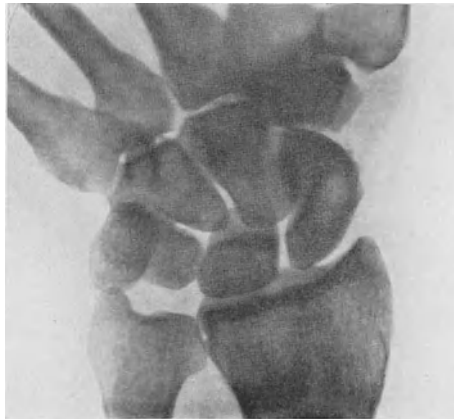


Abb. 21.

Fraktur des Kahnbeinkörpers mit zentraler Höhlenbildung.

aber beobachtet man auch ein Übereinandergeschobensein der Fragmente; manchesmal ist eines der Fragmente, meist das periphere, gedreht.

Die Querfraktur des Kahnbeinkörpers mit zentraler Höhlenbildung zeigt sich im Röntgenbilde in Form einer runden zentralen Aufhellung in der Mitte des Kahnbeinkörpers (s. Abb. 20 und 21).

Diese Form des Röntgenbefundes ist so auffallend, daß sie gewöhnlich schon bei der Durchleuchtung, also auf dem Röntgenschirm, gesehen werden kann. Wir beobachten im Röntgenbilde eine mehr oder weniger kreisrunde,

überaus deutliche Aufhellung in der Mitte des Kahnbeinkörpers; bisweilen kann man dabei überdies auch eine feine Frakturlinie konstatieren, die an der Peripherie des Knochens, an der typischen Stelle, beginnt, und in diesen zentralen Hohlraum einmündet. Wenn man sich viel Mühe gibt und verschiedene Aufnahmen macht, sowohl bei verschiedenen Haltungen der Hand, als auch bei verschiedenen, auch exzentrischen Einstellungen der Röntgenröhre, so wird es zumeist gelingen, die in den Hohlraum einmündende Frakturlinie zu sehen; es sei aber ohne weiteres zugegeben, daß die Frakturlinie nicht immer zu finden



Abb. 22.

Alte Querfraktur des Kahnbeinkörpers. Es fehlt jegliche Kallusbildung; die Bruchflächen zeigen deutlichen Knochenschliff.

N₁ und N₂ = die beiden Fragmente des Kahnbeines.

ist; jedenfalls beherrscht in diesen Fällen stets die zentrale Aufhellung das Röntgenbild.

Alte Frakturen des Kahnbeinkörpers zeichnen sich im Röntgenbilde durch das Fehlen jeder Kallusbildung und deutlichen Knochenschliff der Bruchflächen aus (s. Abb. 22).

8. Prognose.

Bezüglich der Prognose haben wir die beiden Hauptformen des Bruches scharf voneinander zu unterscheiden

Der **Bruch der Tuberositas**, der extraartikulär liegt, heilt in kurzer Zeit anstandslos knöchern, und das, ohne eine Störung der Gelenksfunktion zu hinterlassen. Die Kallusbildung ist normal. Die Prognose dieser Form des Bruches ist also sehr günstig.

Ganz anders bei der **Fraktur des Kahnbeinkörpers**; hier ist die Prognose eine sehr schlechte. Und das ist begreiflich. Der Bruch des Kahnbeinkörpers ist ein rein intraartikulärer Bruch, förmlich das Paradigma eines Gelenksbruches. In den typischen Fällen liegt der Bruchspalt völlig innerhalb des Gelenkes. Das hat zur Folge, daß, wie auch bei anderen intraartikulären Brüchen, Kallusbildung nicht stattfindet. Nur in den seltenen Fällen, wo der Bruchspalt zum Teile auch außerhalb des Gelenkes liegt, tritt spärliche Kallusbildung auf.

Der Grund für das Ausbleiben der Kallusbildung liegt in dem intraartikulären Verlauf des Bruches; er verläuft fast überall durch glatte, knorpelige Flächen, es ist so gut wie gar kein Periost vorhanden, von dem ja die Kallusbildung hauptsächlich ausgeht. Die Ernährung der beiden Fragmente, ihre Blutversorgung ist eine sehr ungünstige; dies rührt daher, daß die Bruchlinie in der Regel jene Stellen betrifft, an denen die ohnehin spärlichen Blutgefäße in das Kahnbein eintreten — die wenigen Foramina nutritia liegen nämlich konstant in der Bruchlinie; auf diese Weise wird die Ernährung der Fragmente direkt abgeschnitten. Dazu kommt noch als weiteres die Kallusbildung verhinderndes Moment nach Codman und Chase der Umstand, daß die beiden Fragmente und die Bruchflächen unausgesetzt von Synovialflüssigkeit bespült werden. Ein ferneres für die Heilung ungünstiges Moment ist, daß die Fragmente außerordentlich zur Nekrose, und zwar der einfachen aseptischen Nekrose disponieren. Bei jeder Fraktur verfallen ja die Knochenenden an der Frakturstelle der Nekrose, wie Bonome vor mehr als 25 Jahren zuerst gefunden hat, und wie es von Barth später bestätigt wurde. Die Fragmente des Kahnbeins fallen dieser Nekrose besonders leicht und schnell anheim, wie ein Fall von Axhausen beweist. Axhausen untersuchte bei einer 14 Tage alten Luxation des Lunatum mit Fraktur des Navikulare die eine mitexstirpierte Hälfte des Kahnbeines und fand, daß fast das gesamte Knochengewebe dieses Stückes der Nekrose verfallen war. Alles das erklärt das Ausbleiben der knöchernen Heilung. Das weitere Schicksal ist — nach den sorgfältigen Untersuchungen von Wolff an derartigen Präparaten —, daß die Fragmente entweder gar nicht miteinander verwachsen oder doch höchstens fibrös; nach längerer Zeit kann ein gegenseitiges Abschleifen und Glätten der Bruchflächen eintreten, und schließlich kommt es zur Pseudarthrosenbildung (Abb. 22).

Diese nicht knöchern miteinander verwachsenden, rauhen Fragmente, die völlig innerhalb des Gelenkes liegen, können nun nicht ohne nachteilige Folgen für dasselbe bleiben, namentlich beim Handgelenk, das einen so überaus feinen, verwickelten und komplizierten Mechanismus aufweist. Zwei Punkte kommen hier besonders in Betracht:

1. Die Fragmente, oder eines derselben bilden ein Hemmnis für die Bewegungen des Handgelenkes.
2. Die rauhen Fragmente üben einen chronischen Reiz auf das Gelenk, bzw. seine Bestandteile aus.

Ad 1. Die Störung der Beweglichkeit muß mit der Zeit zu einer Versteifung des Handgelenkes führen, und in der Tat zeichnen sich die veralteten Fälle von Kahnbeinbruch durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Versteifung des Handgelenkes aus. Als Folge davon kommt es — oft ziemlich

schnell — zu einer Inaktivitätsatrophie der das Handgelenk versorgenden Muskeln.

Ad 2. Der chronische Reiz, den die Fragmente ausüben, äußert sich in Läsionen der Kapsel, der Bänder und benachbarter Knorpelflächen durch die rauhen Ränder der Fragmente. Da dieser Reiz sich oft wiederholt, chronisch ist, kommt es zu arthritischen Prozessen im Handgelenk mit Beteiligung der Kapsel, Knochen und Bänder. Begünstigt wird diese Arthritis deformans durch die vorhandenen Knorpel- und Knochennekrosen (Axhausen). Sie führt an der Kapsel zu Verdickungen und Schrumpfungen, an den Knorpeln zu Usuren, Chondromalazie und konsekutiver Verwachsung benachbarter Knorpelflächen, an den Knochen zu Eburneation, Exostosenbildung, Atrophie (Wolff).

Aus diesen Gründen muß die Prognose des Bruches des Kahnbeinkörpers als eine sehr ungünstige bezeichnet werden, indem dieser Bruch trotz anfänglich geringfügiger objektiver Symptome, späterhin doch zu sehr erheblichen Spätfolgen führt, welche die Funktion des Gelenkes außerordentlich stören und zu einer dauernden großen, ja sogar vollständigen Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit führen. Die meisten Autoren, die auch das spätere Schicksal derartiger Patienten verfolgt haben, kennen diese für den Patienten so überaus traurigen **Spätfolgen**: die Hand ist völlig oder fast völlig versteift, der Schmerz in der Tabatière hat nicht aufgehört, sondern persistiert und steigert sich bei jedem Versuche, die Hand zu gebrauchen, die Handwurzelgegend ist im radialen Teile verdickt, die Tabatière verstrichen, die Druckkraft der Hand ist minimal, die Muskeln der Hand, des Vorderarmes, ja des Oberarmes sind atrophisch. Die Arbeitsfähigkeit ist in hohem Grade beeinträchtigt. Bei jeder irgendwie stärkeren Inanspruchnahme der Hand tritt ein akuter Erguß ins Gelenk auf mit starker Zunahme aller Beschwerden und plötzlicher Schwellung des Handgelenkes. Interessant ist es, daß sich diese schweren Spätfolgen auch in jenen Fällen einstellen, wo ausnahmsweise eine Kallusbildung aufgetreten ist. Drei derartige Fälle haben Codman und Chase mitgeteilt.

Die im Gelenke liegenden Fragmente sind also die Ursache für diese Spätfolgen, indem sie einerseits ein Hemmnis der Bewegungen, andererseits die Quelle eines chronischen Reizes für das Gelenk abgeben. Granier vergleicht in dieser Beziehung das Handgelenk sehr treffend mit einem Kugellager; wenn in einem solchen eine Kugel platzt, und es wird trotzdem weiter benützt, so werden durch die aus ihrer normalen Lage gebrachten Bruchstücke sehr bald weitere Kugeln beschädigt, und schließlich leidet das ganze Kugellager.

Diese schlechten Resultate der Fraktur des Kahnbeinkörpers sind auch ziffernmäßig festgestellt worden. So hat Blau über 15 Kahnbeinbrüche von Soldaten berichtet, von denen 33% als dienstuntauglich entlassen werden mußten. Überlegt man aber, daß von den 66%, die als diensttauglich klassifiziert wurden, manche nicht länger als drei bis vier Wochen beobachtet waren, andere wieder Einschränkung der Beweglichkeit, Druckschmerz, verminderte Druckkraft hatten, bedenkt man ferner, daß die Spätfolgen nach längerer Zeit zunehmen, so müssen wir sagen, daß die Heilungsziffer von 66% viel zu hoch gegriffen ist. Von einer vollständigen Heilung kann man nur dann sprechen, wenn nach längerer Zeit — mindestens ein Jahr — freie

Beweglichkeit, kein Druckschmerz, normale Druckkraft vorhanden ist, Ausgleich der Muskelatrophie eingetreten ist und bei Aufnahme der Arbeit keine Störungen im Sinne der früher beschriebenen Exazerbation vorkommen.

Der Wirklichkeit näher kommen die Resultate Graniers. Seine im Laufe eines Jahres beobachteten sechs Fälle von Kahnbeinbruch bei Soldaten mußten alle als dienstuntauglich entlassen werden, und wurden in ihrem Zivilberufe mit 15 bis $33\frac{1}{3}\%$ erwerbsunfähig erklärt.

Auch Vialle, Codman und Chase, Destot, Ehebald, Ebermayer, Castruccio stellen die Prognose ungünstig, und wir können uns nach unseren Erfahrungen diesen Ansichten nur anschließen.

Wolff teilt mit, daß die deutschen Versicherungsgesellschaften beim Kahnbeinbruch nach Jahr und Tag genötigt sind, die anfangs zugewiesene Rente zu erhöhen.

Und diese schlechten Resultate nicht etwa bloß bei nicht behandelten, nicht erkannten oder vernachlässigten Fällen, sondern auch bei solchen, die von sachkundiger Hand von vornherein sorgfältig behandelt worden sind.

Diese schlechten Resultate beim Bruch des Kahnbeinkörpers sind die Regel. Ausnahmsweise kann ein derartiger Bruch auch mit weniger schlechtem, ja sogar ganz günstigem Endresultate ausheilen, derartige Fälle haben Kindl, Jerusalem, Kienböck mitgeteilt, doch ist dies jedenfalls die Ausnahme und trifft nur bei Patienten zu, bei denen entweder die Fragmente zufällig glatt sind, oder die sich lange Zeit schonen können, bzw. überhaupt keine schwere Arbeit mit der Hand zu leisten haben.

9. Therapie.

Der Bruch der **Tuberositas** heilt in kurzer Zeit anstandslos knöchern. Hier wird am besten die mobilisierende Behandlung platzgreifen. Massage, aktive und passive Bewegungen, Heißluft werden in Bälde eine Heilung mit ausgezeichnetem funktionellen Resultat herbeiführen. Nur bei großer Schmerzhaftigkeit wird man gut tun, die Hand für einige Zeit zu fixieren.

Für den Bruch des **Kahnbeinkörpers** kommt die konservative und die operative Therapie in Betracht.

Die konservative Therapie kann sein:

a) Immobilisierung des Handgelenkes durch 2—3 Wochen (Ebermayer, Ehebald). Sie verfolgt den Zweck, eventuell doch eine knöcherne Heilung zu erzielen. Die beste Annäherung der Fragmente aneinander erfolgt nach den Röntgenuntersuchungen Ebermayers bei Volarflexion des Handgelenkes, weshalb diese Stellung für den Fixationsverband vor allem zu empfehlen ist. Am einfachsten ist es nach seiner Meinung, bei rechtsseitigem Bruch eine linksseitige Schedesche Schiene zu verwenden und umgekehrt.

b) Mobilisierende Behandlung. Sie verzichtet von vornherein auf eine knöcherne Heilung und sucht eine Pseudarthrosenbildung zu erreichen, da die erstere erfahrungsgemäß nur selten eintritt, während die Pseudarthrosenbildung mit Abschleifung der Bruchflächen manches Mal doch brauchbare Resultate gibt. Zu diesem Zwecke sind frühzeitige Massage, Heißluftbäder und möglichste Schonung der Hand zur Vermeidung arthritischer Prozesse empfohlen worden.

Die konservative Behandlung führt nur in den seltensten Fällen und nur unter sehr günstigen anatomischen, besonders aber sozialen Verhältnissen zu einem brauchbaren Resultat. Deshalb ist in der letzteren Zeit die operative Behandlung in den Vordergrund getreten.

Die operative Behandlung des Kahnbeinbruches reicht auf Höfliger und Kaufmann zurück; sie wurde früher stets nur aus ganz bestimmten Indikationen und zumeist nur in veralteten Fällen ausgeführt: Starke Dislokation eines der Fragmente (Stimson, Richon, Vialle, Ehebald, Downes); Versteifung des Handgelenkes und Störungen der Funktion desselben (Höfliger, Kaufmann, De Quervain, Vialle); Pseudarthrosenbildung (Kaufmann, Pagenstecher, Codman und Chase, Downes); „veraltete“ Fälle mit ungünstigem Endresultat (Destot, Vialle, Wolff); persistierende Schmerzen (Pagenstecher, Vialle, Codman und Chase) waren die wichtigsten Indikationen für die Operation, die frühestens nach drei Wochen, zumeist aber erst nach Jahren ausgeführt wurde. Die Resultate dieser Operationen waren nicht hervorragend, und es entsteht die Frage, ob zwischen den nicht besonders günstigen Resultaten und der Indikationsstellung, bzw. dem Zeitpunkt der Operation ein Zusammenhang besteht. Diese Frage ist zu bejahen. Alle die operierten Fälle befanden sich bereits im Zustand der Spätfolgen, diese bereits eingetretenen Spätfolgen bildeten ja die Indikation zur Operation. Deswegen konnten die Resultate keine besonderen sein, da die Spätfolgen zumeist irreparabel sind.

Die Operation war auch keine radikale. Die meisten Autoren exstirpierten nicht das ganze Kahnbein, sondern nur eines der Fragmente. Codman und Chase, De Quervain, Pagenstecher, Lilienfeld exstirpierten prinzipiell nur das proximale Fragment und ließen das distale zurück. Prinzipiell das distale Fragment entfernte Kaufmann. Stimson, Richon exstirpierten das jeweilig dislozierte Bruchstück.

Auch dieses Zurücklassen eines Fragmentes erklärt die ungenügenden Resultate der früheren Operationen. Es mag ja sein, daß mit dem einen Fragment das Hemmnis der Bewegung beseitigt ist, doch wollen wir ja mit der Operation nicht nur dies erzielen, sondern wir wollen vor allem auch die Quelle des chronischen Reizes für das Gelenk eliminieren. Aus diesem Grunde ist es unzulässig, eine rauhe Knochenfläche im Gelenk zurückzulassen.

Die nicht besonders günstigen Resultate der bisherigen Operationen sind also auf drei Momente zurückzuführen: Unrichtige Indikationsstellung, Operation zu einem zu späten Zeitpunkte, Zurücklassung eines Fragmentes im Handgelenk.

Von diesen Überlegungen ausgehend, hat Hirsch im Jahre 1909 die radikale Frühoperation in die Therapie des Kahnbeinbruches eingeführt. Indem man den gebrochenen Knochen primär und total exstirpiert, eliminiert man mit ihm das Hemmnis der Bewegung und die Quelle des chronischen Reizes für das Gelenk und wird so das Auftreten der Spätfolgen verhindern können. Bei der Operation dürfen keinerlei rauhe Bruchstücke im Gelenk zurückgelassen werden, es muß der ganze gebrochene Knochen mit allen Fragmenten entfernt werden.

Die Indikation zur Operation ist einzig und allein der Verlauf der Bruchlinie: Verläuft der Bruchspalt extraartikulär (Fraktur der

Tuberositas ossis navicularis), dann ist die Operation kontraindiziert; verläuft der Bruchspalt intraartikulär, dann ist die Operation indiziert. Ein Abgehen von dieser Regel können nur die sozialen Verhältnisse des Patienten begründen. Kranke, die sich sehr lange Schonung auferlegen können und die überhaupt auf die Arbeit mit den Händen nicht angewiesen sind, können natürlich konservativ behandelt werden, alle schwer arbeitenden Patienten sollen der Operation unterzogen werden.

Die Resultate der nach diesen Prinzipien vorgenommenen Frühoperation sind nach unseren Erfahrungen an 15 Fällen durchaus günstig. Alle Patienten haben die volle Beweglichkeit ihres Handgelenkes wieder erlangt und sind vollkommen arbeitsfähig geworden und auch geblieben (Dauerresultate bis zu vier Jahren).

Die Einwände, die gegen die Frühoperation erhoben wurden, lassen sich leicht widerlegen. Folgendes wurde gegen die Frühoperation vorgebracht:

1. Die Frühoperation ist unnötig, weil die Prognose des Kahnbeinbruches nicht gar so ungünstig ist, und weil die Resultate der konservativen Behandlung nicht gar so schlecht sind (Kindl).

Wie aus unseren Auseinandersetzungen hervorgegangen ist, sind die günstig ausgehenden Fälle nur die Ausnahme, in der überwiegenden Mehrzahl ist das Endresultat ohne Operation sehr schlecht.

2. Über die Späterfolge der Exstirpation des Os naviculare liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor (Kindl 1910).

Dieser Satz konnte wohl 1910 Geltung haben; heute aber, die Exstirpation des Kahnbeines allgemeiner aufgenommen wurde (Pförringer, Jerusalem), kann wohl gesagt werden, daß die Exstirpation des Os naviculare keinen, oder höchstens einen ganz unbedeutenden Funktionsausfall zur Folge hat. Die Befürchtung, die Ludloff und Baum hegen, die Exstirpation eines am Aufbau des Handgelenkes so großen Anteil nehmenden Knochens müsse schwere Störungen zur Folge haben, hat sich ebensowenig bewahrheitet, wie die Meinung, die Hand müsse sich nach der Operation in eine falsche Stellung, nämlich Radialflexion stellen. Sowohl unsere, als andere operierte Fälle beweisen das zur Evidenz.

3. Der primäre Eingriff ist unnötig, weil bei länger dauernden Beschwerden durch einen sekundären Eingriff derselbe Erfolg zu erzielen ist, wie bei der Frühoperation (Kindl).

Auch dieser Einwand ist hinfällig, da die Spätfolgen, wenn sie sich einmal eingestellt haben, irreparabel sind. Wir haben ja gesehen, daß gerade die Operation zu einem späteren Zeitpunkt die Ursache der schlechten Resultate war und die ganze operative Therapie in Mißkredit gebracht hat.

Die Prinzipien, die also für die Operation des Kahnbeinbruches gelten sollen, sind: Jeder intraartikuläre Kahnbeinbruch ist prinzipiell zu operieren, er ist ferner frühzeitig, primär zu operieren, und die Operation hat in der Totalexstirpation des frakturierten Knochens zu bestehen.

10. Technik der Operation,

Es ist zunächst die Frage des Hautschnittes zu erörtern. Mit dem dorsoradialen Längsschnitt haben Höfliger und De Quervain operiert.



Abb. 23.

Exstirpation des frakturierten Os naviculare. 1. Phase.

Rot: Die Inzisionslinie.



Abb. 24.

Exstirpation des gebrochenen Os naviculare. 2. Phase.

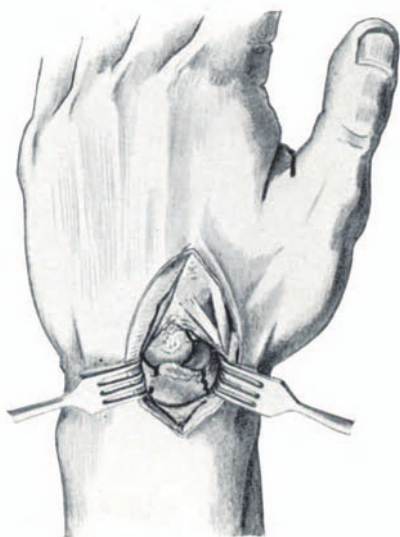


Abb. 25.

Exstirpation des gebrochenen Os naviculare. 3. Phase.

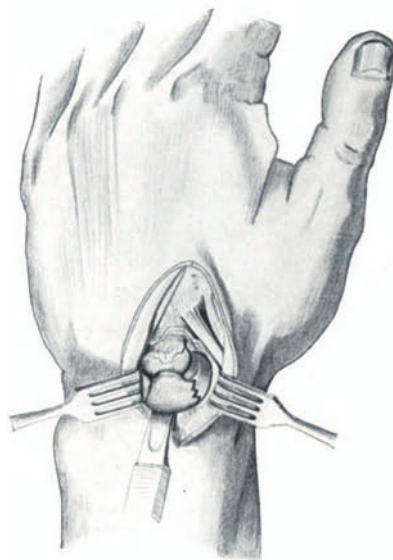


Abb. 26.

Exstirpation des gebrochenen Os naviculare. 4. Phase.

Einen Längsschnitt in der Tabatière haben Kaufmann und Pagenstecher gewählt. Codman und Chase machen den Hautschnitt transversal, den Schnitt durch die Bänder longitudinal, um spätere Ver-

wachsungen zu vermeiden. Volar ist Stimson eingegangen, allerdings, weil er direkt auf das volar dislozierte Fragment eingeschnitten hat.

Der Längsschnitt in der Tabatière ist ungünstig, einerseits wegen Gefährdung der Gebilde, die sie enthält (Vena cephalica, Ramus superficialis des Nervus radialis, Arteria radialis, zwei Venae radiales), dann ist auch die Zugänglichkeit zum proximalen Fragment von hier aus eine schlechte. Der Kreuzschnitt von Codman und Chase ist überflüssig. Es genügt, den Längsschnitt der Haut und der Kapsel nicht genau sich deckend anzulegen, um eine Verwachsung zu vermeiden. Am besten operiert man von einem Längsschnitt am Dorsum der Hand über dem Naviculare, man verletzt dabei keine wichtigen Gebilde, und die Zugänglichkeit zu beiden Fragmenten ist gleich gut.



Abb. 27.

Exstirpation des gebrochenen Os naviculare. 5. Phase.

Weiter ist erörtert worden, ob man in Blutleere operieren soll oder nicht. De Quervain und Pagenstecher verwenden Blutleere, Höfliger und Kaufmann nicht, um ein eventuelles Hämatom ins Gelenk nach Abnahme der Binde zu vermeiden. Am besten verzichtet man, zum Teil mit Rücksicht darauf, zum Teil, weil wir ja keinen erheblichen Gefäßen begegnen, auf die Blutleere.

Was die Frage einer etwaigen Drainage betrifft, so ist eine solche bei aseptischer Operation und genauer Blutstillung absolut unnötig.

Der Gang der Operation ist folgender (s. Abb. 23, 24, 25, 26 und 27): Keine Blutleere. Ca. 5 cm langer Längsschnitt am Dorsum manus über dem Os naviculare, d. h. ulnar von der Sehne des Extensor pollicis longus und der Extensoren des Handgelenkes über die ganze Handwurzel; Ligatur der wenigen kleinen Seitenäste der Vena cephalica. Die Sehnen des Extensor digitorum communis werden mit Haken ulnarwärts, die des Extensor pollicis longus und der Extensores carpi radiales radialwärts kräftig verzogen. Vertiefung des Schnittes bis zur Kapsel; Eröffnung der Kapsel. Nun werden die Verbindungen des Kahnbeins mit den Nachbarknochen mit schmalen Messer oder krummer Schere scharf durchtrennt, sodann mittels gebogener Elevatorien zunächst das proximale, dann das distale Fragment des Os naviculare herausgehoben. Naht der Kapsel mit Jod-Catgut. Naht der Haut.

Die Lücke, die im Carpus durch die Exstirpation des gebrochenen Os naviculare entsteht, wird durch Bindegewebe ausgefüllt und verkleinert sich mit der Zeit dadurch, daß die benachbarten Handwurzelknochen etwas zusammenschieben (s. Abb. 28).

Die Nachbehandlung besteht darin, daß nach der Operation die Hand für ca. vier Tage auf eine Schiene gelegt wird. Dann beginnt man mit vorsichtigen passiven Bewegungen; nach Heilung der Operationswunde kommen noch Massage, Heißluft und heiße Bäder dazu. Gewöhnlich ist nach 6—8 Wochen die Funktion des Handgelenkes wieder hergestellt.



Abb. 28.

Der Karpus nach Exstirpation des frakturierten Os naviculare.

II. Die Luxation des Os lunatum.

Die Luxation des Os lunatum ist die zweithäufigste Verletzung der Handwurzel und ebenfalls von typischem Charakter. Sie kommt entweder rein vor, oder in Verbindung mit anderen Verletzungen, so mit Fraktur oder Luxation des Os naviculare und Fraktur der Processus styloidei des Radius und der Ulna. Zum besseren Verständnis müssen hier auch die seltenen atypischen Luxationen der Hand erörtert werden.

1. Pathologie der Luxation des Os lunatum.

Während man früher der Ansicht war, daß es sich bei der Verrenkung des Mondbeins wirklich nur um eine Aussprengung dieses kleinen Knochens aus seinen Verbindungen, also um eine Luxation eines einzelnen Karpalknochens handle, während das Handgelenk sonst unverändert bleibt, wissen wir heute, daß bei der Luxation des Os lunatum eine wirkliche Verrenkung der Hand mit einer vom Ulnarrand zum Radialrand ziehenden Luxationslinie vorhanden ist (Kienböck).

Theoretisch wären zunächst drei Grundformen der Luxation der Hand mit vollkommener vom Ulnar- zum Radialrand ziehenden Trennungslinie möglich, nämlich:

- I. Die Luxation der Hand im Radio-Karpalgelenk.
- II. Die Luxation der Hand im Interkarpalgelenk.
- III. Die Luxation der Hand im Karpo-Metakarpalgelenk.

Diese drei Grundformen werden in allen Lehrbüchern angeführt und kommen vielleicht auch wirklich vor, sowohl dorsal als volar, aber nur selten. Sie sind atypische Verletzungen und für die Praxis von geringer Bedeutung (s. Abb. 29, 30 und 31).

Die sogenannte Luxation des Os lunatum nun ist ebenfalls eine Luxation mit vollständiger vom radialen zum ulnaren Rand reichender Trennungslinie. Schon Liliensfeld betonte auf Grund eines genauen Studiums des Röntgenbildes, daß in den meisten Fällen das Lunatum gegen den Radius gar nicht luxiert ist, sondern daß vielmehr das Capitatum mit der ganzen distalen Reihe der Karpalknochen gegen das Lunatum und den Radius dorsal verschoben ist; eine Luxation solle doch stets nach dem distalen, nicht nach dem proximalen Knochen benannt werden, und überdies stelle das Mondbein mit seiner Cavitas semilunaris die Pfanne, und das Capitatum den Kopf dar. Liliensfeld schlug daher vor, jene Fälle nicht wie bisher als volare Luxation des Lunatum, sondern als dorsale Luxation des Capitatum zu klassifizieren.

Dies war schon ein Schritt vorwärts in der Pathologie der sogenannten Luxation des Os lunatum. Liliensfeld ist der Wahrheit nahe gekommen, ohne sie jedoch zu erreichen. Es ist richtig, daß das Os lunatum — primär wenigstens — gar nicht luxiert ist, sondern das Os capitatum; aber das Os capitatum zieht bei der Luxation nicht nur, wie Liliensfeld meint, die distale Karpalreihe mit, sondern alle anderen Knochen des Karpus, also auch das Triquetrum und das Navikulare; nur das Lunatum bleibt in normaler Lage, d. h. in Verbindung mit dem Radius. Dies hat namentlich Delbet wiederholt betont, und Kienböck hat in einer ausgezeichneten Arbeit die einschlägigen Verhältnisse vollständig klargelegt. Es handelt sich in den Fällen von sogenannter Luxation des Os lunatum stets um eine dorsale Luxation der Hand mit Zurückbleiben des Lunatum an seiner Stelle.

Die das Handgelenk von innen nach außen durchziehende Linie, in welcher im Moment des Traumas die Knickung der Extremität und Luxation der Hand erfolgt, also die Luxations- oder Trennungslinie hat demnach einen eigentümlichen Verlauf, sie zieht nicht einfach durch das Radiokarpalgelenk, sondern im Bogen um das Lunatum, so daß sie distal an Navikulare, Capitatum, Hamatum und Triquetrum grenzt. Diese Knochen bezeichnet Kienböck als „perilunäre Reihe“ der Karpalknochen. Es erfolgt also die Luxation in einer Linie, die verläuft

- zwischen Radius und Navikulare,
- „ Lunatum und Navikulare,
- „ Lunatum und Capitatum,
- „ Lunatum und Hamatum,
- „ Lunatum und Triquetrum,
- „ Ulna, bzw. Discus articularis und Triquetrum.

Kienböck schlägt daher für diese Verletzung die Bezeichnung: „dorsale Luxation der Hand in der perilunären Luxationslinie“ oder kurz: „perilunäre Dorsalluxation der Hand“ vor (s. Abb. 32).

Nebst dieser reinen Form der Dorsalluxation der Hand gibt es noch Fälle, wo noch gewisse andere Verletzungen, namentlich Frakturen die Luxation

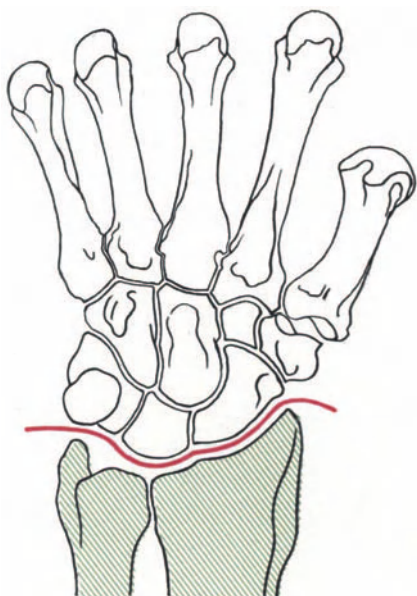


Abb. 29.
Schema der Luxatio radiocarpea.

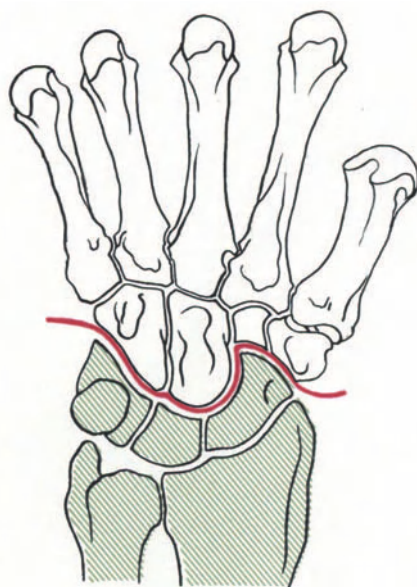


Abb. 30.
Schema der Luxatio intercarpea.

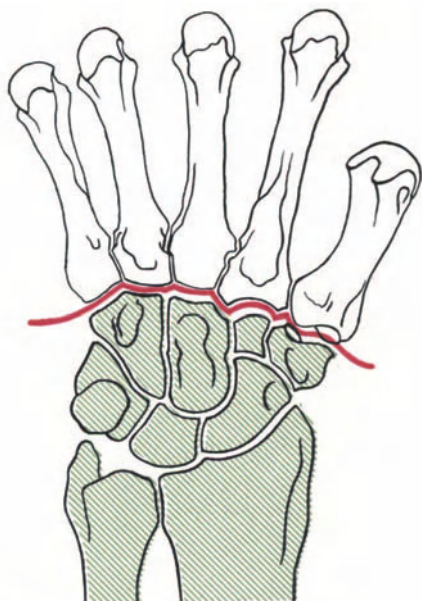


Abb. 31.
Schema der Luxatio carpometacarpea.

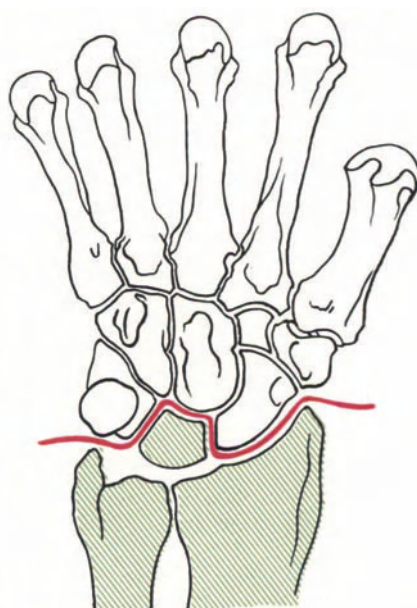


Abb. 32.
Schema der perilunären Luxation.

Rot die Luxationslinie. Der grün schraffierte Teil ist gegen den nichtschraffierten Teil luxiert.

komplizieren. Auch diese Fälle sind typisch und nach dem Kienböckschen Schema leicht zu verstehen.

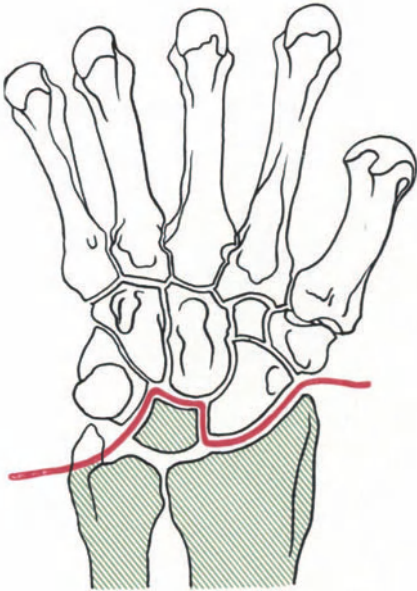


Abb. 33.

Schema der perilunären Luxation der Hand mit Abbruch des Stylus ulnae. (Transstylo-perilunäre Frakturluxation.)

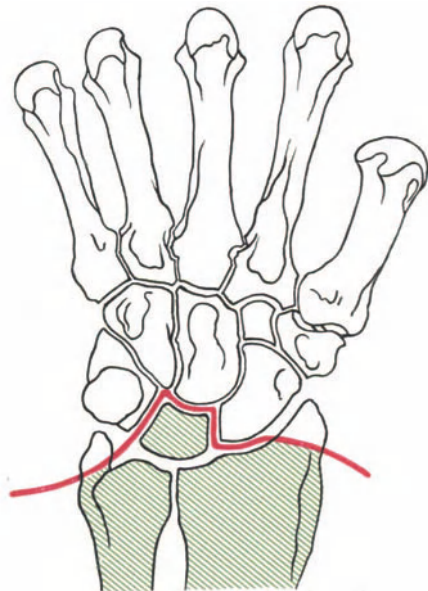


Abb. 34.

Schema der perilunären Luxation der Hand mit Bruch beider Processus styloidei. (Transstylo-perilunäre Frakturluxation.)

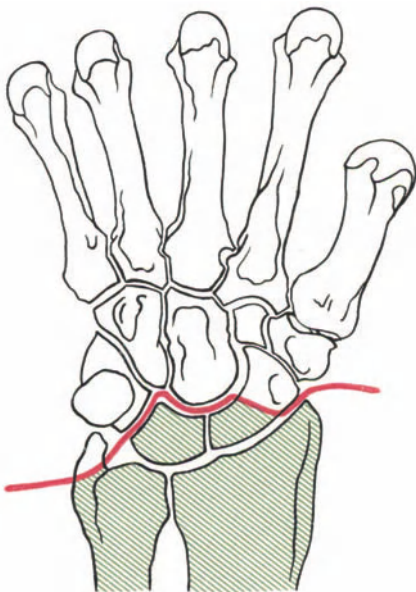


Abb. 35.

Schema der Frakturluxation der Hand in der transnaviculo-perilunären Linie. Überdies ist der Stylus ulnae abgebrochen. Rot die Trennungslinie. Der grün schraffierte Teil ist gegen den nicht schraffierten Teil disloziert.

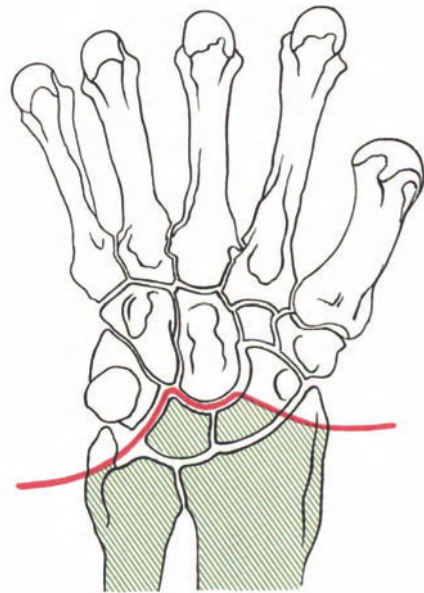


Abb. 36.

Schema der Frakturluxation der Hand in der transnaviculo-perilunären Linie. Überdies beide Processus styloidei abgebrochen.

- Es sind folgende Fälle möglich: Nebst der Luxation der Hand ist
- a) der Stylus ulnae abgebrochen (s. Abb. 33);
 - b) der Stylus radii abgebrochen;
 - c) beide Processus styloidei sind abgebrochen (s. Abb. 34).

Diese drei Gruppen bezeichnet Kienböck als Frakturluxation der Hand in der transstylo-perilunären Trennungslinie.

- d) Es ist außerdem das Navikulare gebrochen; dabei bleibt das proximale Stück an normaler Stelle in Verbindung mit dem Lunatum und Radius.

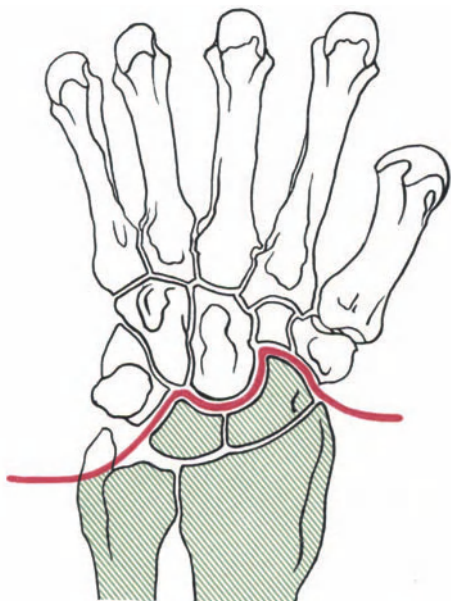


Abb. 37.

Schema der Luxation der Hand mit Zurückbleiben des Lunatum und intakten Navikulare in loco. (Peri-naviculo-lunäre Luxation; überdies ist der Stylus ulnae gebrochen.)

Rot die Trennungslinie. Der grün schraffierte Teil ist gegen den nichtschraffierten Teil disloziert.

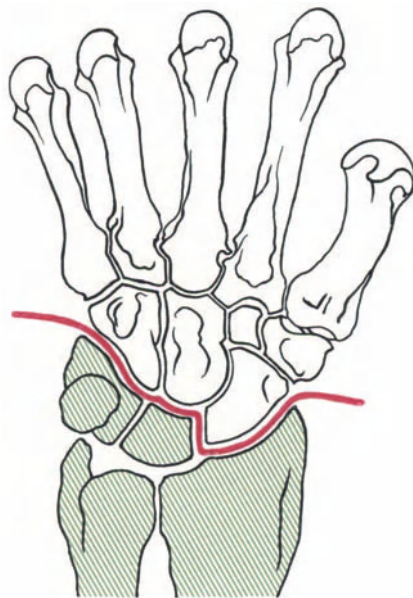


Abb. 38.

Schema der peri-triquetro-lunären Luxation.

Rot die Luxationslinie. Der grün schraffierte Teil ist gegen den nichtschraffierten Teil luxiert.

das distale Fragment ist mit den anderen Karpalknochen dorsal verschoben: Frakturluxation der Hand in der transnavikulo-perilunären Trennungslinie. Dazu kann noch Fraktur eines oder beider Processus styloidei kommen (s. Abb. 35 und 36).

Diese Fälle gehen in der Literatur gewöhnlich unter dem Namen: „Luxation des Os lunatum mit Fraktur des Navikulare“, oder auch „Interkarpale Luxationsfraktur“.

Diese Form ist seltener als die reine perilunäre Dorsalluxation.

Noch viel seltener ist

- e) Die Dorsalluxation der Hand mit Zurückbleiben des Lunatum und intakten Navikulare in loco, also in einer peri-navikulo-lunären Luxationslinie (s. Abb. 37).

Diese Form bildet den Übergang zu der sehr seltenen Luxation der Hand im Interkarpalgelenk.

Endlich wäre theoretisch noch möglich, ist aber nicht beschrieben worden

f) Dorsalluxation der Hand mit Zurückbleiben des Lunatum und Triquetrum in loco, also in einer peri-triquetro-lunären Luxationslinie (s. Abb. 38).

Der eigentümliche Verlauf der Luxationslinie und der typische Charakter dieser Verletzung erklärt sich vor allem aus der Form und Lage des Mondbeines im Verhältnis zu seinen Nachbarn, sowie aus der Lage und Festigkeit der folgenden volaren Bändergruppe:

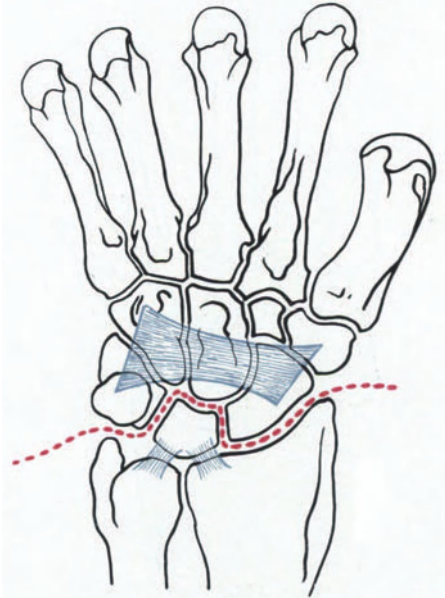


Abb. 39

erläutert die Rolle der Bandverbindungen für die perilunäre Luxation.

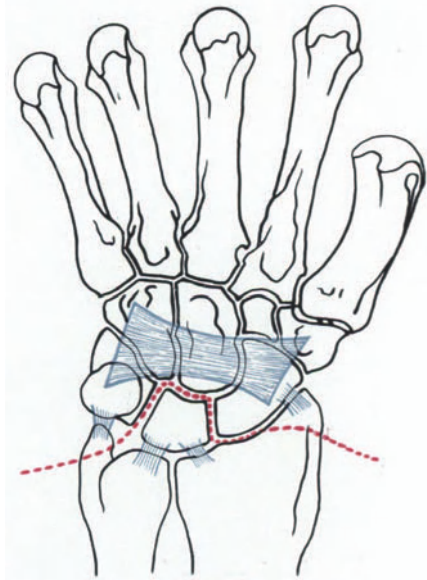


Abb. 40

erläutert die Rolle der Bandverbindungen für die transtylo-perilunäre Fraktur-luxation.

Die blau gezeichneten Bänder haben gehalten. Rot gestrichelt die Trennungslinie.

Ligamentum piso-hamatum;
 „ multangulo-naviculare;
 „ transversum carpi,

welch letzteres in der Vola manus die beiden zuerst genannten Bänder miteinander verknüpft. Durch diesen festen Bandapparat sind sämtliche „perilunären“ Knochen zu einem Ganzen verbunden, das sich gegen das Lunatum luxiert. Die Ligamenta intercarpea, die das Lunatum mit den perilunären Knochen verbinden, sind schwach und reißen leicht ein, so daß das Lunatum nicht mitgeht. Daß das Lunatum in Verbindung mit dem Radius bleibt, ist der Festigkeit des Ligamentum radio-carpeum volare, und zwar in seinem zum Lunatum ziehenden Hauptanteil zuzuschreiben (s. Abb. 39).

Sind die Processus styloidei ulnae und radii gebrochen, so hat eben ihre Verbindung mit dem Pisiforme, bzw. Navikulare standgehalten, und sie sind dem Zuge dieser Knochen gefolgt (s. Abb. 40).

Ist das Navikulare frakturiert, so sind die Verbindungen des proximalen Stückes mit dem Lunatum und Radius intakt geblieben; die Bänder haben sich dann fester als das Navikulare erwiesen (s. Abb. 41).

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß die sogenannte Luxation des Os lunatum eine Dorsalluxation der Hand mit Zurückbleiben des Os lunatum in loco ist. Wir können der Einfachheit halber die Bezeichnung „Luxation des Lunatum“ beibehalten, müssen aber wissen, um was es sich dabei in Wirklichkeit handelt (s. Abb. 42, 43 und 44).

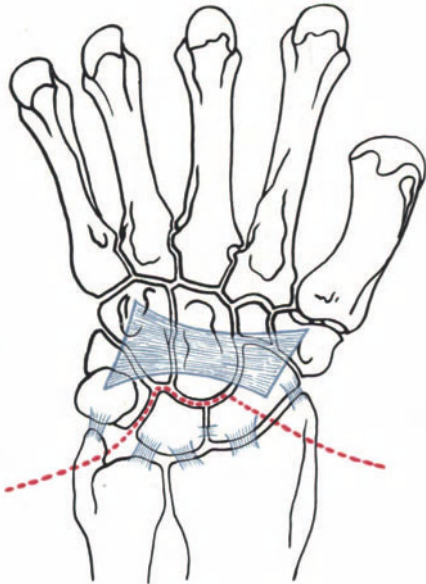


Abb. 41

erläutert die Rolle der Bandverbindungen für die transnaviculo-perilunäre Fraktur-luxation mit Abbruch beider Processus styloidei.

Die blau gezeichneten Bänder haben gehalten. Rot gestrichelt die Trennungslinie.



Abb. 42.

Luxation des Oslunatum an der skelettierten Hand. 1. Phase. Von der Vola aus gesehen.

Die bisher beschriebene Form der Luxation stellt gewissermaßen nur die erste Phase der Verletzung dar; es gibt noch eine zweite Phase, die dadurch charakterisiert ist, daß das Lunatum — sekundär — ebenfalls seinen Platz verläßt, und zwar deswegen, weil das Capitatum, bzw. überhaupt die ganze perilunäre Reihe der Karpalknochen einen Druck auf das Lunatum ausüben und es volarwärts hinausdrängen. Das Lunatum führt dabei eine Rotationsbewegung um das stets erhaltene Ligamentum radiolunare volare aus, so zwar, daß seine konkave Fläche, die ursprünglich distal gerichtet ist, sich volarwärts, ja sogar proximalwärts dreht. Beträgt diese Drehung 90° , so steht das Lunatum vertikal, seine konkave Fläche sieht volarwärts; beträgt die Drehung 180° , so sieht seine konkave Fläche sogar proximalwärts; zwischen diesen Extremen kann es alle möglichen Übergänge geben.

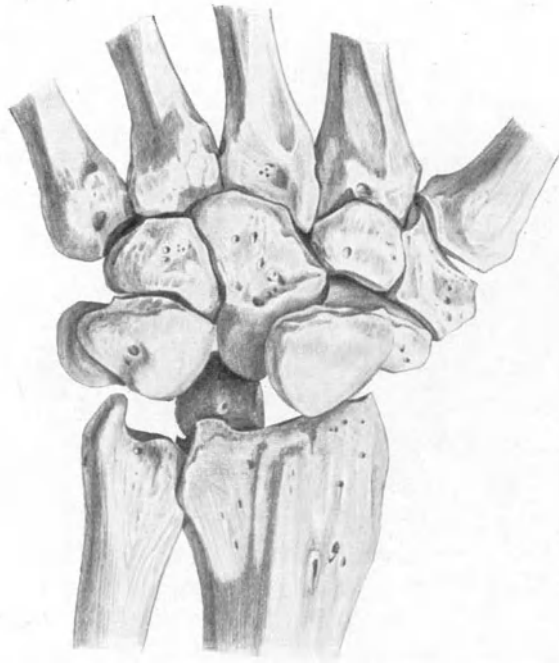


Abb. 43.

Luxation des Os lunatum an der skelettierten Hand.
1. Phase. Vom Dorsum gesehen.



Abb. 44.

Luxation des Os lunatum an der skelettierten Hand. Von der Seite gesehen. 1. Phase. Das Os lunatum ist noch am Platze, enthält nicht den Kopf des Capitatum und kehrt seine konkave Fläche distalwärts.

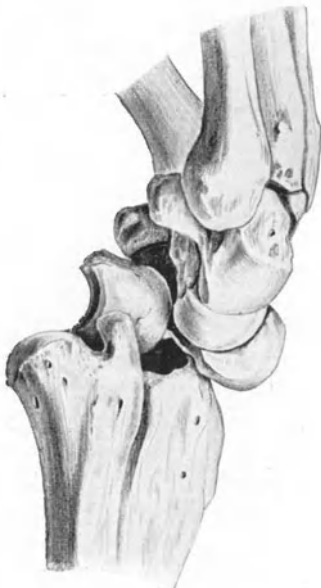


Abb. 45.

Luxation des Os lunatum an der skelettierten Hand. Von der Seite gesehen. 2. Phase. Das Lunatum hat sich soweit gedreht, daß seine konkave Fläche volarwärts gerichtet ist (90°).



Abb. 46.

Luxation des Os lunatum an der skelettierten Hand. Von der Seite gesehen. 2. Phase. Das Lunatum hat sich um 180° gedreht, sodaß seine konkave Fläche proximalwärts gekehrt ist.

Dadurch, daß nach der Dislokation des Lunatum wieder Platz geworden ist, kann jetzt die ursprüngliche perilunäre Dorsalluxation der Hand wieder zurückgehen (s. Abb. 45 und 46).

Das Eintreten der Rotationsbewegung des Os lunatum hat zur Voraussetzung, daß das Ligamentum radio-lunare volare erhalten, das Ligamentum radio-lunare dorsale hingegen gerissen ist.

Diese zweite Phase der Luxation des Lunatum bezeichnen wir am besten als perilunäre Dorsalluxation der Hand mit sekundärer Dislokation des Lunatum. Es ist dies also keine selbständige Verletzungsform, sondern nur ein höherer Grad der einfachen perilunären Luxation der Hand.

Für die Zusammengehörigkeit dieser beiden Arten von Verletzung sprechen nebst dem Vorhandensein desselben Entstehungsmechanismus noch manche Beobachtungen von doppelseitiger Luxation, wo auf einer Seite einfache perilunäre Dorsalluxation der Hand, auf der anderen Seite perilunäre Dorsalluxation mit sekundärer Dislokation des Lunatum bestand.

2. Historisches.

Die Luxationen der Hand waren schon im Altertum bekannt, und Hippokrates hat sie genau beschrieben. Doch sind dabei gewiß viele falsche Diagnosen unterlaufen. Dupuytren war der erste, welcher es wagen durfte, mit dem ganzen Gewichte seiner Autorität gegen das Vorkommen von Luxationen der Hand aufzutreten. Er ging allerdings einen Schritt zu weit, indem er behauptete, daß die traumatischen Luxationen der Hand gar nicht vorkommen; er hielt alle Beobachtungen von Handgelenksluxationen für verkannte Radiusfrakturen. Später sind aber doch sichere, durch die Obduktion bestätigte Fälle zur Beobachtung gelangt, und zwar zunächst durch Malgaigne. Sichere Luxationen im Radiokarpalgelenk sind von Voillemier, Albert, Tillmanns und anderen beschrieben worden; von der Luxation im Interkarpalgelenk sind sichere Fälle von Maisonneuve, Desprès, Richmond, Claudot bekannt; Luxationen im Karpometakarpalgelenk haben Tillaux, Gosselin mitgeteilt.

Seit Beginn der Röntgenära hat sich auch in der Lehre von den Luxationen der Hand ein großer Wandel vollzogen; wir müssen uns nun nicht mehr bloß auf die seltenen Obduktionsbefunde, die seltenen, offenen, komplizierten Verletzungen und die Operationsbefunde stützen, wir können jetzt vielmehr, dank den Röntgenstrahlen, das ganze Verletzungsmaterial verwerten. Allerdings sind auch hier Irrtümer vorgekommen.

Das seit der Röntgenära aufgehäuften kasuistischen Material hat uns vor allem zwei Dinge gelehrt, einmal, daß die in den Lehrbüchern immer wieder zitierten Fälle von Luxation in den drei Hauptgelenken der Hand so selten sind, daß sie praktisch kaum in Betracht kommen, sodann, daß die häufigste Luxation der Hand diejenige des Os lunatum ist.

Wir haben ferner gesehen, daß die Auffassung über die Pathologie der Luxation des Os lunatum anfangs unrichtig war, und daß erst durch die Arbeiten namentlich von Lilienfeld, Delbet und Kienböck dieses Kapitel klar gestellt worden ist.

3. Häufigkeit.

Die Luxation des Os lunatum ist die zweithäufigste Verletzung des Karpus, an sich aber relativ selten.

Über die Häufigkeit dieser Verletzung liegen ziffernmäßige Angaben vor:

Eigenbrodt	hat davon im Jahre	1901	20	Fälle,
Groß	„ „ „ „	1903	33	Fälle,
Poulsen	„ „ „ „	1904	53	Fälle

aus der Literatur sammeln können. Durch Einbeziehung der mit Frakturen kombinierten Lunatumluxationen konnte Poulsen seine Ziffer sogar auf 75 erhöhen.

Wenn Delbet in seinen Mitteilungen sich auf die viel höhere Ziffer von 129 Beobachtungen stützen kann, so dürfen wir dabei nicht außer acht lassen, daß dieser Autor es mit einem ausgesuchten Material zu tun hatte, so daß diese Frequenzziffer sicherlich nicht der Wirklichkeit entspricht.

Jedenfalls ist also die Luxation des Lunatum wesentlich seltener als die Fraktur des Os naviculare. Wir selbst haben auf 15 Frakturen des Navikulare nur eine Luxation des Lunatum beobachtet, und dieses Verhältnis dürfte vielleicht der Wirklichkeit nahekommen.

Unter den verschiedenen möglichen Kombinationen der Mondbeinverrenkung ist die reine Form die häufigste; die Kombination mit Fraktur des Navikulare ist schon seltener, die Frequenzzahlen verhalten sich nach Kienböck wie 1 : 3 oder 1 : 4. Enorm selten ist die Luxation von Lunatum und Navikulare zusammen, es sind in der ganzen Literatur nur vier Fälle davon bekannt (Nancrede, Hessert, Ely, Finsterer). Eine Luxation des Lunatum und Triquetrum zugleich ist überhaupt noch nicht beobachtet worden.

Das Hauptkontingent stellt auch hier — wie beim Kahnbeinbruch — die schwer arbeitende Bevölkerung; namentlich das Baugewerbe ist begünstigt. Die Verletzten gehören fast ohne Ausnahme dem männlichen Geschlechte an und stehen im kräftigsten Mannesalter (20—40 Jahre). Bei Kindern und Greisen ist die Verletzung nie beobachtet worden. Bei Kindern tritt wegen der noch unvollständigen Verknöcherung, bei Greisen infolge der Rarefaktion des Knochengewebes viel eher eine Verletzung des Radius auf.

Was die befallene Seite betrifft, so ist in der Häufigkeit kein großer Unterschied zwischen rechter und linker Hand zu finden. Es gibt ferner auch Fälle, in denen die Verletzung beidseitig beobachtet wurde, ein Beweis für den typischen Charakter der Luxation des Os lunatum (Holmes, De Quervain, Delbet, Frisch).

4. Ätiologie.

Zum Zustandekommen einer Luxation des Os lunatum ist stets eine sehr heftige, große und schwere Gewalteinwirkung auf das Handgelenk erforderlich, z. B. Fall aus großer Höhe, von einem Gerüst, einer Leiter; Verschüttung etc., wobei die Hand in extremer Dorsalflexion steht. Es muß natürlich nicht immer Vorderarm und Hand der bewegte Teil sein, es kann auch ein Schlag auf die Hand bei fixiertem Vorderarm die Luxation herbeiführen, wie in dem Falle von Groß. Nebst dieser indirekten Einwirkung des Traumas kann die Luxation auch durch eine direkte Gewalt entstehen, so z. B. durch Rückschlag der Kurbel beim Ankurbeln eines Motorwagens, wie in dem von uns beobachteten Falle, so daß Chauffeure dieser Verletzung ebenso wie der Fraktur des Navikulare und der Radiusfraktur besonders ausgesetzt sind.

5. Entstehungsmechanismus.

Über den Entstehungsmechanismus der Luxation des Os lunatum herrschen in der Literatur zum Teil sehr widersprechende Ansichten. Es ist ja von vornherein klar, daß bei dem komplizierten Bau des Handgelenkes der Mechanismus kein einheitlicher sein kann, und daß daher fast jede Theorie etwas Richtiges haben und für den besonderen Fall auch zutreffend sein kann.

Die Ansichten über den Mechanismus stützen sich zum Teil auf die Analyse des Herganges der Verletzung, zum Teil auf experimentelle Studien.

Was den Hergang der Verletzung betrifft, so fehlen zumeist genaue Angaben über die Stellung und Bewegung des verletzten Gliedes im Moment des Traumas und über die Richtung und den Angriffspunkt der Gewalt, da bei der Einwirkung eines so schweren Traumas, wie es zum Zustandekommen dieser Verletzung nötig ist, die Betroffenen vor Schreck nicht auf die Einzelheiten achten können. Dieser Anhaltspunkt zur Eruiierung des Entstehungsmechanismus fehlt also gewöhnlich.

Die experimentelle Erzeugung der Luxation des Mondbeines ist viel schwieriger, als die des Kahnbeinbruches. Sie ist nur in ganz vereinzelt Fällen gelungen, so Delbet, Liliensfeld, Schoch, Finsterer u. a. Es bedarf einer sehr bedeutenden, entweder durch Vermittelung der Metakarpen oder des Vorderarmes auf den Karpus einwirkenden Gewalt bei schließlicher maximalster Hyperdorsalflexion, um eine derartige Lockerung im Handgelenk zu erzielen, daß schließlich die Luxation des Lunatum resultiert.

Die wichtigsten Erklärungsversuche, die vorliegen, sind folgende:

1. Herausreißen des Lunatum aus seinem Zusammenhang mit dem Karpus durch das Ligamentum carpi volare bei forcierter Extension — Zugtheorie (Berger).

2. Das bei leichter Hyperextension normalerweise mit seinem volaren Drittel nach volar vorragende Lunatum wird bei stärkerer Hyperextension durch die durch den Karpus auf das Lunatum übertragene Gewalt noch mehr nach volar getrieben, sprengt schließlich die volaren Bandverbindungen und luxiert aus seiner Verbindung mit dem Karpus und Radius — Drucktheorie (Potel, Höfliger).

3. Bei forcierter Dorsalflexion wird das am wenigsten von allen Karpalknochen durch Bänder fixierte Os lunatum zwischen den nach volar divergierenden Gelenkflächen seiner Nachbarknochen wie ein Kirschkern zwischen den Fingern nach volar herausgequetscht — Quetschtheorie oder Kirschkerne theorie (Albertin).

4. Bei forcierter Dorsalflexion im Handgelenk stemmt sich, während das starke Ligamentum carpi volare die volare Spitze des Os lunatum am Radius fixiert, so daß es mit ihm gleichsam eine Einheit bildet, dessen dorsales Horn zunächst gegen die größte Konvexität des Kopfes des Os capitatum oder gleitet seitlich in den Gelenkspalt zwischen Navikulare und Capitatum und tritt dann bei weitergehender Hyperdorsalflexion nach der volaren Seite und wird so aus der Reihe der Karpalknochen herausgehoben — Hebelwirkungstheorie (Bialy, Lesser).

Alle bis jetzt angeführten Theorien, sowie noch einige andere ähnliche von Groß, De Quervain, Schoch treffen nicht das Richtige, da sie eine

primäre Verschiebung des Os lunatum von seinem Platze annehmen, was, wie wir wissen, nicht den Tatsachen entspricht. Das Lunatum verläßt ja seinen Platz entweder überhaupt nicht, oder erst sekundär.

Der Wahrheit näher kommt daher folgender Erklärungsversuch:

5. Bei Dorsalflexion und leichter Ulnarflexion setzt sich die Richtung des Stoßes einer den Karpus treffenden Gewalt mehr auf das Lunatum fort, welches in dieser Stellung nicht nur radialwärts abgewichen, sondern auch in der Weise umgekippt ist, daß sein dorsales Horn proximalwärts gerückt ist, wodurch die Bedingungen für eine Abhebelung des Capitatum aus seiner Pfanne gegeben sind, „denn durch seine feste Verbindung mit dem Metacarpus III ist ein im Verhältnis zu dem kleinen Lunatum langer Hebelarm gegeben, der das Lunatum vor sich hertreibt und aus seiner Verbindung mit Navikulare und Triquetrum herausstößt. Wirkt nun die Gewalt weiter, dann lösen sich proximales Navikulare-Ende und Kopf des Capitatum vollständig von dem Lunatum los, sprengen die Dorsalkapsel des Handgelenkes, und da die Richtung des Stoßes sich proximalwärts fortpflanzt, drängt der Kopf des Capitatum das dorsale Horn des Lunatum volarwärts, wodurch eine Drehung des Knochens stattfindet — Theorie der dorsalen Capitatum-Luxation (Lilienfeld).

Diese Theorie dürfte der Wahrheit nahekommen; sie erklärt uns das Zustandekommen der Luxation nach unserer gegenwärtigen Auffassung von der Pathologie derselben und berücksichtigt auch die beiden Phasen der Verletzung.

Am besten hat uns Delbet auf Grund seiner Experimente das Zustandekommen der Luxation erklärt. Das erste konstante Phänomen ist stets die Ruptur des volaren Bandes, das vom Lunatum zum Capitatum zieht. Dabei kann dieses Band entweder an seiner Insertion am Capitatum abreißen und sogar bisweilen ein Knochenstückchen desselben mit sich nehmen, oder der Riß erfolgt am Horn des Lunatum, wobei mitunter die Spitze dieses Horns mit abgerissen wird. Man sieht dann bisweilen dieses kleine Knochenpartikelchen sehr deutlich am Röntgenbild, das Lunatum erscheint in solchen Fällen überdies weniger konkav. Wie auch immer die Ruptur dieses Bandes erfolgt, das Resultat ist immer das gleiche: das Gelenk zwischen Lunatum und Capitatum klafft nun volar. Die Verbindung des Lunatum mit Radius und Ulna hingegen ist stets erhalten. Weiterhin zerreißen die Verbindungen des Lunatum mit dem Navikulare und Triquetrum (oder das Navikulare bricht) und nun kann das Capitatum die Pfanne des Lunatum verlassen und auf die Dorsalseite desselben gleiten, wobei es — infolge seiner Verbindungen — sämtliche perilunäre Knochen mit sich zieht. — Dorsal ist kein Gelenk eröffnet; auch die Seitenbänder sind intakt. — Damit ist die erste Phase der Luxation erreicht.

Das Eintreten der zweiten Phase, der Rotation des Lunatum, hängt von einem wichtigen Band ab, nämlich von jenem, das vom dorsalen Horn des Lunatum zum dorsalen Rand der Radiusgelenkfläche zieht; dieses Band ist gewissermaßen ein Zügel des Lunatum. Ist es intakt, so ist das Lunatum so gut wie unbeweglich; ist es zerrissen, so wird das Lunatum hochgradig beweglich; jetzt ist seine sekundäre Drehung unvermeidlich geworden, und der Druck des Capitatum genügt, um sie zu bewirken. Die Drehung erfolgt um das stets erhaltene Ligamentum radiolunare volare.

6. Symptome.

Die Symptome der Luxation des Os naviculare sind sehr charakteristisch und prägnant. Sie lassen sich in drei Gruppen einteilen:

- I. Symptome, die sich auf das Skelett der Hand beziehen.
- II. Symptome, die die Stellung der Hand und der Finger betreffen, sowie die funktionellen Störungen derselben.
- III. Symptome, die nervösen Ursprungs sind.

Bevor wir diese Symptome erörtern, noch einige Bemerkungen über die für diese Verletzung typische Deformation der Hand, also jene Erscheinung, die man durch die bloße Inspektion, ohne Zuhilfenahme anderer Untersuchungsarten eruieren kann.

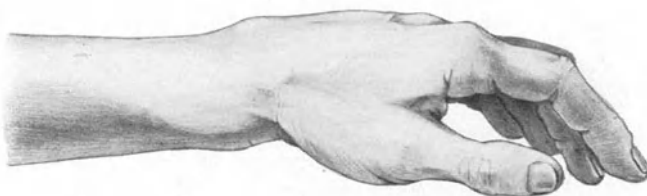


Abb. 47.

Luxation des Os lunatum. Gabelrückenstellung der Hand.

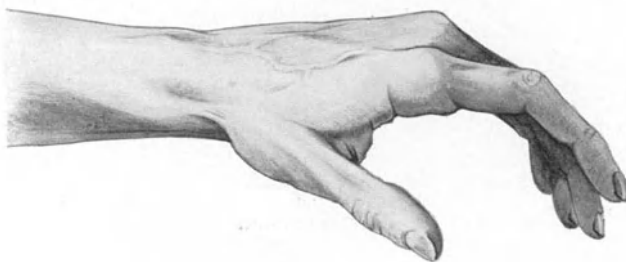


Abb. 48.

Normale Hand.

In dieser Hinsicht müssen wir die frischen von den alten Verletzungen unterscheiden. Kommt der Patient unmittelbar nach der Verletzung zur Beobachtung, so bietet er für den ersten Anblick nichts als eine Schwellung des Handgelenkes, in welcher alle Details, die wir bei den veralteten Fällen sehen, untergehen. Dabei wird die Hand entweder in Mittelstellung oder direkt in Dorsalflexion gehalten.

Ist die Verletzung älter als ca. ein Monat, so sprechen wir von einer veralteten Luxation. Dieser Zeitraum genügt, um die reaktiven Erscheinungen des Beginnes zum Verschwinden zu bringen, als da sind Ödem, hämorrhagische Infiltration etc., es tauchen dann die charakteristischen Erscheinungen wieder auf, und die Diagnose ist leichter.

Die für die Luxation eigentümliche Deformation tritt in zwei Haupttypen auf, je nachdem die Luxation bei der ersten Phase stehen geblieben ist (einfache perilunäre Dorsalluxation der Hand), oder die zweite Phase erreicht

hat (perilunäre Dorsalluxation der Hand mit sekundärer Dislokation des Lunatum).

Für die erste Form ist charakteristisch die Gabelrückenstellung der Hand (*déformation en dos de fourchette* der Franzosen), d. h. eine bajonettartige Form der Hand, ähnlich der Stellung bei Radiusfraktur, nur weniger langgestreckt, und weiter distal gelegen. Die dorsale Vorragung ist bedingt durch den mit Ausnahme des Lunatum dorsal dislozierten Karpus (s. Abb. 47 und 48).

Für die zweite Form ist folgende Deformation charakteristisch: Man sieht einen deutlichen volaren Knochenvorsprung, der fast im ganzen

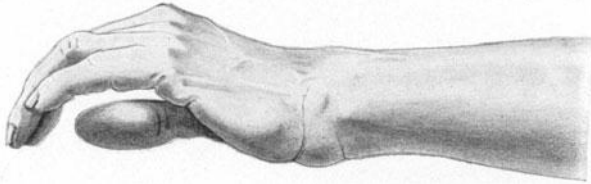


Abb. 49.
Luxation des Os lunatum. Volarer Vorsprung.

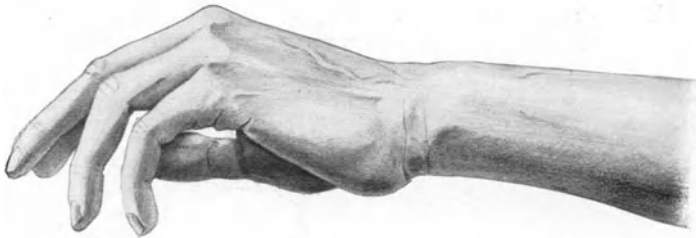


Abb. 50.
Normale Hand.

zwischen den beiden queren, parallelen Hautfalten der volaren Handwurzel-seite gelegen ist, und zwar einwärts von der Sehne des *Musculus palmaris brevis*. Dieser volare Knochenvorsprung ist um so deutlicher sichtbar, je größer die Rotation ist, welche das Lunatum beschrieben hat, am deutlichsten also, wenn sich das Lunatum um 180° gedreht hat, also vollkommen umgekehrt ist (s. Abb. 49 und 50).

Der Schmerz, den diese Verletzung erzeugt, ist schon im Beginn sehr heftig, nimmt dann in den folgenden Stunden noch zu. In den veralteten Fällen hält sich der Spontanschmerz in mäßigen Grenzen.

Wir kommen nun zur ersten Symptomengruppe, das sind
Symptome, die sich auf das Handskelett beziehen.

Am konstantesten ist

Die Verkürzung des Karpus, d. h. die Verkleinerung der Höhe der Handwurzel. Am deutlichsten muß diese zum Ausdruck kommen bei der vergleichenden Messung der Distanz zwischen dorsalem Rand der Radiusgelenkfläche und Basis oder Köpfchen des III. Metakarpus an beiden Händen. Hier ist die Verkürzung am ausgeprägtesten. Die Verkürzung ist gering — wenige

Millimeter —, wenn das Lunatum am Platze bleibt (erste Phase), sie kann 1 cm und mehr betragen, wenn das Lunatum seinen Platz ebenfalls verläßt.

Ein sichtbarer Ausdruck der Verkürzung des Karpus in der Medianlinie, d. h. in der Flucht des III. Metakarpus, ist das Zurücktreten, oder besser gesagt, Proximalwärtsrücken des ganzen III. Metakarpus, der diese Bewegung zusammen mit dem Capitatum macht, welches sich ja dem Radius nähert. Läßt man also den Patienten die Faust schließen, so fällt auf, daß das Köpfchen des III. Metakarpus nicht im normalen Bogen am weitesten vorragt, sondern in gleicher Höhe mit den Köpfchen des II. und IV. Metakarpus sich befindet, oder von diesen sogar überragt wird (Finsterer).

Anstatt die Verkürzung des Karpus in der Medianlinie zu messen, kann man sie auch an der radialen Seite messen, indem man die Distanz: Processus styloideus radii-Basis oder Köpfchen des I. Metakarpus vergleichsweise mißt. Daß man diese Distanz auch ganz gut abschätzen kann, haben wir schon bei der Symptomatologie des Kahnbeinbruches gesehen; man geht nach Tavernier vor: Wenn man nämlich die Handwurzel im transversalen Durchmesser zwischen Daumen und Zeigefinger faßt, merkt man, daß man nicht wie normalerweise, die Fingerkuppe zwischen Processus styloideus radii und Basis des I. Metakarpus einlegen kann. Diese beiden Knochenvorsprünge sind also einander genähert, da ihr Zwischenraum die Fingerkuppe nicht mehr aufnehmen kann.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist die

Zunahme des anteroposterioren Durchmessers der Handwurzel, also eine deutliche Verdickung derselben. Diese Verdickung ist bedingt durch einen dorsalen Vorsprung, wenn das Lunatum am Platze bleibt, also bei der ersten Phase der Luxation, durch einen volaren Vorsprung, wenn auch das Lunatum seinen Platz verlassen hat (zweite Phase).

Der volare Vorsprung ist nicht sehr deutlich, wenn die Drehung des Lunatum 90° nicht übersteigt, er wird sehr deutlich, sicht- und fühlbar, wenn die Drehung des Lunatum 180° beträgt. Der volare Knochenvorsprung hebt die Sehnen der Fingerbeuger empor, er ist abgerundet und kann mit den Fingern umfahren werden, bisweilen zeigt er einen gewissen Grad von Beweglichkeit. Er liegt in der Regel genau zwischen den beiden parallelen, queren Hautfalten, die sich an der volaren Seite jeder Handwurzel finden. Dieser Knochenvorsprung ist schmerzhaft.

An dieser Stelle müssen wir noch je einer leicht palpablen Stelle an der Dorsal- und Volarseite des Handgelenkes Erwähnung tun, deren Betastung für die Stellung der Diagnose außerordentlich wichtig ist, das sind jene Stellen, an welchen das Os lunatum am ehesten der Palpation zugänglich ist.

In der Mitte der dorsalen Seite der Handwurzel, in der Verlängerung des III. Metakarpus, befindet sich eine Vertiefung, eine Grube, begrenzt proximal vom dorsalen Rand der Radiusgelenkfläche, distal vom Korpus des Os capitatum. Hier verbirgt sich das Os lunatum und der Kopf des Capitatum. Diese Grube ist mehr oder minder ausgefüllt, wenn wir es mit der ersten Phase der Verletzung zu tun haben (perilunäre Dorsalluxation ohne Verschiebung des Lunatum), sie ist erhalten oder sogar vertieft, wenn das Lunatum sich in die Vola verschoben hat (zweite Phase).

Die Untersuchung der Volarseite des Handgelenkes ist nicht weniger instruktiv. Man nimmt gewöhnlich an, das Lunatum sei von dieser Seite nicht palpabel. Das ist nicht richtig. Bei leichter Volarflexion der Hand findet sich in der Mitte der Handwurzel, neben der Sehne des Palmaris brevis, proximal vom Ballen der Hand, direkt zwischen den beiden parallelen queren Hautfalten eine leichte Depression; bei Dorsalflexion füllt das Lunatum diese Depression aus, und man spürt eine knöcherne Resistenz, überpolstert von den Beugesehnen und dem Ligamentum carpi transversum.

Bei der Luxation des Os lunatum existiert diese normale Depression nicht, sie ist ausgefüllt von einer unbestimmten knöchernen Schwellung, wenn das Lunatum am Platze blieb oder sich nur bis zu 90° gedreht hat; an dieser Stelle findet sich der früher beschriebene deutliche knöcherne Vorsprung, wenn die Drehung des Lunatum 180° beträgt.

Die zweite Symptomengruppe bezieht sich auf

die Funktionsstörungen der Hand und Finger.

Folgendes ist die pathognomonische Stellung:

Die Hand ist in halber Dorsalflexion fixiert, mit halbflexierten und fast unbeweglichen Fingern (Krallenstellung).

An der Hand ist die Volarflexion sowohl aktiv als passiv unmöglich, die Dorsalflexion aber in geringem Maße ausführbar und schmerzhaft. Die seitlichen Bewegungen des Handgelenkes sind gewöhnlich frei, ebenso die Pro- und Supination.

Die Finger sind halbflexiert, es ist unmöglich, dieselben ganz zu strecken oder weiter zu beugen, d. h. die Hand zur Faust zu schließen.

Der Grund für diese Erscheinung liegt in der Verkürzung der bogenförmig über das dislozierte Lunatum verlaufenden Beugesehnen und in der schmerzhaften Reibung derselben auf diesem Knochen.

Die dritte Symptomengruppe sind die

nervösen Störungen.

Sie sind bedingt durch Kompression von Nerven durch das dislozierte Lunatum und machen sich in der Sphäre des Nervus medianus oder ulnaris geltend. Diese Erscheinungen sind zwar nicht konstant, jedoch häufig genug; Delbet fand sie unter 125 Fällen 41 mal. Unter diesen 41 Fällen bezogen sie sich 38 mal auf den Nervus medianus und nur viermal auf den Nervus ulnaris.

Das häufigste Symptom dieser Gruppe ist die Herabsetzung der Sensibilität im Territorium des betreffenden Nerven; dazu kommt große Kälteempfindlichkeit, Zyanose und vermehrte Schweißabsonderung; endlich Parästhesien, wie Ameisenlaufen etc.

Dazu gesellen sich in veralteten Fällen trophische Störungen: Die Haut der Hand und der Finger wird dünn, glänzend; die Nägel sind gestreift und pigmentiert. Es tritt Atrophie der Muskeln auf, und zwar des Thenar, wenn der Nervus medianus, des Antithenar und der Interossei, wenn der Nervus ulnaris betroffen ist. In ganz alten Fällen werden auch die Knochen atrophisch.

7. Diagnose.

Die Diagnose der Luxation des Os lunatum wird gemacht:

1. Aus der Anamnese,
2. aus der kritischen Verwertung der Symptome,
3. aus dem Röntgenbild.

1. Die **Anamnese** muß eines jener Traumen ergeben, welche erfahrungsgemäß eine Luxation herbeizuführen imstande sind, und welche wir im Kapitel: Ätiologie erörtert haben. Die Gewalteinwirkung muß stets eine schwere gewesen sein.

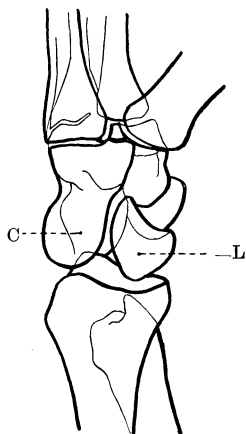


Abb. 51.

Röntgenpause einer Luxatio ossis lunati. 1. Phase. Das Lunatum ist am Platz geblieben, seine konkave Fläche enthält nicht den Kopf des Capitatum. (Seitliche Aufnahme.)

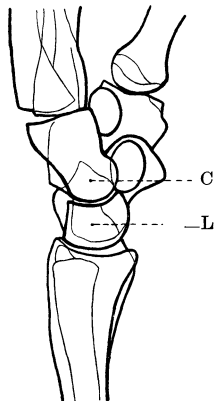


Abb. 52.

Röntgenpause einer normalen Hand. (Seitliche Aufnahme.) Die konkave Fläche des Os lunatum enthält den Kopf des Os capitatum.

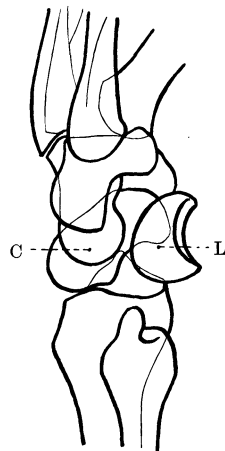


Abb. 53.

Röntgenpause einer Luxatio ossis lunati. 2. Phase. Das Lunatum hat sich um 90° gedreht, so daß seine konkave Fläche volarwärts gekehrt ist. (Seitliche Aufnahme.)

C = Os capitatum, L = Os lunatum.

2. Bei Verwertung der **Symptome** muß man zunächst eine negative Phase einhalten, d. h. man muß die diversen Frakturen des unteren Radiusendes ausschließen, man wird also finden, daß

- a) die Lage der Processus styloidei unverändert ist,
- b) die Schwellung und die wahrnehmbare Deformation überhaupt distal von der Linea bistyloidea sitzt.

Die positive Phase des diagnostischen Gedankenganges wird namentlich die Kardinalsymptome berücksichtigen. Diese sind:

- a) die Verkürzung des Karpus,
- b) die Vergrößerung seines anterioposterioren Durchmessers,
- c) die pathognomonische Stellung der Hand und der Finger (Krallenstellung),
- d) die Symptome der Nervenkompression.

Die Differentialdiagnose der beiden Phasen der Luxation wird sich nach folgendem Schema machen lassen (Delbet).

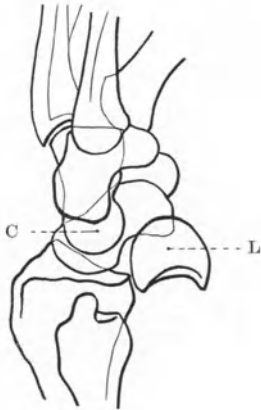


Abb. 54.

Röntgenpause einer Luxatio ossis lunati. 2. Phase: Das Lunatum um 180° gedreht, so daß seine konkave Fläche proximalwärts gekehrt ist. (Seitliche Aufnahme.)

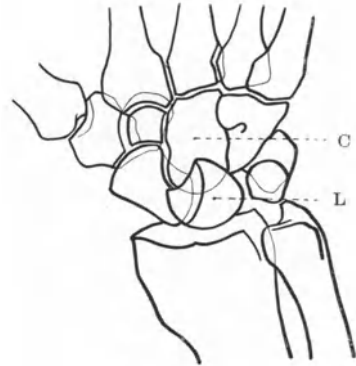


Abb. 55.

Röntgenpause einer Luxatio ossis lunati. (en face-Aufnahme.) Das Capitatum überdeckt das Lunatum fast zur Hälfte.

C = Os capitatum, L = Os lunatum.



Abb. 56.

Luxation des Os lunatum, 1. Phase, seitliche Ansicht, im Vergleich zur normalen Hand. Das Lunatum liegt im Verhältnis zum Radius normal und ist nicht gedreht. Seine distale Höhlung enthält nicht, wie auf der gesunden Seite, den Kopf des Capitatum, das Capitatum ist vielmehr in toto dorsalwärts und auch proximalwärts verschoben. L = Lunatum, C = Capitatum.

Einfache Luxation:

Gabelrückenstellung der Hand,
 Vorsprung am Dorsum der Hand, dem Os capitatum entsprechend.
 Geringe Verkürzung des Karpus.
 Wenig nervöse Störungen.

Luxation mit sekundärer Dislokation des Lunatum:

Keine Gabelrückenstellung.
 Kein Knochenvorsprung am Dorsum.

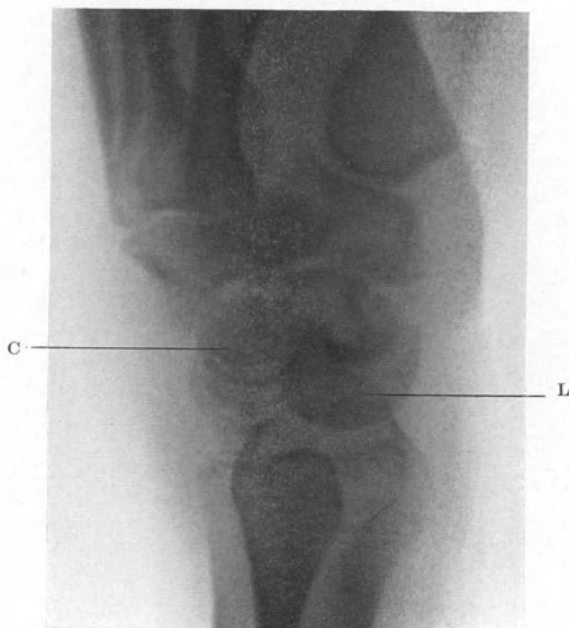


Abb. 57.

Luxation des Os lunatum, seitliche Aufnahme. 1. Phase. Die gleichen Veränderungen wie in Abb. 56. Die konkave Fläche des Lunatum sieht direkt distalwärts.

L = Lunatum, C = Capitatum.

Knochenvorsprung in der Vola.
 Starke Verkürzung des Karpus.
 Heftige nervöse Störungen.

3. Das **Röntgenbild**. Dieses ist imstande, alle Zweifel zu beheben und die Diagnose zu sichern.

Wichtig ist vor allem die Profilaufnahme.

Bei der ersten Phase der Luxation liegt das Lunatum im Verhältnis zum Radius normal und ist nicht gedreht. Seine distale Höhlung enthält nicht den Kopf des Capitatum, das Capitatum ist vielmehr in toto dorsalwärts und auch proximalwärts verschoben (s. Abb. 51, 52, 56 und 57).

Bei der zweiten Phase ist das Lunatum überdies gedreht, so daß seine

Höhlung nicht mehr distalwärts, sondern je nach dem Grade der Drehung volar- oder sogar proximalwärts gerichtet ist (s. Abb. 53, 54, 58 und 59).

En face-Aufnahmen zeigen folgendes:

Das Mondbein liegt an normaler Stelle und in normaler Lage zum Radius. Die übrigen Karpalknochen aber sind proximalwärts verschoben, sowohl das



Abb. 58.

Luxation des Os lunatum, seitliche Aufnahme. Übergang von der 1. zur 2. Phase. Die gleichen Veränderungen wie in Abb. 56. Das Lunatum hat seine Drehung begonnen, seine konkave Fläche sieht nicht mehr rein distalwärts, sondern schon etwas volarwärts.

C = Capitatum, L = Lunatum.

Capitatum und Hamatum — dadurch überdeckt das Capitatum das Lunatum zur Hälfte —, als auch das Triquetrum und Navikulare — dadurch tritt die proximale Kontur des Lunatum aus der Flucht der proximalen Konturen des Triquetrum und Navikulare zurück; Navikulare und Radius überdecken einander zum Teil (s. Abb. 55 und 60).

8. Prognose.

Die Prognose dieser Affektion ist schwer, wenn sie sich selbst überlassen bleibt. Unter 40 Fällen, die nicht behandelt, oder nur mit Massage und Mechano-therapie behandelt wurden, findet Delbet

8 zufriedenstellende Resultate
 5 mittelmäßige „
 27 schlechte „

Es gibt also unter diesen 40 Kranken 32, welche von einem primären Eingriff großen Nutzen gehabt hätten.

Es ist wichtig hervorzuheben, daß gewisse Störungen in funktioneller Hinsicht sehr schwer sind. Die Unbeweglichkeit des Handgelenkes ist sicherlich sehr böse; doch können sich schließlich manche Arbeiter diesem Zustand anpassen. Dagegen macht die Unmöglichkeit, die Finger zu beugen,



Abb. 59.

Luxation des Os lunatum, seitliche Aufnahme. 2. Phase. Die gleichen Veränderungen wie in Abb. 56. Nur hat das Lunatum seinen Platz ebenfalls verlassen, es hat sich gedreht, und zwar um 90°, so daß seine konkave Fläche direkt volarwärts gerichtet ist.

die Hand so gut wie unbrauchbar. Überdies bleiben die nervösen Störungen bestehen oder vergrößern sich sogar; zu der Atrophie der Muskeln der Hand kommt in alten Fällen noch jene des Vorderarmes und der Knochen des Karpus dazu.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß die Affektion gebieterisch eine unmittelbare Behandlung erfordert.

9. Therapie.

Bei der Behandlung dieser Verletzung ist von der Massage und Mechanotherapie abzusehen. Sie hat keinen Nutzen bei einer Luxation, und wir würden uns wohl sehr wundern, wenn für eine andere Luxation, z. B.

der Schulter, eine Massagebehandlung als einziges therapeutisches Mittel empfohlen würde.

Für die Luxation des Os lunatum kann es nur, wie für jede andere Luxation, folgende vier Behandlungsmethoden geben:

1. Die unblutige Reposition.
2. Die blutige Reposition.
3. Reposition nach Exstirpation des Os lunatum mit oder] ohne das proximale Fragment des Os naviculare.



Abb. 60.

Luxation des Os lunatum. Enface-Aufnahme. Das Mondbein liegt an normaler Stelle; die übrigen Karpalknochen aber sind proximalwärts verschoben, sowohl Capitatum und Hamatum (dadurch überdeckt das Capiatum das Lunatum), als auch Triquetrum und Navikulare (dadurch tritt die proximale Kontur des Lunatum aus der Flucht der proximalen Konturen des Triquetrum und Navikulare zurück). Navikulare und Radius überdecken einander zum Teil.

4. Die Resektion.

Zunächst sei bemerkt, daß die Entfernung des Lunatum nur ein Mittel zur Erzielung der Reposition ist.

Was die Resektion betrifft, so ist sie im Beginne niemals indiziert. Aber auch in alten Fällen ist ihre Anwendung nur ausnahmsweise geboten; die meisten veralteten Fälle sind durch Exstirpation des Lunatum erfolgreich behandelt worden.

Wir gehen nun zur Besprechung der angegebenen Behandlungsmethoden über, wobei wir von der Resektion aus den angeführten Gründen absehen wollen.

1. Die unblutige Reposition.

Das Manöver, das auf unblutigem Wege eine Reposition herbeiführen kann, ist folgendes: Dorsalflexion, Druck auf das Lunatum und gleichzeitige Volarflexion; alle diese Bewegungen sind unter beständigem Zug vorzunehmen. Man kann dabei manchmal merken, wie der Knochen mit einem Schlag in seine natürliche Lage zurückschnappt.

Die unblutige Reposition ist nach Delbet in bloß neun Fällen gelungen (Berard, Destot, Durand, Ecot, Gouilloud, Pollosson, Sultzberger, Taaffe, Wendt).

In 20 Fällen hingegen war das Resultat negativ, und zwar gelang in 13 Fällen die Reposition überhaupt nicht, in vier Fällen war sie unvollkommen, in drei Fällen gelang sie zwar, doch trat die Luxation unter dem Verband wieder auf.

Wir müssen also sagen, daß für unsere Verletzung die unblutige Reposition durchaus nicht jenes Hauptverfahren bildet, wie für die anderen Luxationen. In $\frac{2}{3}$ der Fälle versagt sie. Ein Gelingen der Reposition ist überhaupt nur bei der ersten Phase der Verletzung denkbar, und hier hat man auch die Berechtigung, die Reposition zu versuchen; ist hingegen das Lunatum gedreht, so ist die Reposition direkt kontraindiziert.

2. Die blutige Reposition.

Sie besteht in der Eröffnung des Gelenkes und Reposition des luxierten Knochens. Dieses Verfahren ist bisher viermal geglückt, und zwar in einem Falle von Oberst, in zwei Fällen von Codman und Chase und in einem Falle von Ohly. Die Erfolge waren nicht tadellos.

Die blutige Reposition ist nur in ganz frischen Fällen möglich; doch besteht auch hier die Schwierigkeit darin, den reponierten Knochen in seiner Lage zu halten; man müßte zu diesem Zwecke längere Zeit immobilisieren, wodurch dann aber wieder die Funktion leidet. Deshalb ist

3. die Exstirpation des Os lunatum

vorzuziehen. Die Exstirpation wurde unter 85 Fällen, die in der Literatur näher mitgeteilt sind, 38 mal mit Erfolg ausgeführt (29 von Poulsen angeführte Fälle, 4 Fälle von Schoch, 2 von Montandon, 1 Fall von Wolff, 1 Fall von Steinmann, 1 Fall von Finsterer). Darunter wurde 21 mal das Lunatum allein exstirpiert, 15 mal Lunatum und proximales Stück des Navikulare, 2 mal das luxierte ganze Navikulare mit dem Lunatum.

Der funktionelle Erfolg nach Exstirpation des Lunatum ist in erster Linie abhängig von der Größe des Zeitintervalles zwischen Verletzung und operativem Eingriff. Je kürzer dasselbe ist, desto besser das Resultat.

Wir können uns nach all dem Gesagten der Indikationsstellung Delbets anschließen, der nur in frischen Fällen und nur bei Fällen ohne Rotation des Lunatum einen unblutigen Repositionsversuch macht; doch bereitet er alles für die Operation vor, um für den Fall, daß korrekte und sanfte Repositionsmanöver mißlingen, sofort zur Operation schreiten zu können, die nur in der Exstirpation des Lunatum, eventuell eines Navikularefragmentes besteht.

10. Technik der Operation.

Für die Exstirpation empfiehlt sich ein volarer Längsschnitt, der eine bessere Zugänglichkeit gibt, als der dorsale Schnitt, der von De Quervain empfohlen wurde.

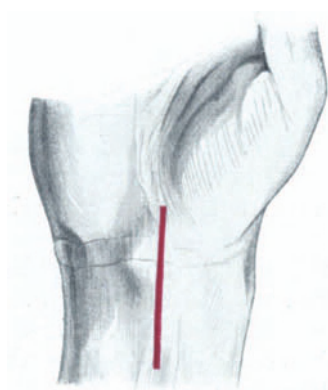


Abb. 61.
Exstirpation des luxierten Os lunatum.
1. Phase.
Rot die Inzisionslinie.

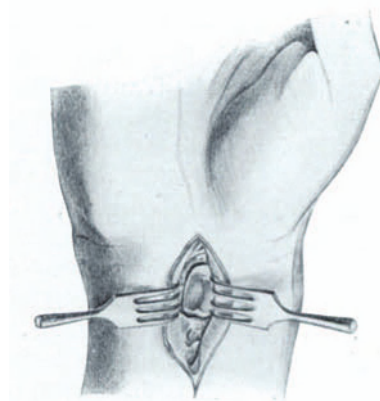


Abb. 62.
Exstirpation des luxierten Os lunatum.
2. Phase.

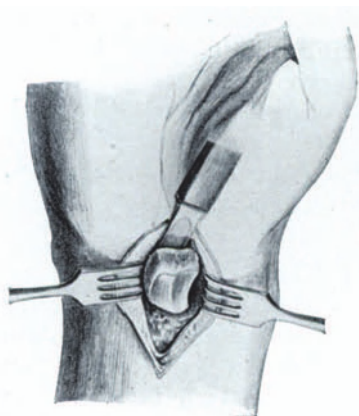


Abb. 63.
Exstirpation des luxierten Os lunatum.
3. Phase.

Der Gang der Operation ist folgender (s. Abb. 61, 62 und 63): Keine Blutleere. Ca. 5 cm langer volarer Längsschnitt über der prominenten Stelle, d. h. zwischen Flexor carpi radialis und Musculus palmaris. Um eine Eröffnung der gemeinsamen Sehnenscheide der Flexorensehnen zu vermeiden, geht man zwischen diesen Sehnen und der Sehne des Flexor pollicis longus, unter ulnarer Verziehung des Nervus medianus, in die Tiefe. Nun liegt das Lunatum bloß; es muß nur noch die stets erhaltene Verbindung desselben mit dem Radius durchgeschnitten werden, worauf sich der Knochen mit Leichtigkeit heraushebeln und entfernen läßt. Naht der Kapselreste mit Katgut. Hautnaht. —

Die Situation nach Exstirpation des Lunatum zeigt Abb. 64.

Die Nachbehandlung besteht darin, daß die Hand nach der Operation für ca. eine Woche auf eine Schiene gelegt wird. In der zweiten Woche beginnt man äußerst vorsichtig mit aktiven Bewegungen und heißer Luft (10—15 Minuten bei 110°, unmittelbar danach die aktiven Bewegungen). Das Hauptprinzip ist, keine Schmerzen zu verursachen; deswegen werden passive Bewegungen erst viel später vorgenommen. Forciert man die Nachbehandlung, namentlich durch schmerzhafte passive Bewegungen, so tritt leicht

ein traumatischer, serös-hämorrhagischer Erguß ein, welcher zu Unterbrechung der Behandlung zwingt; diese Läsionen im Gelenk geben Veranlassung zu abnormen Verwachsungen, welche den Erfolg zu beeinträchtigen imstande sind (Frisch).



Abb. 64.

Der Karpus nach Exstirpation des luxierten Os lunatum.

B. Die atypischen Verletzungen.

Von sämtlichen Verletzungen der Handwurzel haben nur die Fraktur des Os naviculare und die Luxation des Os lunatum typischen Charakter, alle anderen Verletzungen sind atypisch, für die Praxis von geringer Bedeutung, es handelt sich bei ihnen um Raritäten.

I. Atypische Frakturen.

Von den atypischen Frakturen ist nur die

1. Fraktur des Os lunatum

etwas öfter zur Beobachtung gekommen. Bis 1909 sind im ganzen 33 Fälle beschrieben worden (Natrige, Nion, Groß, Wittek, Hirsch, Ebermayer, Pfitzner, Peste, Hunt, Oberst, Blau), zu denen Finsterer noch fünf eigene Fälle hinzufügen konnte.

Der Mondbeinbruch kommt vorwiegend bei Männern zwischen 20—30 Jahren zur Beobachtung.

Interessant ist, daß zu seiner Entstehung durchaus nicht unbedingt eine starke Gewalteinwirkung nötig ist, „sondern bei der festen zwingenartigen Umklammerung durch die mit sehr langen Hebelarmen versehenen drückenden Körper und bei der festen seitlichen Fixation genügt oft schon ein ganz geringer, dem Patienten selbst oft nicht zur Wahrnehmung kommender Impuls, um ein Absprennen einzelner Teile oder auch ein vollkommenes Zer-



Abb. 65.

Kompressionsfraktur des Os lunatum. Das Lunatum ist plattgedrückt und in die Länge gezogen, Knochensplitter an der proximo-ulnaren Ecke.

drücken des Lunatum herbeizuführen.“ In der Mehrzahl der Fälle allerdings haben wir es doch mit einem einmaligen schweren Trauma zu tun.

Dem Mechanismus nach ist der Mondbeinbruch zumeist ein Kompressionsbruch, der stets in Ulnarflexion entsteht. In dieser Stellung der Hand verläßt das Os naviculare die Pfanne des Radius, so daß nunmehr das Os lunatum den Puffer bildet, der bei entsprechender Gewalt durch Kompression gebrochen werden kann (Ebermayer, Hirsch).

In diesen Fällen erscheint das Lunatum im Röntgenbild plattgedrückt und in die Länge gezogen, bisweilen sieht man auch eine deutliche quere Frakturlinie (s. Abb. 65 und 66).

Viel seltener als die Kompressionsfraktur ist die Rißfraktur (Finsterer), bei welcher sehr häufig, besonders an der proximo-ulnaren Ecke, ein kleines Stück abgesprengt ist (Wolff, Blau, Oberst, Hirsch). Als Illustration diene Abb. 67.

Die Symptome des Mondbeinbruches sind: Heftiger Schmerz, der aber nicht auf die Tabatière lokalisiert ist, sondern weiter ulnar von ihr auftritt, und zwar besonders an jenen Stellen des Dorsum und der Vola, wo das Lunatum der Palpation zugänglich ist (siehe Symptomatologie der Luxation des Lunatum). Die Bewegungen im Handgelenk sind eingeschränkt, am meisten ist die Dorsalflexion behindert und schmerzhaft.

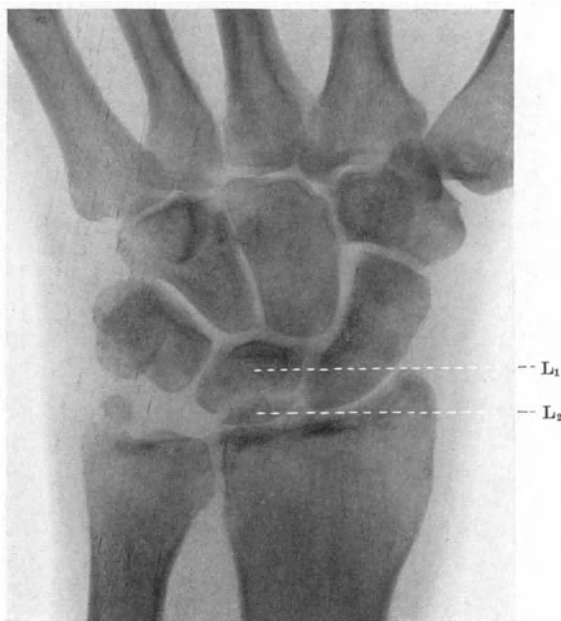


Abb. 66.

Fraktur des Os lunatum. Querer Frakturspalt.

L₁ und L₂ die beiden Fragmente des Os lunatum.

Besonders wichtig sind noch zwei Symptome, auf die Finsterer aufmerksam gemacht hat. Nämlich:

1. das Proximalwärtsrücken des III. Metakarpus. Läßt man den Patienten die Faust schließen, so findet man, daß das Köpfchen des III. Metakarpus, das an der normalen Hand am stärksten prominiert, entweder in gleicher Höhe mit der Verbindungslinie des II. und IV. Metakarpus liegt, oder von dieser sogar überragt wird. Dieses Symptom ist eine Folge der Verkürzung des proximal-distalen Durchmessers des Lunatum.

2. Stauchungsschmerz bei Beklopfen des III. Metakarpus. Führt man gegen das Köpfchen des III. Metakarpus parallel zu dessen Längsachse einen geringen Schlag, so löst dieser heftigen stechenden Schmerz entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkung, nämlich entsprechend dem Lunatum aus. Dieses Symptom kann aber nur bei Ulnarflexion positiv sein (Hirsch).

Die Diagnose der Lunatum-Fraktur ist zweifelsohne ganz besonders schwierig und kommt ohne Röntgenuntersuchung überhaupt nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus.

Die Prognose ist ernst, da das Lunatum einen nach vier Seiten hin gelenkigen verbundenen Knochen darstellt.

Es kommt mit den Jahren zu fortschreitender Zerstörung des Knochens mit konsekutiver Destruktion der Radiusgelenkfläche und arthritischer Erkrankung des ganzen Handgelenkes.

In der Therapie ist bei frischen Fällen am ehesten eine am Mittelfinger angebrachte Extension zu empfehlen, da es bei erhaltenen Bändern durch Vermittlung des Capitatum und des Bandapparates gelingen kann, einen direkten,

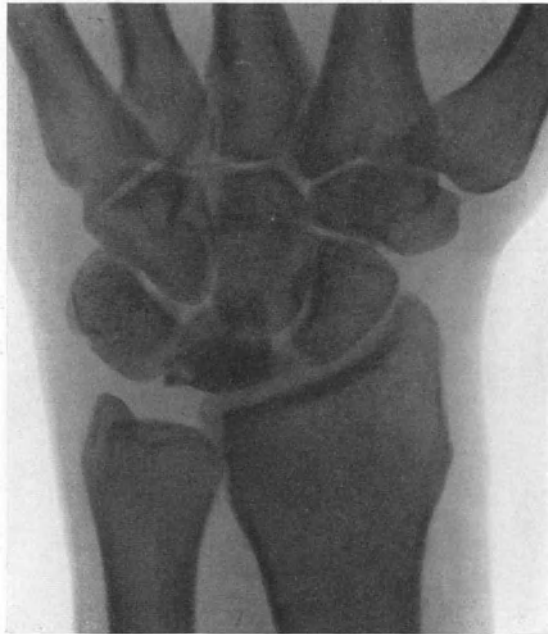


Abb. 67.

Rißfraktur des Os lunatum. Das Mondbein in seiner Form nicht wesentlich verändert; an seiner proximo-ulnaren „Ecke“ ein kleines Stück abgesprengt.

wenn auch geringen Zug auf den distalen Abschnitt des Mondbeines auszuüben (Finsterer). Dazu kommen natürlich weiterhin heiße Bäder, Heißluft, Massage etc.

Sind bereits mehrere Monate nach der Verletzung verstrichen, so haben die therapeutischen Bemühungen wenig Erfolg, da sie nicht mehr imstande sind, die bereits entstandenen arthritischen Veränderungen zu beseitigen.

Die Frage, ob man durch operative Entfernung des deformierten Lunatum eine Besserung der Funktion in diesen Fällen erzielen kann, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten, da die diesbezüglichen Erfahrungen zu gering sind (zwei Fälle).

Die Ansicht Kienböcks, es handle sich in diesen Fällen, ebenso wie in gewissen Fällen von Kahnbeinbruch, nicht um eine primäre Fraktur des Mondbeines, sondern um eine durch Bänderzerreißung bedingte Ernährungsstörung des Knochens, die sekundär erst zur Spontanfraktur führt, diese Ansicht hat sich, wie wir im Kapitel über den Kahnbeinbruch gesehen haben, als unrichtig erwiesen (Hirsch, Pförringer, Baum).

2. Fraktur der übrigen Handwurzelknochen.

Von Brüchen der anderen Karpalknochen sind beschrieben worden: Fraktur des *Os triquetrum* von Ebermayer, Mätzke, Ossig, Grashey,



Abb. 68.
Fraktur des *Os multangulum majus*.
M = das Fragment.

Bum und Denecke. Namentlich die Arbeit des letzteren gibt eine gute Übersicht über das wenig bisher Bekannte über diesen Bruch.

Fraktur des *Os pisiforme* von Alsberg.

Fraktur des *Os hamatum* von Grashey, Nast-Kolb, Ebermayer, Albers-Schönberg. An diesem Knochen kommt auch der Abbruch des Hamulus zur Beobachtung, der sogar häufiger sein soll (Wolff).

Fraktur des *Os capitatum* von Bardenheuer, Ebermayer, Cousin.

Fraktur der *Multangula*. Kindl hat eine Fraktur des *Multangulum maius* beschrieben, allerdings nicht isoliert, sondern kombiniert mit Bennetscher Fraktur des I. Metakarpus.

Da die isolierten Frakturen des *Multangulum maius* sehr selten sind, bilden wir einen derartigen bisher nicht veröffentlichten Fall aus der Sammlung des Herrn Dr. Dohan hier ab (Abb. 68).

II. Atypische Luxationen.

Von atypischen Luxationen haben wir die drei Luxationen in den Hauptgelenken des Handgelenkes schon bei der Lunatumluxation besprochen, nämlich die **Luxatio radio-carpea, intercarpea** und **carpometacarpea**. Sie sind extrem selten. Dasselbe gilt von den Luxationen einzelner Handwurzelknochen. Bisher sind beobachtet worden:

Luxation des **Os naviculare**: Ebermayer, Riedl, Nancrede, Auvray, Lembke.

Luxation des **Os pisiforme** vom Triquetrum durch Zug der Sehne des *Musculus flexor carpi ulnaris*: Fergusson, Erichsen, Bieberbach.

Luxation des **Os hamatum**: Buchanan, Oberst, Eigenbrodt.

Luxation des **Os multangulum maius**: Uhde, Mosengeil, Bieberbach, Alquié.

Luxation des **Os multangulum minus**: Weber, Gay, Sheldon.

X. Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks.

Von

Hubert Goetjes-Köln.

Mit 16 Abbildungen.

Inhalt.

Einleitung und Definition	793
I. Anatomie und Physiologie der Kniegelenkshöhle	794
1. Anatomie	794
2. Physiologie	801
II. Die Verletzungen der Semilunar- oder C.-Knorpel	805
1. Geschichtliches	805
2. Pathologische Anatomie	805
3. Verletzungsmechanismus	813
4. Klinisches Bild	817
5. Diagnose	820
6. Therapie	822
7. Prognose	827
III. Die Verletzungen der Ligamenta cruciata	829
1. Geschichtliches	829
2. Definition	829
3. Leichenversuche und Verletzungsmechanismus	831
4. Pathologische Anatomie und Physiologie	834
5. Klinisches Bild	835
6. Diagnose	837
7. Therapie	840
8. Prognose	842
IV. Die Verletzungen der Gelenkflächen, resp. die Entstehung und Behandlung der traumatischen Gelenkmäuse im Kniegelenk	842
1. Geschichtliches	842
2. Definition	843
3. Gegenwärtiger Stand der Frage nach der Ätiologie der Gelenkmäuse (Osteochondritis dissecans, Trauma?)	843
4. Pathologische Anatomie	853
5. Verletzungsmechanismus	854
6. Klinisches Bild	855
7. Therapie	861
8. Prognose	862

V. Die Verletzungen der Synovia und der unter ihr liegenden Fettkörper	863
VI. Die Differentialdiagnose der isolierten Binnenverletzungen.	864

Literatur.

1. Abbot, Hypertrophie of the synovial fringes of the knee-joint. Journ. of the amer. med. assoc. 1908. Nr. 2.
2. Ackermann, Über das Dérangement interne des Kniegelenks. Dissert. Berlin 1904. Febr.
3. Aitken, Surg. treatment of displaced Semilunar cartilages of the knee. Brit. med. Journ. 1911. Febr.
4. Alber, Röntgendiagnostischer Wert der Sauerstoffeinblasungen in das Kniegelenk. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.
5. Allingham, The treatment of internal dérangements of the knee-joint by operation. London, J. u. A. Churchill, 1889.
6. — Removal of dislocated semilunar cartilage. The Lancet. 1889. 2. Febr.
7. — The internal semilunar cartilage of the knee-joint sutured to the head of the tibia. Brit. med. Journ. 1889. Nr. 1430. 1110.
8. — Some remarks upon „Internal derangement“ of the knee-joint. The Lancet. 1, 732. 1902.
9. Alix, Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 6. Nr. 4. 30.
10. Annandale, Excision of the internal semilunar cartilage resulting in perfect restoration of the joint-movements. Brit. med. Journ. 1889. Nr. 1462.
11. — Brit. med. Journ. 1, 1319.
12. d'Arcy Power, Results of the Surg. treatments of displaced Semilunar cartilages. Brit. med. Journ. 1911. 14. Jan. 61.
13. Atkinson, Zitiert bei Bruns.
14. Bardeleben, Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Dissert. Berlin 1886.
15. Barker, Partial and complete dislocation of the semilunar cartilage of the knee. Operation on six cases. The Lancet. 1897.
16. — Seventeen cases operated on for so-called „internal dérangement“ of the knee-joint. The Lancet. 1902.
17. — Some points in the diagnosis and treatment of „dérangements“ in the knee-joint. Practitioner. 1909.
18. — On atypical internal derangement of the knee-joint. Brit. med. Journ. 1905.
19. Barrow, A case of removal of the internal semilunar cartilage of the knee. The Lancet. 1898.
20. Barth, Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 43.
21. — Zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1896. 31.
22. — Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Langenbecks Arch. 56, 507. 1898.
23. Bartikowski, Über Verletzungen der Kniebandscheiben. Dissert. Jena 1892.
24. Bartsch, Eine seltene Verletzung des Kniegelenks. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. Nr. 9.
25. Baß, Observationes anat. chir. med. Halle-Magdeburg 1731. Observ. V. 155.
26. Balloch, Traumatic synovitis of the knee-joint. Med. News. 7. I. 1905.
27. Baumann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890. 634.
28. Baurow, A case of removal of the internal semilunar cartilage of the knee. The Lancet. 1899.
29. Bec, Rupture longitudinale du cartilage semilunar interne du genou; arthrotomie; guérison. La France méd. 1898. Nr. 4.
30. Bell, Operative treatment of irreducible luxation of the semilunar cartilages of the knee-joint. Brit. med. Journ. 1906.
31. Bennet, A clinical lecture upon internal derangement of the knee-joint popu carly called slipped cartilage based upon a series of 200 cases. The Lancet. 1900.
32. Benneth, W. H., Recurrent effusion into the knee-joint after injury. The Lancet. 1905.

33. Bérard, Quelques types d'entorses graves du genou. Lyon méd. 1907. Nr. 26.
34. Bergmann, Meniskluxationen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 83, 1906.
35. Bidder, A., Arch. f. klin. Chir. 18, 1875.
36. Billet, H., Le genou a ressort. Gaz. des hôp. 1913. 61.
37. Bisziocchi, P., Un caso di luxatione traumatica della cartilagine semilunare esterna della articolazione del ginocchio. Gagli. degli Osped. e delle Clin. 1907. Nr. 39.
38. Bittner, Habituelle Luxation des äußeren Kniegelenksmeniskus. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
39. Blake, Amer. of surg. 1903.
40. Böcker, Über einen Fall von Osteochondritis dissecans genu. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1903. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 135.
41. — Ein Fall von freien Gelenkkörpern in beiden Kniegelenken mit doppelseitiger habitueller Luxation der Patella nach außen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
42. Bonnet, Traité des maladies des articulat. 2, 189.
43. Bork, Über Zerreißung des Kniegelenkzwischenknorpels und die operative Behandlung des Leidens. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 2, 188. 1893.
44. Börner, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Zeitschr. f. Chir. 70.
45. Boucher, Luxation des ménisces de genou. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1905. Nr. 8.
46. Bovin, Über traumatische Meniskusstörungen im Kniegelenk. Upsala Läkare för Förhandl. N. F. 8, 189.
47. Bowbly, Transactions of the patholog. soc. of London. 39.
48. Brakehaye, Etude sur les luxations des ménisques interarticulaires du genou. Journ. de méd. de Bordeaux. 1890. Nr. 30. 319.
49. Brault, Deux observations de luxations du cartilage semilunaire interne du genou. Lyon méd. Nr. 26. 1891. 279.
50. Braun, Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen und Gelenkknorpel sowie über die Resorption flüssiger und fester Körper aus den Gelenkhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 39, 35. 1894.
51. Brocca, Des aneurysmes. Paris 1856. 76. Zit. v. Langenbeck.
52. Brodhurst, St. Georgs Hosp. Reports. 1867. 142.
53. Bromfield, Chir. observ. and cases. Deutsche Übersetzung. Leipzig. 1774. 288.
54. Brooks, Clark D., Floating cartilage in the knee-joint. Journ. of the Michigan State med. soc. 12, 1913.
55. v. Brunn, Über Fibrome des äußeren Meniskus des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. 52, 1906.
56. v. Bruns, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. 9, 435. 1892.
57. Brin, Corps étrangers multiples de l'articulation du genou. Bull. et mém. de la soc. anat. 1897. Nr. 18.
- 57a. Brüning, Die Verletzungen der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenks. Arch. für klin. Chir. 1912. Bd. 97.
58. Büdinger, Über traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 92, 510. 1908.
59. — Über Ablösung der Gelenkteile und verwandte Prozesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 84, 1906.
60. Becher, Zur Pathologie des Kniegelenkes. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
61. Blecher, Über die seitliche Abreißung der Menisken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 123, 1913.
62. Carless, Internal dérangements of the knee-joint. Med. Press. 1909.
63. Chandler, George, Treatment for slip-meniscus. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911.
64. Chaput et Cornil, Des corps étrangers articulaires. Soc. anat. de Paris. 1905. Nr. 4.

65. Chaput et Cornil, Deux observations curieuses des corps étrangers du genou. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1905. Nr. 13.
- 65a. Championnière, Soc. de chir. 1894.
66. Chassaignac, Gazette des hôpitaux. 1861. Paris.
67. Codman, The formation of loose cartilage in the knee-joint. Boston med. and surg. Journ. 15. Okt.
68. Colley, Brit. med. Journ. Mars 1888.
69. Connell, Loose bodies in the knee-joint. Annals of surgery. 1906. Febr.
70. Cooper, The principles and pract. of surg. London 1836. Deutsche Übersetzung von Schütte. 2, 339.
71. Cotterill, Notes of 15 cases of operation for internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1, 510. 1902.
72. Courot, A propos des corps étrangers. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge. 1908. Nr. 7.
73. Couteaud, A propos des luxations des ménisques du genou. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 39, 1913.
74. Crézien, Corps étrangers articulaires du genou et exstirpation. Arch. provinc. de chir. 22, 1913.
75. Christen, Nebenbewegungen im Kniegelenk und Ruptur der Menisci articulares. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1904. Nr. 23.
76. Cramer, Würzburger Dissert. München.
77. Clure, M., Manipulative treatment of loose cartilage of the knee-joint. Brit. med. Journ. 1911. 1295.
78. Cohn, Über die freien Gelenkkörper. Dissert. Breslau 1875.
79. Croft, Brit. med. Journ. 1888. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1888.
80. — Internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1888.
81. Dambrien, Etude sur les luxations de cartilages semilunaires du genou. Anatom. path. Diagnostic et traitement. Revue de chir. 1907.
82. Davies Colley, Brit. med. Journ. 1888.
83. Delbet, Corps étranger articulaire d'origine traumatique. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. Fasc. 29. 413.
84. — Luxation de semilunaire. Bull. et mém. de la soc. anat. 1903. Nr. 7.
85. Dentu, Le, Arthrotomie du genou pour corps étranger; guérison. Bull. et mém. de soc. de chir. de Paris. 1902. Nr. 7.
86. Desprès, Bull. de la soc. de chir. 1879.
87. Dequevauviller, Rev. méd.-chir. F. 7.
88. Digby, Displacements of the semilunar cartilages. Lancet. 1910.
89. Dittel, Über intraartikuläre Verletzungen am Knie. Wiener med. Jahrbücher. 1876.
90. Drehmann, Corpus liberum genu. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 35.
91. Dubreuil et Martellière, Arch. gén. de méd. 30, 302. 1852.
92. Dupont, Corps étranger articulaire (genou). Bull. et mém. soc. anat. 1909. VI.
93. Ebner, Ein Fall von Ganglion am Kniegelenkmeniskus. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.
94. Eckner, Über Abnutzung und Zerstörung der Gelenkknorpel. Arch. f. physikal. Heilk. 1843.
- 94a. Edmunds, Transact. London path. soc. 57. 1886.
95. Erdmann, Annals of surg. 1903.
96. Evans, Injury to the Semilunar Cartilage. Med. Press. 1910. 440.
97. Ewald, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
98. Fergusson, Pract. surgery 5 edit. 323.
99. Fick, Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena. 1, 1904. 3, 1911.
100. Fickart, Über Corpora mobilia in den Gelenken. Dissert. Bonn 1897.
101. Fiorani, Rivista veneta. 1884. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1885.
102. Fischer, Beiträge zur Ätiologie der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12. 1880.
103. Flint, C. P., Contusion and laceration of the mucous and alev ligaments and synovial fringes of the knee-joint. Ann. of Surg. 1905. 446.

104. Fonahn, A., Beitrag zur Lehre von der Dislocatio cartilaginis semilunaris. Tijdschr. for de Norske Lægeförening. 1904. Jahrg. 24. Nr. 10.
105. Flesch, Demonstration zur Entstehungsgeschichte freier Gelenkkörper. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1882.
106. Frank, Über die Struktur der Gelenkmäuse. Diss. Würzburg 1890.
- 106a. Freiberg and Woolley, Americ. Journ. of orthop. surgery 1911.
107. Franz, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 191. Sitzung. 1911.
108. Fredet, Corps étranger osteo-cartilagineux du genou, d'origine traumatique. Bull. et mém. de la soc. anat. 1901. Nr. 1.
109. Fritsche, Die Osteochondritis dissecans. Diss. Jena 1890.
110. Gaugele, K., Über entzündliche Fettgeschwülste am Knie- und Fußgelenk. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 30.
111. Giordano, Lussazione antica della cartilagine semilunare con corps mobile articulaire. Arch. di ortoped. 9, 1893. Nr. 4.
112. Gies, Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. III. Zur Genese der freien chondromatösen Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 16, 1882.
113. Godlee, Pathol. soc. transact. 31, 240.
114. Goetjes, Über Verletzungen der Ligamenta cruciata des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 123, 1913.
115. Goldthwait, Boston med. and surg. Journ. 1900.
116. Gosse, Lésions traumatiques des ménisques du genou. Arch. gén. Chir. 3, 244. 1910.
117. Gouteaud, Polyp tuberculeux intra-synovial du genou. Gaz. d'hôp. 1905. Nr. 84.
118. Grashey, Gelenkmaus im Kniegelenk. Bericht der Münch. med. Wochenschr. 1911.
119. — Atlas. 2, München 1905.
120. Graham, Massage, movements and bandaging in the treatment of displaced semilunare cartilages. Amer. Journ. of med. scienc. Nov. 1896.
121. Griffiths, Observations upon injuries to the internal lateral ligament and to the internal semilunar cartilages of the knee-joint. Brit. med. Journ. 2, 1171. 1900.
122. Gronnauer, Ménisectomie a la suite d'une distorsion répétée du genou. Rev. méd. de la Suisse. 5, 1911.
123. Groß et Henly, Corps étranger du genou. Rev. de chir. 1910.
124. Grüder, Ein Beitrag zur Entstehung freier Gelenkkörper durch Osteochondritis dissecans nach König. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, 328.
125. Gutsch, Drei Fälle von Gelenkaffektionen. Arch. f. klin. Chir. 25, 1880.
126. Hagenbach, Meniskusverletzungen. Med. Klinik. 1907. 1499.
- 126a. Hamesfahr, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 192.
127. Hartwell, Chronic hypertrophic synovitis of the knee-joint. Annals of surg. 1906. Sept.
128. Haenel, Zur Kasuistik der Kniegelenksverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 47.
129. Heinlein, Münch. med. Wochenschr. 29, 1457.
130. Herz, Technik der Exstirpation von Kniegelenksmenisken. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 2. 37.
131. Hey, Pract. observ. in surg. 3 edit. London 1814. Deutsche Übersetzung: Chir. Handbibl. 5, 229.
132. Hildebrand, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42, 294. 1896.
- 132a. Hints, Über die isol. Gewichte der Hilfsbänder der Gelenke. Arch. für klin. Chir. Bd. 64.
133. Hoffa, Therapie der Gegenwart. 1903. Nr. 1.
134. — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kniegelenkskrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 13 u. 43.
135. — Über die Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenkes. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 4. Dez. 1903. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 135.
136. — Dasselbe. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1904. 17. Sept.

137. Hoffa, Die Bedeutung des im Kniegelenk gelegenen Fettgewebes für die Unfallheilkunde. *Ärztl. Sachverst.-Zeitg.* 1905. Nr. 1.
138. — Zur Pathologie und Therapie einiger Kniegelenkserkrankungen. *Therapie der Gegenwart.* 1903.
139. — Über traumatische Entzündung des Kniegelenks. *Berl. klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 1.
140. — Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasung in das Kniegelenk. *Berl. klin. Wochenschrift* 1906. Nr. 28.
141. — Zur Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenkes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 11.
142. Hofmohl, Verrenkung eines halbmondförmigen Knorpels im linken Kniegelenk. *Wiener med. Presse.* 1881. Nr. 16, 18 u. 22.
143. Hönigschmidt, Leichenexperimente über die Zerreißen der Bänder im Kniegelenk. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **36**, 1893.
144. Hueter, *Klinik der Gelenkkrankheiten.* **2**, 284.
145. Jakob, Method of reducing displaced internal semilunar cartilage. *Brit. med. Journ.* 1908. Nr. 246.
146. Jakobsohn, Todesfall bei Sauerstoffinsufflation in das Kniegelenk. *III. Kongr. d. deutsch. Röntgengesellsch.* 1907.
147. Jallitier, *Corps étranger du genou.* *Lyon méd.* 1910. 46.
148. Johnson, Dislocated semilunar cartilage of knee. *Ann. of surg.* 1903.
149. Jones, Notes on derangements of the knee. *Ann. of surg.* 1909. Dez. Jubiläumsnummer.
150. Jouon, Arthrotomie pour un corps étranger osteo-cartilagineux de l'articulation du genou gauche d'origine traumatique. *Revue d'orthop.* 1901. Nr. 3.
151. Israel, Über Derangement interne im Kniegelenk. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.* *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 3.
152. Kaposi, Kasuistischer Beitrag zu den freien Gelenkkörpern. *Ref. in Bruns Beitr.* **20**, 569. 1898.
153. Katz, *Lésions traumat. des ménisques articulaires du genou.* Thèse Paris. 1911.
154. Katzenstein, Entstehung und Behandlung der Meniskusverletzungen im Kniegelenk. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. 228.
155. — Über Fremdkörper in Gelenken, nebst einer Bemerkung zur Asepsis der Operationen und der Behandlung der Meniskusablösung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **57**.
156. — Diskussionsbemerkung. *Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **1**, 225. 1910.
157. Kawau, Abspaltung und Knorpelablösung am Kniegelenk. *Diss. Basel* 1909.
158. Keetly, *The Lancet.* 1890. 1334.
159. Kelly, R. E., Suture of crucial ligaments of knee. *Lancet.* 1913. 184.
160. Knott, Hays internal derangement of knee-joint. *Dublin Journ.* **73**, 479.
161. Kerksen, Luxation von de fibrocartilag. intraarticul. von het Kniegewicht. *Med. Weekblad.* 1906. Nr. 43.
162. Kirschner, Zur Entstehung der Gelenkmäuse im Kniegelenk. *Beitr. z. klin. Chir.* **64**, 417.
163. Köcher, *Zentralbl. f. Chir.* 1881. 709.
164. Köhler, Über die isolierte Ausreißen der Ligamenta cruciata des Kniegelenks. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1910.
165. Kolbe, *Dissert.* 1904.
166. Körber, Die Meniskusverletzungen des Kniegelenks. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **106**, 1910.
167. Klein, Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse. *Virchows Arch.* **29**, 190.
168. König, Franz, Ein Fall von Gelenkmaus im Knie mit Bemerkungen über die differentielle Diagnose der Geschwülste des Kniegelenks. *Berl. klin. Wochenschr.* 1879. Nr. 47.
169. — Über freie Körper in den Gelenken. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **27**, 1888.
170. — Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. *Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1899. II. 1.
171. — Über Dérrangement im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der Meniskusverletzung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **88**, 1907.
172. König, Fritz, Beiträge zur Gelenkchirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **88**, 1907.

173. Kragelund, Studien über pathologische Anatomie und Pathogenese der Gelenkmäuse. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1887. 412.
174. Kroiß, Die Verletzungen der Kniegelenkzwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Beitr. z. klin. Chir. **66**, 598.
175. Kummer, Deux cases d'exstirpation des ménisques externe et interne du genou. Revue méd. de la Suisse rom. 1898. 326.
176. Langemok, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der traumatischen Gelenkmäuse. Diss. München 1896.
177. Langenbeck, B., Berl. klin. Wochenschr. 1869.
178. Langton, Pathol. soc. transact. **39**, 1888.
179. Lannelongue, Bull. de la soc. de chir. 1879.
180. Lane, A clinical lecture on some of the common injuries of the knee-joint and their consequences. Brit. med. Journ. 1911. 11. März.
181. Lardy, Deux observations de déchirures de cartilages semilunaires du genou etc. Excision et guérison. Rev. de chir. 1894. Nr. 6.
182. Lauenstein, Zur Frage des Dé rangement interne des Kniegelenks. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 9.
183. — Diskussionsbemerkung. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 107. 1893.
184. Lediard, Pathol. soc. transact. **39**, 289. 1888.
185. Lejars, L'inflammation chronique de la graisse sous patellaire. La semaine méd. 24 Année. Nr. 6.
186. Lenail, Des luxations des cartilages semilunaires du genou et en particulier de leur traitement par l'excision. Thèse de Lyon. 1889.
187. Lewentauer, Zum Mechanismus der inkompletten Luxation des Kniegelenksmeniskus. Zentralbl. f. Chir. 1889. Nr. 17. 301.
188. Lindenstein, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1906.
189. Liniger, Diss. Bonn 1907.
190. Link, Freier chondromatöser Gelenkkörper im linken Kniegelenk. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 52.
191. Löbker, Diskussionsbemerkung. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. **1**, 107. 1893.
192. Lockwood, Brit. med. Journ. 1899.
193. Loison, Corps étrangers libres ostéo-cartilagineux traumatiques des deux genoux. Bull. et mém. de la soc. de chir. Nr. 28.
194. Löhner, Beitrag zur Pathologie der Fettgewebswucherung im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **90**, 1907.
195. Londe, Revue méd. chir. **17**.
196. Lucas, Brit. med. Journ. 1879.
197. Ludloff, Zwei Fälle von Meniskusverletzung. Breslauer chir. Gesellsch. 10. Juli 1911. Zentralbl. f. Chir. 1911.
198. — Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1908. Langenbecks Arch. **87**, 1908.
199. Luxembourg, Zur Kasuistik seltener Epiphysenverletzungen. Bardenheuers Festschr. S. 154.
200. Malgaigne, Rev. méd. chir. **6**, 180.
201. — Die Knochenbrüche und Verrenkungen. **2**. Deutsch von Burger. Stuttgart 1856.
202. Morais, Journ. de méd. et de chir. pract. 1896. 297.
203. Margary, Exstirpazione della cartilagine semilunare interna de ginocchio sinistro. Giorn. di acad. di med. di Torino. 1882. 361.
204. Marsh, Disease of the joints. London 1886. 190.
205. Martens, Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **53**, 348. 1899.
206. — Meniskluxation. Zentralbl. f. Chir. **29**, 1909.
207. Martins, Über die Dauererfolge der operativen Behandlung der Meniskluxationen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **88**, 1907.
208. Maurice, Brit. med. Journ. 1888. 1160.
209. Mauclaire, Corps étranger osteocartilagineux du genou. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907.
210. Merres, Über Meniskusverletzungen. Diss. Leipzig 1908.

211. Michou, Rapp. de Chaput. Soc. Chir. de Paris. 1906. 26. Dez.
212. — Exstirpation du ménisques externe du genou pour subluxation récidivante de cet organe avec douleurs et poussées d'hyarthros. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907. 1. Jan.
- 212a. Morton, Annals of surgery. 1896. Bd. 23. S. 201.
213. Morison, Injury to the semilunar cartilages of the knee. The Lancet. 1, 604. 1909.
214. — Rutherford, Injuries to the semilunar cartilages of the knee-joint. Clin. Journ. 52, 1913. Nr. 1.
215. Moullin, The Lancet. 1, 1895.
216. Mouret, Des cartilages semilunaires. Physiologie et recherches expériment, sur leurs luxations. Nouveau Montpellier méd. 1. März 1882. 173.
217. — Considérations sur l'anatomie du genou et étude des luxations des cartilages semilunaires. Thèse de Montpellier. 1891.
218. Müller, Über die Luxation des Semilunarknorpels und Gelenkmäuse. Dissert. München 1901.
219. Müller, W., Demonstration zur Gelenkpathologie. Verh. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Breslau 1904.
220. — Zur Frage der Osteochondritis dissecans. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1903.
221. — Experimentell erzeugte Gelenkmaus des Knies. Deutscher Chirurgenkongreß 1908.
222. Nicoladoni, Langenbecks Arch. 27, 671.
223. Nissen, Über Luxation der Semilunarknorpel. Diss. Kiel 1895.
224. Ortlepp, Fremdkörper im Kniegelenk. Diss. Jena 1907.
225. Owen, A slipping cartilage in the knee-joint. Med. Press. 1905.
226. — A clinical lecture on a case of internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1900.
227. Pagenstecher, Die isolierte Zerreißung der Kreuzbänder des Knies. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
228. Parona, Arch. di Ortoped. 1890. 257.
229. Puzat, Etude sur le fonctionnement des ménisques intraarticulaires du genou etc. Rev. de chir. 1895. 97.
230. Plisson, Le genou a ressort. Lyon méd. 120, 1913.
231. Poncet, Gazette hebdom. de méd. et chir. 1872.
232. — Revue de chirurgie. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.
233. Poppe, Über die Luxation der halbmondförmigen Knorpel im Kniegelenk. Diss. Leipzig 1862.
234. Poulet et Vaillard, Archiv de physiol. normale et path. 1885.
235. Poulsen, Zentralbl. f. Chir. 1890. Nr. 43.
236. Power, Brit. med. Journ. 1911. 14. Jan.
237. Prentiss, Multiple loose bodies in the knee-joint. The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1904.
238. Pringle, Avulsion of the spine of the tibia. Annals of surgery. Aug. 1907.
239. Pürekhauser, Über Verletzungen der Lig. cruc. des Kniegelenks. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 2.
240. Pyé, The Lancet. 1890. 246.
241. Raffa, Sperimentale. Firenze 1889.
242. Rafin, Thèse de Lyon. 1898.
243. Rammsstedt, Über Fettgewebs- und Zottenwucherungen im Kniegelenk. Langenbecks Arch. 89, 1909.
244. Rauenbusch, Zur Röntgendiagnose der Meniskusverletzung des Kniegelenks. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 10, 1906/07.
245. Rawling, On displacement of the internal semilunar cartilage of the knee-joint. Practitioner. 1907. Sept.
246. Real, Beitrag zur Kenntnis der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 38, 1894.
247. Reboul, Congr. de chir. 1896. Ref. Rev. de chir. 1896. 915.
248. Recklinghausen, De corporibus liberis articul. Regismonti a. 1864.
249. Reid, Edinb. med. and surg. Journ. 1834. Ref. Frorieps Notizen. 43, 63. 1835.

250. Reisinger, Gelenkmäuse des Kniegelenks. Münch. med. Wochenschr. 1911. 34.
251. Riedel, Kasuistisches über isolierte tuberkulöse Geschwülste des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12, 470. 1888.
252. — Demonstration von Gelenkkörpern aus der Kniekehle. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1882.
253. — Einige Gelenkpräparate, Osteochondritis dissecans. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1890.
254. — Zur Pathologie des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 10.
255. Riedinger, Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenks. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.
256. Riesenfeld, Fünf Fälle von Gelenkkörpern. Diss. Breslau 1887.
257. Rigal, Note sur l'extraction de corps étrangers articulaires; arthrophytes du genou. Soc. de chir. Lyon méd. 1903. Nr. 14.
258. Rimann, Virchows Arch. 180, 1905.
259. Robson, M., Ruptured cruc. lig. and their reparation by operation. Annals of Surg. May 1903.
260. — Observations on a series of cases of fracture of the semilunar-cartilages of the knee together with other cases of operation for loose cartilage. Brit. med. Journ. 1902.
261. Roelen, Beitrag zur Kasuistik des schnellenden Knies. Monatsschr. f. Unfallheilk. 5. Jahrg. 1898. Nr. 11.
262. Rocher, H. L., et Charrier, Trois cas de subluxations méniscales internes de l'articulation du genou. Gaz. des hôp. 86, 1913.
263. Roughton, Internal dérangement of the knee-joint. The Lancet. 1902.
264. Roux, Congr. de Chir. 1895.
265. Rosa, Umberto, La luxatione delle cartilagini semilun. Roma. Annali di med. navale. Anno III. 6, 715.
266. Roß, Loose bodies in the knee-joint. Brit. med. Journ. 1907.
267. Rou, J., Dislokationen des halbmondförmigen Meniskus im Kniegelenk. Tijdskr. für den Norske Lægeforening. Jahrg. 24. 1904.
268. Ruge, Auf den Recessus subfemoralis beschränkte Gelenkkörper. Münch. med. Wochenschr. 19, 1911.
269. Ruggi, Gelenkkörper im Knie. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. 21.
270. v. Saar, Typische Sportverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. 73.
271. Sacharow, Exstruktion von 61 Gelenkmäusen aus dem Kniegelenk. Russ. Arch. f. Chir. 1905.
272. Sandham, Schmidts Jahrb. 45, 67.
273. Santham, Brit. med. Journ. 1892.
274. Schaffer, The case machinal treatment of dislocations of the semilunar cartilage of the knee-joint. Ann. of surg. 10, 1898.
275. Schlatter, Meniskusluxationen des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. 41, 229. 1903.
276. Schloffer, Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
277. Schmidt, Ein Fall von Ganglion am Kniegelenkmeniskus. Münch. med. Wochenschr. 1906. 1415.
278. Schmieden, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Langenbecks Arch. 62.
279. Schneider, R., Arch. f. klin. Chir. 9, 1868.
280. Schüller, Über die Gelenkmäuse in ihrer Beziehung zu den praktischen Aufgaben der ärztlichen Sachverständigen. Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1896. Nr. 4.
281. Schultze, Die Luxation des Semilunarknorpels des Kniegelenks. Arch. f. Orthop. 1, Heft 1.
282. — Meniskusabreißung. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 195. Sitzung. 1906.
283. — Über den Mechanismus der Meniskusluxation nach Versuchen an der Leiche. Langenbecks Arch. 81, 307.
284. Schuter, Schlatter und Bolo, Einige wichtige Verletzungen in und am Kniegelenk. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1904.
285. Schaw, Transactions of the patholog. soc. of London. 39 u. 40.

286. Saubourou, Corps étrangers articulaires du genou. Soc. d'anatom. et de phys. Journ. de méd. de Bordeaux. 1898.
287. Scott-Lang, Internal derangement of the knee-joint. Edinburg. med. Journ. 1886.
288. Sinn, Über Gelenkmäuse. Diss. Bonn 1899.
289. Sinding-Larsen, Ein Fall von „Hoffas Krankheit“. Norsk magazin for Laegevidenskaben.
290. Shatlok, Transaction of the pathol. soc. of London. **39** u. **40**.
291. Simon, Langenbecks Arch. **25**.
292. Solly, Report of the proceeding of the pathol. soc. of London. 3. Session.
293. Smith, Diseases and injuries to the knee-joint and treatment of same. Pacific med. Journ. 1910. Nr. 10.
294. Sprengel, Zur Kasuistik der Gelenkkörper des Kniegelenks. Diss. Kiel 1903.
295. Stark, Two cases of rupture of the crucial ligam. of the knee-joint. Edinb. med. surg. 1850. Ref. Cannstatts Jahresber. **3**, 1850.
296. Steinmann, Die Meniskusverletzungen des Kniegelenks. Schweizer Rundschau f. Med. Nr. 12.
297. — Meniscofissur und Meniscus bipartitus im Kniegelenk. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1910.
298. Stimson, New York med. Journ.
299. Steiner, Dérangement interne in beiden Kniegelenken. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1896.
300. Stoffel, Distorsio genus. Zeitschr. f. orthop. Chir. **21**, 1908.
301. Stretti, Sui corpi mobili articul. del ginocchio. La clin. chir. Anno 17. 1909.
302. Schwarz, Die Verschmälerung des Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniskus. Beitr. f. klin. Chir. **84**, 1913.
303. Tedenah, Thèse Montpellier. **92**.
304. Tenney, The anatomy and surgery of the internal derangement of the knee-joint. Annals of surg. 1904.
305. Tillaux, Traite de chir. Clinique. **2**.
306. Thiele, Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Diss. Bonn 1879.
307. Thiem, Handbuch für Unfallkrankungen. Deutsche Chir.
308. Thioblane, Luxation récidivante du cartilage semilunaire interne. Soc. des scienc. méd. de Lyon. Lyon méd. 1897. Nr. 10.
309. Thomas, Corps étrangers du genou. Journ. de méd. de Bordeaux. **34**, 1910.
310. Turner, Edinb. hosp. rep. 1894.
311. Troianowsky, Meniskluxation im Kniegelenk. Diss. Bonn 1907.
312. Veit, Zur Frage der Entstehung der Gelenkmäuse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **96**, 1908.
313. Verneuil, Bull. de la soc. de chirurg. 1879. 581.
314. Vionnay, Corps étranger du genou. Soc. des sciences méd. Lyon méd. 1898. Nr. 34.
315. Völker, Beitrag zur Frage von der Entstehung der knorpelig-knöchernen Gelenkmäuse. Langenbecks Arch. **37**, 732.
316. Volkmann, In Pitha-Billroths Handbuch. **2**.
317. Vollbrecht, Über umschriebene Binnverletzungen des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. **21**, 1898.
318. Vulpius, Trauma und Gelenkmaus. Monatsschr. f. Unfallheilk. **6**.
319. — Zur Entstehung der inneren Verletzungen des Kniegelenks. Münch. med. Wochenschrift 1913. 453.
320. Walsham, Remarks of the operative treatment of various internal derangement of the knee-joint. Brit. med. Journ. 1899.
321. Weichselbaum, Zur Genese der Gelenkkörper. Virchows Arch. **57**.
322. Werndorf und Robinsohn, Verh. d. deutsch. Ges. f. Orthop. 1905.
- 322a. Weil, Über doppelseitige, symmetrische Osteochondritis Sisssecous. Bruns Beiträge 1912. Bd. 78.
323. Wheeler, A loose body removed from the knee-joint. Med. Press. Nr. 21.
324. White, The Lancet. **1**, 1856.

325. Wrede, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung freier Gelenkkörper. Diss. Berlin 1899.
326. Zahradnicky, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Wiener med. Presse. 1906. Nr. 6.
327. Zehden, Zur Kenntnis freier Knochenknorpelkörper im Schleimbeutel. Dissert. Rostock 1906.
328. Zimmermann, Über Verrenkung der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 49.
329. Zuppinger, Die aktive Flexion im unbelasteten Kniegelenk. Habilitationsschr. Zürich 1909.

Nicht mehr berücksichtigt:

330. Gronemann. Walther, Über die Verletzungen der Ligamenta cruciata. Diss. Berlin 1913.
331. Geiger, R., Über Meniskusverletzungen. Diss. München 1913.
332. Bircher, E., Zur Diagnose der Meniskusluxation und des Meniskusabrisses. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 40. Nr. 48. 1913.
333. Haemmerle, Über Gelenkmäuse. Diss. München 1913.

Einleitung und Definition.

Die anatomischen Verhältnisse und die außerordentliche Inanspruchnahme des Kniegelenks lassen seine hohe Gefährdung gegenüber Traumen verständlich erscheinen. Dabei bedingt die Kompliziertheit der Gelenkkomponenten und die Vielseitigkeit der Funktionsäußerungen eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Verletzungsformen, die auf der einen Seite sich schon äußerlich in schweren Gestaltsveränderungen, ausgedehnten Gewebszerstörungen und sich nachdrücklichst geltend machenden Funktionsausfällen dokumentieren, in anderen Fällen aber auch nur auf mehr weniger schwere Funktionsstörungen hinauslaufen, die, abgesehen von einer, auch meist nur temporären allgemeinen oder zirkumskripten Schmerzhaftigkeit oder geringen Schwellung sich lediglich durch die Hartnäckigkeit der Symptome auszeichnen, die häufig jeder Therapie trotzen. Die genauere Kenntnis dieser letzten Verletzungsformen blieb lange Zeit eine sehr dürftige und beschränkte sich dabei lediglich auf die Zusammenstellung der Symptome, die sich im Anschluß an das verursachende Trauma einstellten, für deren Ätiologie aber pathologisch-anatomisch jede Grundlage fehlte. Die äußere Integrität des Kniegelenks blieb gewahrt, die Folgen des Traumas lagen im Innern des Gelenkes, und kam nicht irgend ein akzidentelles Moment hinzu, das in äußerst seltenen Fällen zur Amputation oder zum Exitus führte, so blieb das eigentliche Wesen der Verletzung dunkel. Erst die unter dem Schutze der Anti- resp. Asepsis immer häufiger ausgeführte Arthrotomie des Kniegelenks brachte Licht in dieses dunkle Krankheitsbild. Die bei den Operationen gewonnenen verschiedenen, pathologisch-anatomischen Befunde und die genauere Analyse der klinischen Symptome und des Verletzungsvorganges erlaubten eine Differenzierung des alten allgemeinen Krankheitsbildes, woraus sich die Möglichkeit einer Abgrenzung der einzelnen differenter gewordenen Verletzungsformen gegeneinander auf der Grundlage der pathologisch-anatomischen Befunde der einzelnen anatomischen Komponenten des Kniegelenksinnern ergab.

Auf der anderen Seite bieten die verschiedenen Verletzungsformen in ihren Einzelheiten aber jetzt noch immer soviel Übereinstimmendes, daß ihre zusammenfassende Darstellung als eine zusammengehörige Verletzungsgruppe,

auf der Grundlage einer pathologisch-anatomischen Einteilung und im Umfange ihrer bis zurzeit vorliegenden Erkenntnis gerechtfertigt erscheint, um so mehr, als sie sich in ihrer Gesamtheit von den übrigen Kniegelenksverletzungen un schwer und scharf abheben lassen, und nun ja auch schon seit einem Jahrhundert in den Lehrbüchern als „Derangement internal“, oder als „Kniegelenksneurose“ eine von diesen gesonderte Stellung einnehmen. Die Bezeichnung Vollbrechts „Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes“, die er zusammenfassend den Verletzungen der Zwischenknorpel und den Verletzungen, die zur Entstehung der traumatischen Gelenkmäuse führten, gab, kann für die folgende erweiterte Darstellung der bisher bekannt gewordenen Verletzungen des Kniegelenksinnern beibehalten werden.

Die Einteilung des allgemeinen Krankheitsbildes auf anatomischer Grundlage ergibt folgende Einzelverletzungen:

1. die Verletzungen der Semilunar- oder C-Knorpel,
2. die Verletzungen der Kreuzbänder,
3. die Verletzungen der Gelenkflächen, resp. die Entstehung der traumatischen Gelenkmäuse,
4. die Verletzungen der Synovia und der unter ihr liegenden Fettkörper.

I. Anatomie und Physiologie der Kniegelenkshöhle.

1. Anatomie.

Die Kniegelenkshöhle ist die größte, komplizierteste und buchtenreichste aller Gelenkhöhlen; die Gelenkfläche ist die ausgedehnteste am ganzen Körper. Sie wird hergestellt von der Kapsel und der durch diese verbundenen Patella, dem distalen Femur und proximalen Tibiaende, und bildet einen überall durch deckende Sehnen, Sehnenausstrahlungen oder dichte Faszien verstärkten Schlauch.

Die Kapselwand an sich ist sehr dünn und setzt sich zusammen aus der inneren Synovialis und einer äußeren fibrösen Membran. An der Vorderseite des Femur setzt sie in der Mitte 1—2 cm vom Knorpelrand entfernt am Knochen an und zieht nach rechts und links gegen die Gelenkfläche bis an den Knorpel. An den Seitenflächen zieht der Kapselansatz, am lateralen Knorren etwas steiler als am medialen, unter den Epikondylen vorbei und hält sich etwa $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm vom Knorpelrand entfernt. An der Hinterseite entfernt sich der Ansatz bis über 1 cm vom Knorpelrand. In der Mitte zwischen den beiden Femurrollen senkt er sich hinten in die Bucht zwischen beide Rollen hinein, bis zu den Ursprungsstellen der beiden Kreuzbänder und verbindet diese miteinander.

Am Schienbein hält sich der Kapselansatz ringsherum knapp $\frac{1}{2}$ cm vom Knorpelrand entfernt und dringt dabei vorne auf eine kleine Strecke weit zwischen die beiden Schienbeinpfannen vor, der Eminentia intercondyl. entgegen. Auf der Hinterseite folgt er dem Knorpelrand unmittelbar vor dem Kreuzbandansatz, wobei dieser außerhalb der Kapselhöhle liegt. An der lateralen Ecke des Schienbeinpfannenrandes geht der Kapselansatz weiter herab als an der medialen, bis fast zur Kapsel des oberen Tibio-Fibulargelenkes. An der Kniescheibe setzt sich die Kapsel oben ein paar Millimeter vom Knorpel entfernt fest, an den übrigen Stellen unmittelbar am Knorpelrand. Am unteren Knorpelrand der Kniescheibe zieht sie sich von der Strecksehne zurück und geht zum vorderen Schienbeinrand. Sie bildet hier die Scheidewand zwischen der dort liegenden periartikulären Fettmasse und der Gelenkshöhle.

Die Kapsel ist an den Seiten mit dem peripheren Rand der C-Knorpel verwachsen bis zu der Stelle, wo die Knorpel mit dem Schienbein verbunden sind. An der lateralen Seite bleibt die Stelle, wo die Popliteussehne und ihr Schleimbeutel am lateralen C-Knorpel vorbeilaufen, von der Verwachsung frei. Mit dem vorderen oberen Teil der Gelenkkapsel hinter der Quadricepssehne sind einige Bündel des Vastus intermedius als Kapselspanner verbunden.

Die Innenseite der Kapsel ist überall von einer Intima (Synovia) überzogen. An den Stellen, wo der Kapselansatz nicht bis zum Knorpel heranreicht, überzieht die Intima

auch die innerhalb der Gelenkhöhle liegenden Knochenabschnitte bis zum Knorpelrand. An diesen Stellen ist zwischen Intima und Knochen ein mehr weniger beträchtliches Fettpolster eingeschaltet.

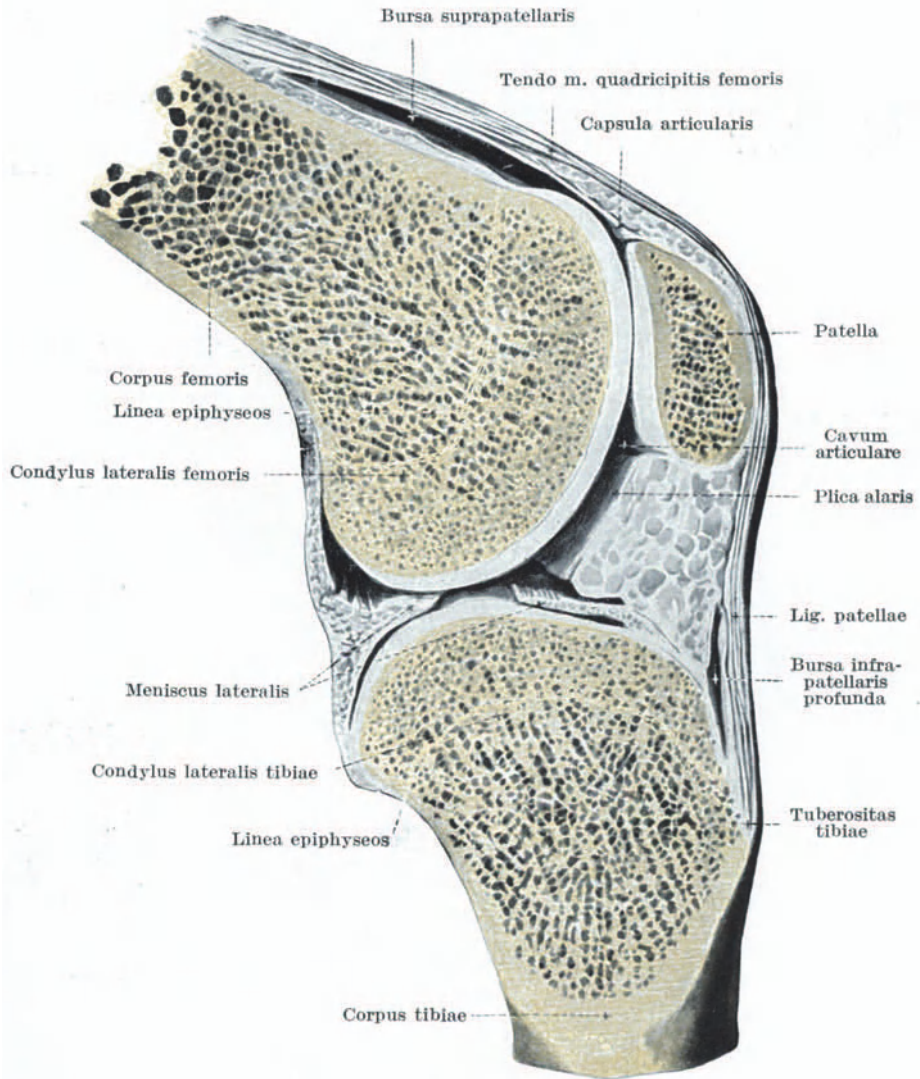


Abb. 1.

Rechtes Kniegelenk, leicht gebeugt, im Gebiet der lateralen Femurrolle „sagittal“ durchschnitten, Gelenkflächen etwas auseinander gezogen (von der lateralen Seite) (nach Spalteholz).

Weitere, bedeutend mächtigere, von der Intima überzogene Fettpolster springen zu beiden Seiten des Lig. pat. unterhalb der Kniescheibe in den Gelenkraum vor. Die beiden Polster sind in der Mittellinie oft durch einen mehr weniger tiefen Einschnitt voneinander getrennt, oft berühren sie sich beinahe in der Mittellinie. Die Polster füllen, vorzüglich beim Stehen, den keilförmigen Spaltraum, der zwischen den vorspringenden

Femurrollen und dem vorderen Schienbein- bzw. C-Knorpelrand besteht, zum Teil aus. Oft setzen sich die Fettwülste noch eine Strecke weit am Seitenrand der Kniescheibe nach oben fort. Die in das Gelenk vorragenden Falten der Wülste nennt man *Plicae alares*.

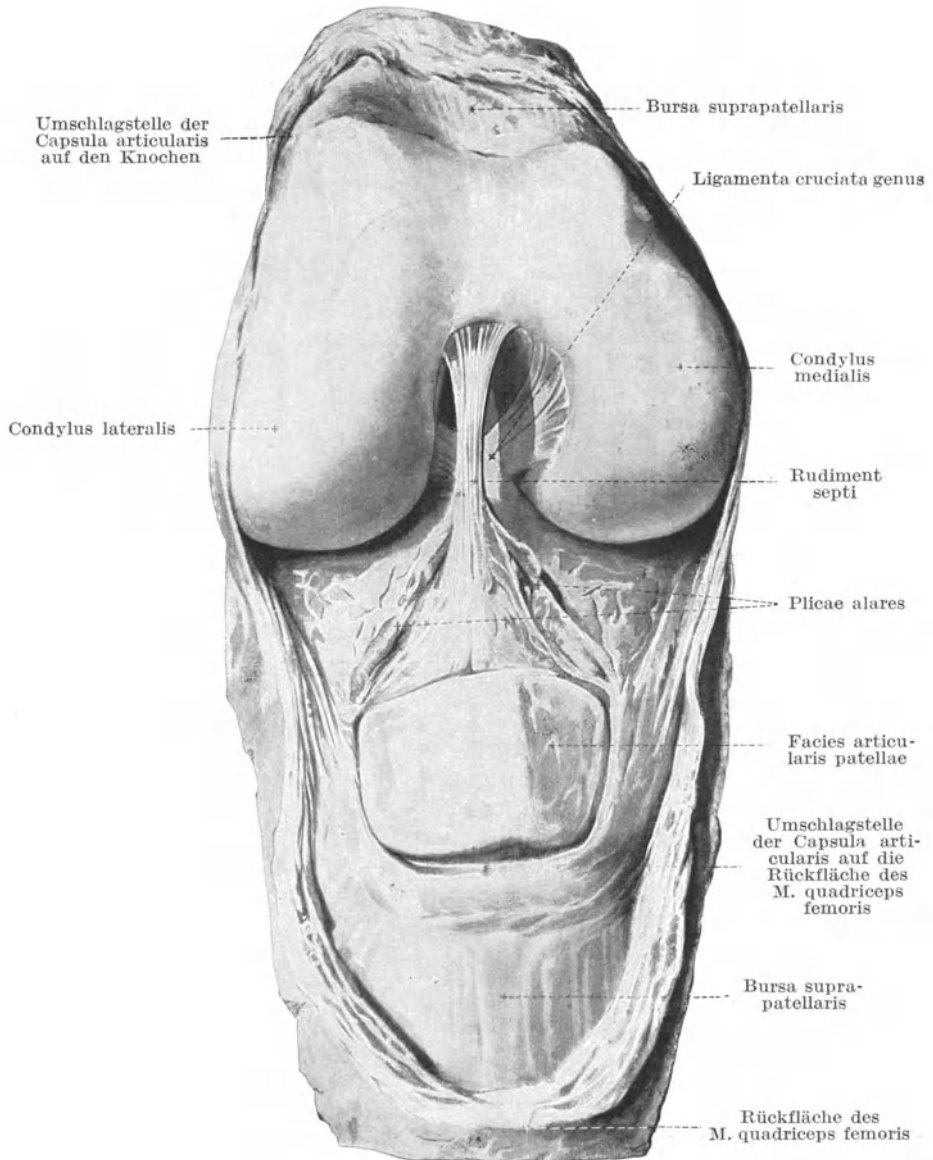


Abb. 2.

Rechtes Kniegelenk, stumpfwinklig gebeugt, die Vorderwand der Kapsel mit Kniescheibe und Quadricepssehne nach vorn heruntergeklappt (von vorn gesehen) (nach Spalteholz).

Von außen läßt sich das Fettpolster beim Lebenden mit einem fluktuationsähnlichen Gefühl tasten.

Vom Lig. transversum zwischen den beiden C-Knorpeln entspringt die Plica synovialis pat., das Rudimentum septi, Lig. mucosum. Es steht mit den *Plicae alares* im Zu-

sammenhang und soll deren Bewegungen regeln. Nach Gegenbauer ist es der mehr weniger ausgedehnte erhaltene Rest einer embryonalen sagittalen Scheidewand, die die beiden Rollgelenke von der Kniescheibe bis zu den Kreuzbändern trennt. Meist wird der Scheidewandrest nur durch einige dünne Bandzüge dargestellt.

Außer diesen größeren Intimafalten finden sich fast ringsherum um den klaffenden Spalt zwischen die Gelenkflächen hineinragend kleine, meist leistenförmige Fettfalten.

Intimazotten finden sich am zahlreichsten an der Vorderwand und im oberen Reccus der Kapsel.

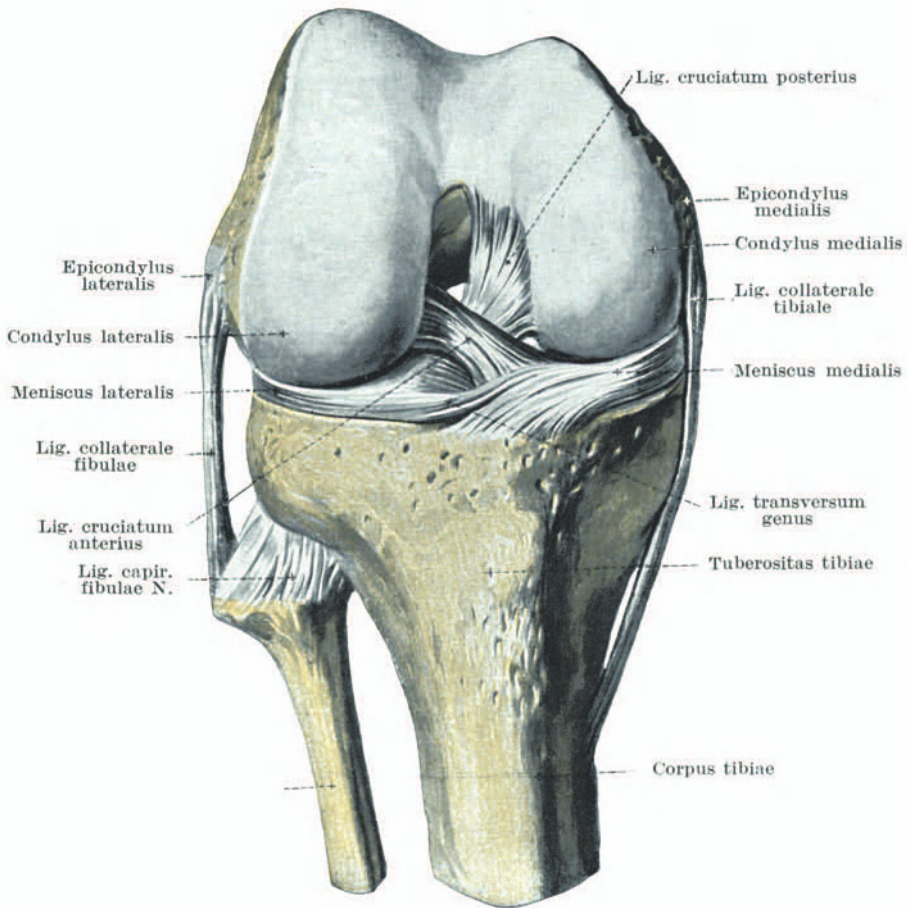


Abb. 3.

Rechtes Kniegelenk, gebeugt, Kniescheibe und Gelenkkapsel entfernt (nach Spalteholz).

In ihrer Wand steht die Kapsel in engster Beziehung zu den beiden Zwischenknochenbändern, den Lig. cruciata, in der Art, daß die Kapsel mit ihrer Synovia die Vorderseite der beiden Kreuzbänder überzieht und sich hinter ihnen als ein kräftiges fibröses Blatt von den Femur- zu den Tibiakondylen herunter erstreckt. „Die Kapsel verdickt sich hier förmlich zu den beiden Kreuzbändern, die demnach als besonders feste, wulstige, in den Gelenkraum vorspringende Stränge der Kapselwand selbst aufzufassen sind.“ (Fick) Man unterscheidet ein vorderes, laterales und ein hinteres, mediales Kreuzband. Das „vordere“ und das „hintere“ Kreuzband sind so benannt nach ihrem Ansatz an der vorderen und hinteren oberen Tibiagelenkfläche. Die Berechtigung der lateralen und medialen Bezeichnung wird am besten klar nach Aufwärtsrotation des Schienbeins um seine Längs-

achse, bei gleichzeitiger Parallelverschiebung der Tibiagelenkfläche gegen die Femurgelenkfläche nach hinten. Dabei lassen sich die Kreuzbänder voneinander abwickeln und laufen fast parallel neben- und voreinander herunter, und zwar das vordere seitwärts neben dem medialen hinteren.

Das vordere, laterale Kreuzband hat seinen Ursprung an der lateralen, nicht überknorpelten Wand der Fossa intercondyl. fem., in einer Ausdehnung von 2 cm entlang dem

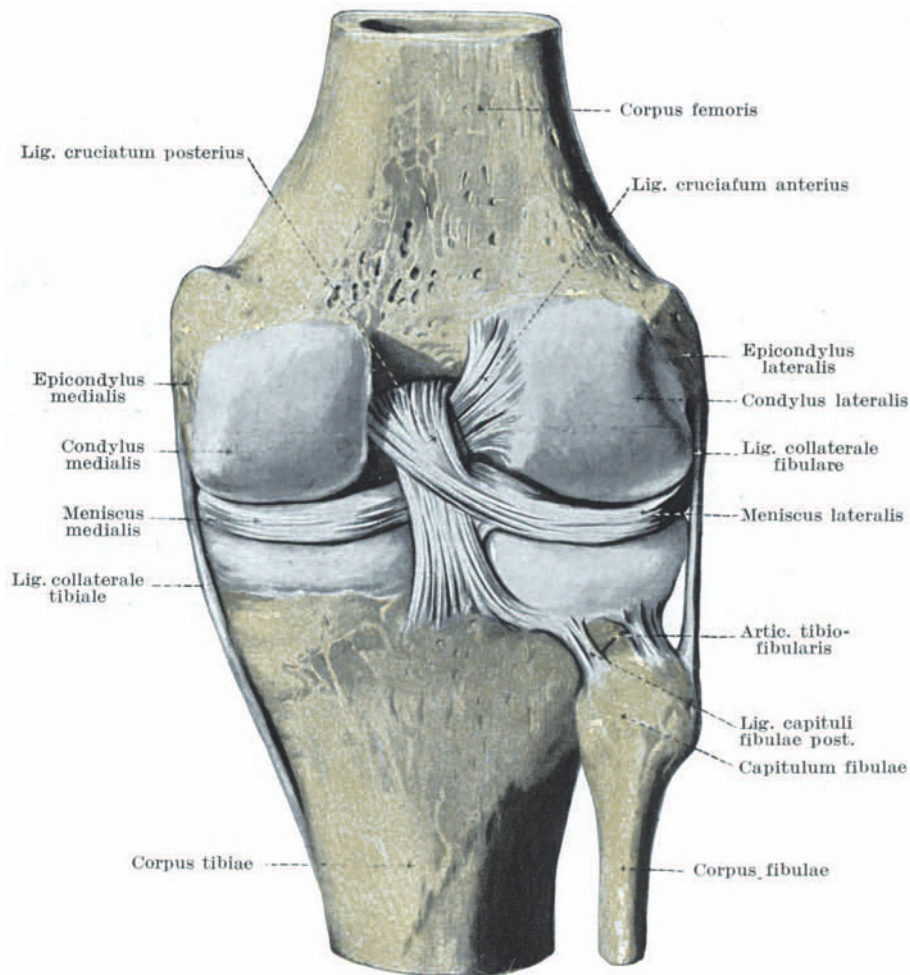


Abb. 4.

Rechtes Kniegelenk, gestreckt, Kapselhinterwand entfernt (von hinten gesehen)
(nach Spalteholz).

medialen Knorpelrand des lateralen Kondylus, in seinem hintersten Abschnitt in vertikaler Richtung. Von dort zieht es sich als plattrundlicher Strang distal-, ventral- und etwas medialwärts zur Fossa intercondyloidea ant. tib., wo es inseriert. Der Ansatz kann dabei direkt in den Knorpelüberzug der medialen Schienbeinfläche verfolgt werden. Die Angaben der anatomischen Lehrbücher und Atlanten weichen in dem Punkt der Insertion des Lig. cruc. ant. etwas voneinander ab. Während Fick und Gegenbauer nur von einer Insertion in der Fossa intercondyl. ant. vor dem Tuberculum intercondyl. sprechen, befestigt sich nach Spalteholz das vordere Kreuzband vorzüglich am Tuberculum inter-

condyl. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, da die Verschiedenheit der Insertion klinisch eine Rolle spielt (Abb. 5).

Die Lage, bzw. der Verlauf des Bandes im Gelenke selbst gestaltet sich beim gestreckten Knie nun so, daß in den unteren Partien die dem Gelenkraum zugekehrte Fläche nach vorne und etwas aufwärts gewendet ist, die oberen Partien aber mehr sagittal stehen und die obere Vorderseite mehr lateralwärts schaut. Dieser Verlauf wird bedingt durch die Lage und Ausdehnung des Ursprungs und der Insertion des Bandes. Dieselben Verhältnisse bedingen aber, daß die vordersten Fasern des Bandes die längsten (etwa 3 cm) sind und am schrägsten laufen.

Das hintere mediale Kreuzband entspringt an der medialen nicht überknorpelten Wand der Fossa intercondyl. fem. ebenfalls in einer Ausdehnung von 2 cm entlang dem unteren medialen Rande der Facies patellaris und dem oberen lateralen Rand des Condylus medialis und den angrenzenden Partien der Fossa intercondyloidea fem. in zuerst horizontaler Richtung, um dann mit leichtem Bogen in eine vertikale Richtung überzugehen. Das Band verläuft dann distal, ventral- und etwas lateralwärts zum Ausschnitt des hinteren

Ligam. trans. genu

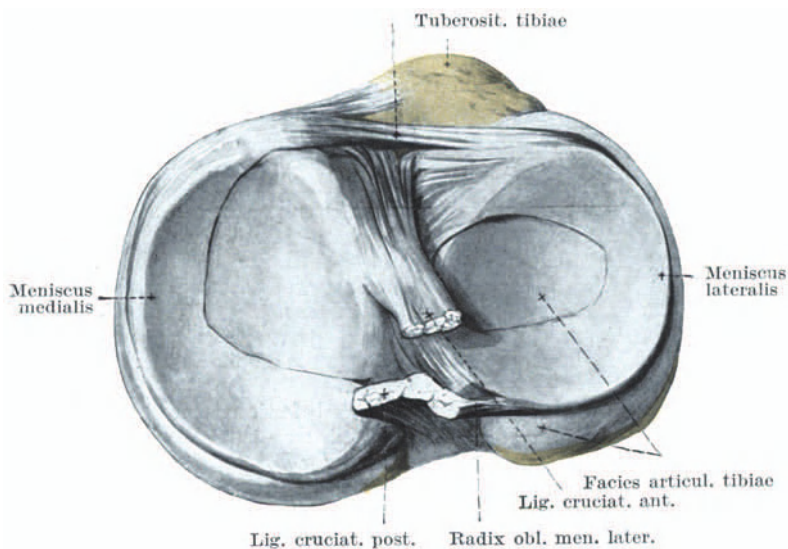


Abb. 5.

Schienbeingelenkfläche mit C-Knorpeln und Insertionen der Kreuzbänder (nach Fick).

Schienbeinrandes. Der Bandansatz reicht dabei etwa $\frac{1}{2}$ cm auf den hinteren Schienbeinflächenrand über. Im Verlaufe des Bandes durch das Gelenk bei gestrecktem Knie kann man in den unteren Partien von einer Vorder- und Hinterseite und in den oberen Partien von einer medialen und lateralen Seite sprechen. Diese Verhältnisse sind, ebenso wie bei dem vorderen und lateralen Band bedingt durch die Lage und Ausdehnung des Ursprungs und der Insertion des Bandes.

Die Zwischenknorpelscheiben oder C-Knorpel, wie sie R. Fick nennt, liegen als lateraler und medialer Knorpel zwischen den lateralen und medialen Gelenkenden des Ober- und Unterschenkels. Die Oberfläche des Knorpels ist konkav und erscheint durch Umkrepelung des Randes etwas breiter als die Unterseite, die gewöhnlich eben, bisweilen auch, je nach der Beschaffenheit des Randstückes der Schienbeinfläche, dem sie unmittelbar aufliegt, leicht konvex oder konkav ist. Die Breite der Knorpel ist an den gleichen Stellen individuell sehr verschieden. Im allgemeinen sind sie beide an den Stellen, an denen die beiden Seitenbänder an ihnen vorbeiziehen, am breitesten und messen hier durchschnittlich 0,8 bis 1,0 cm. Die Längsachse der C-Knorpel stehen ungefähr sagittal. Ihre Befestigung geschieht durch weiche, aber feste Bandzüge, die ihre beiden spitzen Enden an der Tibia befestigen. Bovin nennt diese Bandzüge Vorder- und Hinterhornligamente. Die der Gelenkkapsel anliegende und mit ihr bis auf die Stelle, wo die Sehne des Musc.

popl. über den lateralen Meniskusrand hinwegzieht, festverwachsene Basis der C-Knorpel ist durchschnittlich 5—7 mm hoch. Von ihr aus spitzen sich die Knorpel gegen die Gelenkfläche zu und bilden auf dem Durchschnitt so ein dreikantiges Prisma oder einen Keil. Der scharfe, oft unregelmäßige, zackige Rand der Knorpel ragt überall frei in das Gelenkinnere; dabei ist dieser zentrale Rand so scharf, daß die Oberseite der C-Knorpel ohne jeden merklichen Absatz in die obere Schienbeinfläche ausläuft. An den hinteren Teilen der Knorpel ist die Basis dicker, d. h. die Knorpelscheiben sind hier höher als vorne. Beide C-Knorpel besitzen einen sehr dünnen Überzug aus Faserknorpel, im übrigen bestehen sie hauptsächlich aus Bindegewebe und elastischen Fasern. Vom peripheren Rand her treten Gefäß- und Nervenäste ein, die die Knorpel oft förmlich in zwei Lamellen spalten.

Der mediale Knorpel ist der größere; die beiden Spitzen der Hörner stehen weiter auseinander und das C. ist breiter offen als das laterale. Die vordere Spitze befestigt sich in der Fossa intercondyl. ant. und breitet sich noch über den vorderen Rand der Schienbeinfläche hinaus fächerförmig auf die Vorderfläche des Knochens aus. Mit dem vorderen Kreuzband und mit dem Scheidewandrest (Plica synovialis pat.) ist die Vorderspitze des medialen C-Knorpels nach rück- und aufwärts durch einige Bündel verbunden. Das Vorderhornligament ist in seiner Stärke sehr variabel. Fick fand es mehrmals bis auf ein ganz dünnes, plattes Bündel reduziert. Mit dem medialen Seitenband steht der C-Knorpel durch direkte, von hinten her an ihn hernatretende Faserbündel in Zusammenhang und zwar etwas hinter seiner Mitte. Die hintere Spitze des medialen Knorpels setzt sich in der Fossa intercondyl. post. fest und berührt sich hier mit dem Ansatz des lateralen Knorpels. Der mediale Knorpel bedeckt die mediale Schienbeinpflanne nicht so vollständig, wie die laterale die entsprechende Pflanne. Der sagittale Durchmesser der medialen Schienbeinpflanne ist etwa 5 cm lang, der sagittale des medialen C-Knorpels von seinem Vorderrand bis zum Hinterrand etwa 4,7 cm, so daß noch ein ca. 3 mm breiter Streifen der medialen Schienbeinpflanne hinter dem hinteren C-Knorpelrand zum Vorschein kommt, wenn der Vorderrand des C-Knorpels dem Vorderrand der Schienbeinpflanne anliegt. Der mediale C-Knorpel ist hinten breiter (bis zu 1,5 cm) und verschmälert sich nach vorne allmählich bis auf ungefähr 0,5 cm. Seine Dicke beträgt durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ bis $3\frac{1}{2}$ mm und steigt nach hinten bis zu $6-7\frac{1}{2}$ mm (an der Basis) an. Der schmale Kapselteil zwischen unterem Knorpelrand und Tibia ist besonders medial straffer wie die übrige Kapselpartie und wird von den Engländern Coronary Ligament genannt.

Die beiden Spitzen des lateralen C-Knorpels befestigen sich dicht beieinander unmittelbar vor und hinter der lateralen Eminentia intercondyl. Die hintere Spitze heftet sich sogar noch am Höcker selbst an. Damit wird der laterale Knorpel fast zu einem geschlossenen Kreis und seine Ansatzpunkte schieben sich zwischen denen des medialen Knorpels ein. Die Gelenkfläche wird vom lateralen Meniskus in relativ größerer Ausdehnung bedeckt, so daß ihr zentraler unbedeckter Teil kleiner erscheint, als der entsprechende der medialen Gelenkfläche. Dagegen reicht der laterale Knorpel nur an der Außenseite bis an den Rand der oberen Tibiafläche heran, während er vorne und besonders hinten ein Stück der Gelenkfläche frei läßt. Es bleibt dadurch für die Verschiebungen des Knorpels auf der Gelenkfläche in der sagittalen Richtung eine Strecke von ungefähr $\frac{1}{2}$ cm verfügbar (Krois). Die Breite des lateralen C-Knorpels ist überall ziemlich gleich (ca. 1,3 cm); doch bestehen hier individuelle Unterschiede. Fick fand einmal die Schienbeinpflanne bis auf eine erbsengroße Fläche bedeckt; Poirier und auch Krois sahen laterale Meniski, die eine vollständige Scheibe darstellten (Abb. 9 Fall 7). Der Querschnitt des lateralen C-Knorpels ist vorne etwa 4,5 bis 5,5 mm, in der Mitte 5—5,5 mm und hinten 5,0—6,0 mm hoch. Er ist also etwas niedriger als der mediale.

Hinten zweigt vom lateralen C-Knorpel ein derber Bandstrang ab, der selbständig oder mit dem hinteren Kreuzband zusammen zur lateralen Seite der medialen Femurrollen zieht (Abb. 4). Er wird als schiefe Wurzel des lateralen C-Knorpels (Radix obliqua menisci lat. Weitbrechti), oder von anderen Autoren als Lig. tert. bezeichnet. Er legt sich ganz dicht dem hinteren Kreuzband an und häufig findet man zwischen beiden einen schmalen Schleimbeutel; in seltenen Fällen läuft das Band auf der Vorderseite des hinteren Kreuzbandes vorbei, oder faßt dieses zwischen einen vorderen und hinteren Strang. In Analogie zu dieser hinteren schiefen Wurzel findet man am Vorderhorn des lateralen Knorpels ebenso meist einen kleinen Bandstreifen, der von ihm zum vorderen Kreuzband zieht. Eine Verbindung des lateralen C-Knorpels mit dem Lig. collat. fehlt vollkommen. An ihren Vorderhörnern stehen die Knorpel durch das Ligamentum transversum miteinander

in Verbindung, einem $1\frac{1}{4}$ bis 5 cm langen, runden oder platten, sehnig glänzenden Strang der vorderen Kapselwand (Abb. 3). Das Band kann häufig fehlen.

Nach den Angaben von Pauzat, Bovin und Schulze stehen die C-Knorpel durch Vermittlung der Kapsel mit den aponeurotischen Ausstrahlungen der Oberschenkelmuskulatur in Verbindung.

2. Physiologie.

Funktionell kommt die Kapsel selbst für die Festigkeit des Gelenkes nicht wesentlich in Frage. Wohl aber werden durch die Spannung der hinteren Kapselwand die Streckung und Kreiselbewegung wesentlich mit eingeschränkt, d. h. z. B. stärkere Überstreckung verhindert. Die unteren seitlichen Teile der Vorderwand kommen für die Behinderung, wenn auch nicht für die eigentliche Hemmung der Beugung in Betracht (Fick). Die Ligamenta alaria werden bei den Beugebewegungen in die Gelenkspalte hineingesaugt; bei der Streckung weichen sie seitwärts aus und legen sich neben das Kniescheibenband, wo sie äußerlich wahrnehmbare Wülste bilden. Das Ligamentum mucosum dient als Halteband und gewissermaßen als Regulator für die Bewegungen der Lig. alaria. Bei der Streckung ist die Gelenkkapsel durch den besonderen Spannmuskel (unter dem Quadriceps) der Kniekapsel vor der Einklemmung zwischen Kniescheibe und Femur bewahrt. Bei der Beugung besorgt dies der Biceps, der Musc. popl. und der Semimembranosus.

Die Wirkung der Kreuzbänder besteht ganz allgemein in einer Festigung des Kniegelenks in allen Stellungen und in einer Beschränkung der Einwärtsrollung des gebeugten und gestreckten Unterschenkels. Dabei ist die genauere Analyse dieser Kreuzbänderwirkung im einzelnen aber sehr kompliziert.

Bei den Beuge- und Streckbewegungen besteht die Aufgabe der Kreuzbänder vor allem in der Verhinderung einer rutschenden Parallelverschiebung der Tibiagelenkfläche gegen die Femurgelenkfläche, und zwar verhindert das vordere laterale Band mit allen Bündeln eine solche der Tibia von hinten nach vorne, oder des Femur umgekehrt, und das hintere mediale Band eine gleiche Verschiebung von vorne nach hinten, oder des Femur umgekehrt, jedesmal bei gleichbleibender Beuge- oder Streckstellung.

Nach Durchschneidung beider Bänder

- a) bei Streckstellung leidet die Feststellung des Kniegelenks nicht,
- b) bei Beugstellung verliert das Knie seinen Halt, namentlich auf der lateralen Seite (in beiden Fällen bei Erhaltung der Seitenbänder).

Dieses Verhalten der Kreuzbänder stellt Fick mit dem wechselseitigen Verhalten der Seitenbänder in folgendem Schema zusammen:

Bänderzustand	Verhalten des Gelenkes	
	bei Streckung	bei Beugung
Seitenbänder erhalten (Kreuzbänder zerschnitten)	— steif, (etwas Überstreckung möglich)	— locker, namentlich auf der lateralen Seite von vorne nach hinten schlotterig, (Über- beugung möglich)
Kreuzbänder erhalten (Seitenbänder zerschnitten)	— locker	— fest

Bei der Bewegung im Kniegelenk verhalten sich nun die einzelnen Teile der Kreuzbänder nicht gleichmäßig in dem Sinne, daß die einzelnen Bündel, aus denen sich die Bänder zusammensetzen, in den verschiedenen Phasen der Beugung resp. Streckung in gleicher Stärke und Ausdehnung gestreckt bzw. gespannt werden.

Der Grund für diese Verschiedenheit liegt in dem schon oben beschriebenen anatomischen Verhalten des Ursprungs und der Insertion der Kreuzbänder und der dadurch

gegebenen verschiedenen Beziehungen zu den Achsen in den verschiedenen Phasen der Beugung resp. Streckung. Fick stellt diese komplizierten Verhältnisse durch folgende Tabelle übersichtlich nebeneinander:

	Bei Streckung	Mittel- stellung	Beugung
Vorderes Kreuzband:			
Vorderes, oberes, mediales Bündel	straff	straff	schlaff
Hinteres, unteres, laterales Bündel	schlaff	schlaff	straff
Hinteres Kreuzband:			
Vorderes, laterales Bündel	schlaff	straff	straff
Hinteres, mediales Bündel	straff	schlaff	sehr schlaff

Aus dieser Tabelle läßt sich herauslesen, daß bei der Streckung in der letztmöglichen Phase das vordere obere Bündel des vorderen Kreuzbandes und das hintere mediale Bündel des hinteren Kreuzbandes hemmt, während bei der Beugung in der letztmöglichen Phase das hintere, untere, laterale Bündel des vorderen Kreuzbandes und das vordere laterale Bündel des hinteren Kreuzbandes hemmt. Bei der Beugungshemmung ergaben die Untersuchungen von Fick, daß die Kreuzbänder nur beide zusammen die Beugungshemmung bilden. Weder das vordere, noch das hintere Kreuzband allein kann die Beugung hemmen. Beide Kreuzbänder können nur durch Anstimmung des einen an das andere in solche Spannung versetzt werden, daß sie die Bewegungen hemmen. Diese geschilderten Tatsachen stellen nun aber nur die Verhältnisse dar, wie sie sich am präparierten Kniegelenk zeigen. Am intakten Knie ist der Befund ein anderer. Die Streckhemmung geschieht hier vorzüglich durch das Anschlagen der Oberschenkelknochen an den Vorderrand der beiden C-Knorpel, durch die Anspannung der Kapselhinterwand und ihrer Verstärkungszüge, durch die Anspannung der Seitenbänder, und auch durch die Kreuzbänder. Die Beugehemmung tritt am Gelenkpräparat bei ca. 160° ein, am intakten Gelenk, und zwar bei passiver Beugung, aber schon bei 150°, und wird hier vor allem bedingt durch das Anschlagen der Waden- gegen die Oberschenkelmuskulatur. Die Schlußkreiselung in den letzten Phasen der äußersten Streckung im Sinne einer Auswärtsdrehung des Unterschenkels kann keinerlei Beziehung zu den Kreuzbändern in der Richtung einer Anspannung haben, da die Kreuzbänder sich dabei voneinander abwickeln, eine mehr parallele Richtung erhalten und erschlaffen. Aus demselben Grunde kann auch bei der willkürlichen Längskreiselung nur die Rotation des Unterschenkels nach innen, seine Pronation, eine Rolle spielen. Durch das vordere Kreuzband wird die laterale Femurrolle nach vorne am Schienbein befestigt und beschränkt so die Aufwärtskreiselung des Oberschenkels um die verlängerte Tibiaachse. Weiter befestigt das hintere mediale Kreuzband die mediale Femurrolle an der hinteren Tibiagelenkfläche und verhindert ebenso die Auswärtskreiselung des Femur um die verlängerte Tibiaachse. Die Achse der willkürlichen Längskreiselung des Unterschenkels liegt nun beim Lebenden nicht in der Gelenkmitte der Tibia, sondern etwas medial von ihr, und so wird die Anspannung des hinteren medialen Kreuzbandes bei einer Drehung des Unterschenkels um diese wirkliche Längsachse etwas geringer ausfallen, während die des vorderen lateralen Bandes stärker sein muß. Des weiteren bedingt die Lage und der Verlauf der beiden Kreuzbänder zueinander bei einer Einwärtskreiselung des Unterschenkels oder Auswärtskreiselung des Oberschenkels eine gegenseitige Pressung, eine Umwicklung, was die beiderseitige Anspannung verstärken muß. Eine Durchschneidung bzw. Abreißung eines der beiden Bänder wird somit den Umfang der Einwärtskreiselung vermehren.

Die C-Knorpel haben auf den Charakter der Bewegungen zwischen Ober- und Unterschenkel keinen irgendwelchen maßgebenden Einfluß, da durch Wegnahme der C-Knorpel dieser nicht verändert wird (Fick). Nach der älteren Auffassung von Bruns und Henke wurde das Kniegelenk durch die Knorpel in zwei funktionell verschiedene Gelenke, in ein meniskofemorales und ein meniskotibiales geteilt, wobei in letzterem speziell die Rotationsbewegungen stattfinden sollten.

Nach Fick ist die Aufgabe der C-Knorpel eine sehr mannigfache; sie können 1. in gewisser Beziehung als „transportable, formverändernde Gelenkpfannen“ oder „verschiebliche Gelenklippen“ dienen, die durch Vertiefung der Pfannen den Gang der Bewegungen zwischen den so schlecht aufeinander passenden Knochen sichern. Andererseits kann man sie 2., was allerdings im Grunde auf dasselbe hinauskommt, auch „Polster“ oder „Stützen“ nennen, die die Spalten zum Teil ausfüllen. Ferner bleiben durch diese Unterlegpolster 3. auch die Gelenkbänder in gleichmäßiger Spannung, und dadurch wird in ähnlicher Weise der ruhige Gang des Gelenkes gesichert, wie es bei einer Mikrometerschraube durch die Preßfeder geschieht. Bei der äußersten Streckung wirken sie 4. so, daß sie durch ihre Einklemmung zwischen die Gelenkflächen sich an der Streckungshemmung mitbeteiligen. 5. Mildern sie bei der Übertragung von Stößen und Erschütterungen vom Schienbein auf den Oberschenkel die Wucht des Stoßes. 6. Verteilen sie in der Art eines Ringkissens den Druck gleichmäßiger auf eine größere Fläche. 7. Helfen sie die Kapsel vor Einklemmung zwischen den Gelenkenden bewahren.

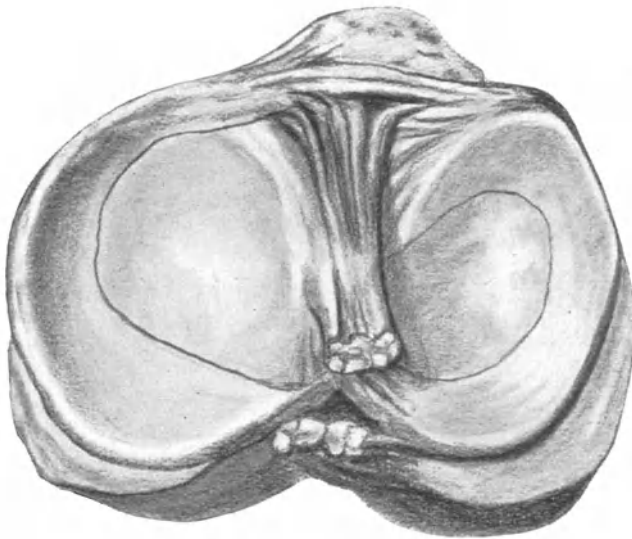


Abb. 6.

Lage der Menisci bei Streckstellung des Kniegelenks (nach Pauzat).

Die Wirkung der Knorpel als extensionshemmende Momente wurde ihnen von Henle, Hueter, Terrillon und Schulze abgesprochen, und ebenso wenig üben sie nach Bovin in ihren hinteren Anteilen eine flektionshemmende Wirkung aus.

In der Streck- und leichten Beugstellung nehmen Virchow, Bovin und später auch Zuppinger an, daß die Bandscheiben in ihren vorderen Anteilen als Puffer zwischen den äußeren Partien der Kondylen wirken. In ihren Seitenteilen spielen die inneren Partien die Stelle von Puffern, während die Randpartien als pfannenbildende Faktoren anzusehen sind.

In der rechtwinkligen Beugstellung sollen die C-Knorpel vorzüglich als Pfannen dienen.

Bei extremer Beugung dienen die vorderen Abschnitte der Knorpel nur als Ligamente der hinteren, die hinteren Partien dienen dann mit ihrem hinteren Anteil als Puffer, mit ihrem äußeren als Puffer und Pfannen.

Während der Bewegungen der Gelenkenden können die Knorpel vermöge ihrer anatomischen Verhältnisse ihre Lage und Form innerhalb gewisser Grenzen verändern. Sie sind daher bis zu einem gewissen Grade verschieblich, kompressibel und dehnbar (Virchow, Brauns).

Bei der Beugung rutschen die beiden Knorpel nach hinten (Henke). Poirier behauptet das Umgekehrte. Zugleich drehen sie sich um den Krümmungsmittelpunkt

des „C“, also um eine vertikale Achse, und zwar beide in umgekehrtem Sinne, wobei der laterale Knorpel eine Auswärtskreiselung und der mediale eine gegenseitige Bewegung

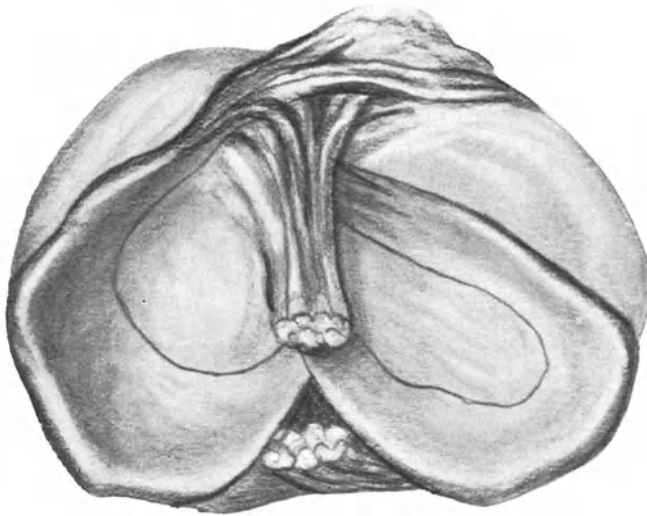


Abb. 7.

Lage der Menisci bei Beugstellung des Kniegelenks (nach Pauzat).

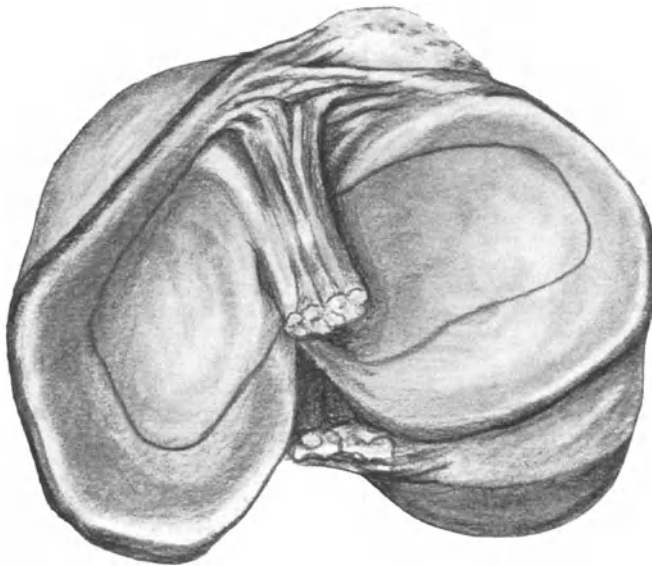


Abb. 8.

Lage der Menisci bei mittlerer Beugstellung und Außenrotation des Kniegelenks (rechts) (nach Pauzat).

macht. Die Drehungen sollen vorzüglich durch direkt schiebende Wirkungen der Femurrollen zustande kommen. Jedoch glaubt Fick, daß auch der Zug der schiefen Wurzel des lateralen Knorpels bei dieser Bewegung eine Rolle spielt.

Durch ihren Zusammenhang mit der Gelenkkapsel kann auf die Bewegung der Knorpel auch indirekt durch Muskelzug eingewirkt werden (Bovin, Pauzat).

Der Zusammenhang des medialen Meniskus mit dem Seitenband äußert sich darin, daß bei Außenrotation der Tibia die vor dem Lig. coll. lat. gelegene Partie des Knorpels stark vom vorderen Tibiarand ab in das Gelenkinnere zurückweicht.

Die Wirkung, die Pauzat dem Lig. transvers. und dem Lig. mucos. als Vermittler des Muskelzuges auf die Meniski nach vorne zuschreibt, glaubt Bovin bestreiten zu müssen.

Die Knorpel erleiden bei der Beugung und Streckung neben den Lage- auch noch Gestaltsveränderungen, und zwar werden sie in der Streckstellung in die Länge gezogen und verschmälert, in der Beugstellung werden sie umgekehrt breiter und kürzer. Bei spitzwinkliger Beugstellung sind die Befestigungsbänder ihrer Vorderhörner straff angespannt.

Infolge seiner nahen zusammengedrückten Tibiainsertion und deren zentraler Lage, infolge seiner Unabhängigkeit vom lateralen Seitenband und durch die größere Schlaffheit des Lig. coron. lat. ist der laterale C-Knorpel bedeutend freier und beweglicher als der mediale.

II. Die Verletzungen der Semilunar- oder C-Knorpel.

1. Geschichtliches.

In der Literatur finden sich die ersten Mitteilungen über eine Verlagerung der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenks bei Baß im Jahre 1731 unter dem Titel: „*Cartilago tibiae semilunaris elongata locoque sua paulum emota*“. Im Jahre 1773 berichtet Bromfield über einen konservativ behandelten Fall von Meniskusluxation mit Einklemmungserscheinungen.

Hey führte im Jahre 1803 bzw. 1814 für die in Frage stehende Erkrankung den Begriff des „*Derangement internal*“ ein. Dabei wurde dieser Begriff in der Folgezeit als eine Kollektivbezeichnung für die verschiedenen Verletzungen des Kniegelenkinnern verwandt und wird als solche auch heutzutage noch vielfach gebraucht. Reid brachte im Jahre 1834 den ersten pathologisch-anatomischen Befund des bis dahin nur klinisch bekannt gewordenen Krankheitsbildes als zufälligen Sektionsbefund. „Das Fasergewebe, welches den Außenrand des Knorpels mit dem Außenrande der Tibia verbindet, war in der vorderen Hälfte quer durchrissen; der Knorpel lag nach hinten und innen gerückt zwischen der Eminentia intercondyl., dem hinteren Kreuzbände und dem Ligamentum popliteum obliq. Der Knorpel war abgeplattet.“

Pitha, Verneuil, Desprès und Hueter bezweifelten, resp. leugneten das Vorkommen der Meniskusluxation und führten das klinische Bild teils auf das Vorhandensein freier Gelenkkörper, teils auf eine Einklemmung der Gelenkkapsel oder auf eine Gelenkentzündung zurück. Die erste Operation führte Broelhurst aus; er exstirpierte das losgerissene vordere Ende des medialen Meniskus und erzielte völlige Heilung.

2. Pathologische Anatomie.

Die sogenannte Luxation der Semilunarknorpel wurde von Bruns im Jahre 1892 als eine primäre Verletzung des Meniskus in seiner Kontinuität oder, und zwar häufiger, in seinen Verbindungen mit der Umgebung gedeutet. Die Luxation ist immer das sekundäre Moment, das unter bestimmten Voraussetzungen sich manifestierende Symptom einer vorausgegangenen Zerreißung, das nur dann vorliegen kann, wenn die Dislokation des zerrissenen C-Knorpels nicht in das Gelenkinnere erfolgt, was aber zumeist der Fall ist.

Gewöhnlich wird der laterale Knorpel verletzt. Unter 214 aus der Literatur zusammengetragenen operativ behandelten Meniskusverletzungen fand Krois 175mal den inneren und 34mal den äußeren Meniskus verletzt, ein Verhältnis von $4\frac{1}{2} : 1$. Kleinere Einzelstatistiken geben folgendes Bild:

	medial	lateral
Allingham	34	2
Barker	17	—
Marsh	12	—
Goldthwait	9	—
Corterill	14	1
Mayo-Robson	21	4
Turner	24	2
Morison	73	2
	<hr/>	<hr/>
	204	11

Das ist ein Verhältnis von 20,4 : 1.

Diese Tatsache der englischen Autoren ist auffallend. Krois glaubt, daß es gut denkbar wäre, daß gerade bei den Sportleuten, die das Hauptkontingent der englischen Fälle stellen, vor allem Bewegungen als Ursache der Verletzung in Betracht kommen, die vorwiegend für den medialen Meniskus gefährlich werden. Im übrigen gründet sich die in der allgemeinen Statistik zum Ausdruck kommende stärkere Anteilnahme des medialen Meniskus ($4\frac{1}{2} : 1$) auf anatomische und physiologische Eigenarten der medialen Kniegelenkskomponenten. Vor allem ist der mediale Knorpel weniger beweglich, als der laterale, da ersterer in seiner ganzen, der Kapsel anliegenden Peripherie mit dieser und auch mit dem medialen Seitenband in festem Zusammenhang steht, während die Verbindung des letzteren mit der Kapsel an einer Stelle unterbrochen ist und er mit dem Seitenband überhaupt in keinem Zusammenhang steht. Dazu kommen die weit auseinander liegenden Insertionsstellen des medialen Knorpels auf der Tibia und die größere Straffheit des Ligamentum coronar. med.

Bei den Rotationsbewegungen finden im Kniegelenk die weitgehendsten Verschiebungen zwischen den Femurkondylen und der Tibia resp. der Meniskuspfanne auf der medialen Seite statt; bei diesen Rotationsbewegungen geht die Achse durch den äußeren hinteren Teil des lateralen Knorpels, wodurch diesem trotz seiner größeren Beweglichkeit eine erheblich geringere Inanspruchnahme gewährleistet wird. Barreau sieht den Grund für das häufigere Vorkommen der Rotationsverletzungen des inneren Knorpels in dem Umstand, daß der Mensch mit nach außen rotierten Fußspitzen geht und diese Außenrotation durch Gewalteinwirkungen leicht vermehrt werden kann.

Für die seltenen direkten Verletzungen kommt dem lateralen Knorpel seine, durch die zum Teil über das laterale Gelenk hinwegziehenden Muskeln und Sehnen bedingte, geschützte Lage zugute. Dagegen liegt der mediale Gelenkspalt vorne vom Lig. pat. bis zum Seitenband völlig frei und diese, für direkte Verletzungen gefährdete Stelle wird bei der Beugung durch das Hinübergleiten der Patella nach außen noch verbreitert, womit der laterale Gelenkspalt aber noch weiter gedeckt wird (Schulze).

Eine gleichzeitige Verletzung beider Meniski eines Gelenkes wurde bisher als eine Binnenverletzung ohne sonstige größere Verletzungen nicht be-

obachtet. Nur Mayo-Robson fand einmal in einem klinisch einwandfreien Fall bei der Operation zwei abnorm bewegliche Meniski, die im übrigen unverletzt waren.

Die verschiedenen Verletzungsformen treffen die Vorder- und Hinterhornligamente, dann die Verbindungen mit der Kapsel als mehr weniger ausgedehnte Abrisse von dieser, und die Substanz der C-Knorpel als Längs-, Quer- und Flächenrisse. Diese verschiedenen Formen können sich in der mannigfachsten Weise miteinander kombinieren (Abb. 9, 10, 11).

Die durch die verschiedenen Verletzungsformen bedingten Veränderungen an den C-Knorpeln, resp. ihren Ligamenten können sich bis auf bloße Spuren und narbige Residuen der früheren Verletzung zurückbilden (Abb. 10, F. 10; Abb. 11, F. 15); es kann dann auch makroskopisch jede Veränderung fehlen, und nur die abnorme Beweglichkeit des Knorpels zur Tibia deutet noch auf die vorausgegangene Verletzung hin.

Im Einzelfall stellen die vorliegenden Verletzungsbefunde nicht immer die primären Verletzungsfolgen dar, sondern manches ist als sekundäre Veränderung des primärverletzten Knorpels aufzufassen. Die ganz reinen primären Verletzungsfolgen wurden bisher kaum beobachtet, da man ganz frische Meniskusverletzungen gewöhnlich zuerst konservativ behandelt. Die sekundären Veränderungen sind zumeist rein mechanischer Natur. Die Dislokation des mehr oder weniger weit abgerissenen Knorpels steht hier im Vordergrund. Bovin berichtet von einem Falle, in dem der von der Kapsel abgerissene und nach innen dislozierte, an seinen Enden aber noch fixiert gebliebene Knorpel eine Drehung von 180° um seine Längsachse machte. Ähnliche weitgehende Dislokationen beschreiben Poulsen und Krois. Das abgerissene Vorder- oder Hinterhorn, auch abgerissene zungenförmige Substanzteile können sich nach hinten, resp. vorne oder zur Seite nach innen umklappen (Abb. 9, F. 3; Abb. 10, F. 14; Abb. 11, F. 22).

An zweiter Stelle kommen sekundäre degenerative Veränderungen vor; fettige Entartung des Meniskus (Annandale), teilweise (Krois) oder völlige (Lardy) Verknöcherung desselben. Verschiedene Autoren (Allingham, Ebner, Schmidt, v. Brunn, Krois) berichten über Zysten, die an dem stumpfen Rande des Meniskus saßen und ohne besondere Grenze in das Knorpelgewebe übergingen und im Anschluß an Traumen entstanden waren. Die Zysten wurden als Meniskusganglien bezeichnet (Abb. 9 Fall 6). Bovin und Barker fanden ähnliche Gebilde an der im übrigen unveränderten Oberfläche des Meniskus, resp. an dessen scharfem Rand.

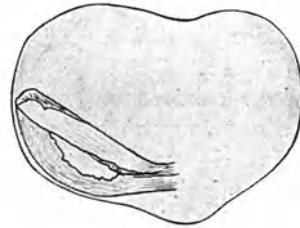
v. Brunn beschrieb im Jahre 1907 ein intrartikuläres Fibrom des rechten Kniegelenkes, das zweifellos von dem Meniskus lateralis als Mutterboden seinen Ausgang genommen hatte. Die Geschwulst entwickelte sich langsam im Verlauf von zwei Jahren und machte Beschwerden, die denen einer großen eingeklemmten Gelenkmaus glichen. Die operative Entfernung brachte einen vollen Erfolg.

Bei weitem am häufigsten wird das vordere Drittel des Meniskus verletzt gefunden, und zwar sowohl im Bereich des Vorderhornligaments, als auch der Kapselinsertion und der Substanz des Meniskus selbst. Sehr häufig findet sich ein total zerrissenes Vorderhorn zusammen mit einer mehr weniger weitgehenden Ablösung des vorderen Meniskusrandes von der Kapsel (nach Krois



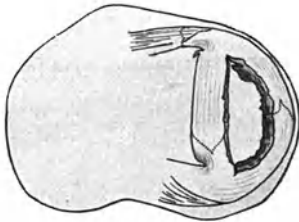
F. 1.

Fast totale Kapselabreißung. Der nach innen verlagerte Knorpel zieht den Kapselteil, an dem er noch haftet, hinter sich her ins Gelenk hinein.



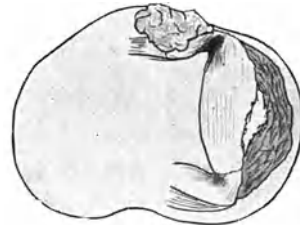
F. 4.

Längsriß mit Transporteurbildung in der vorderen Hälfte des linken inneren Meniskus; die hintere Hälfte des Knorpels fehlte bei der Operation.



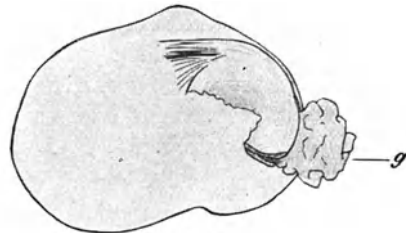
F. 2.

Totaler Längsriß des linken inneren Meniskus mit extremer Verlagerung des inneren Fragmentes. (Transporteurform.)



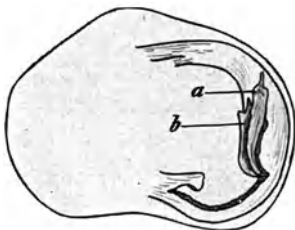
F. 5.

Obliquen verlaufender totaler Längsriß des linken inneren Meniskus.



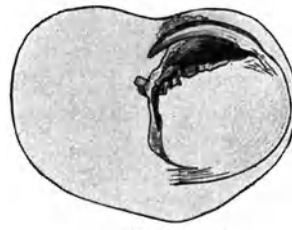
F. 6.

Durchgreifende Lamellenspaltung am rechten äußeren Meniskus; aus dem Spalt ragt ein ganglionartig gebautes Gebilde hervor (g).



F. 3.

Bildung zweier zungenförmiger Lappen aus der hinteren Hälfte des linken medialen Meniskus und Umklappung beider Lappen nach vorne.

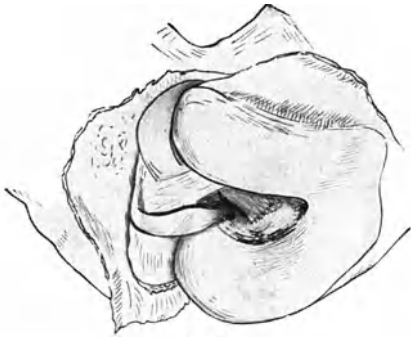


F. 7.

Fast totale Lamellenspaltung mit Taschenbildung am linken lateralen Meniskus, der außerdem, statt ein C zu bilden, in Form einer kreisrunden Platte die ganze äußere Gelenkfläche der Tibia bedeckt.

Abb. 9.

(Nach Krois.)

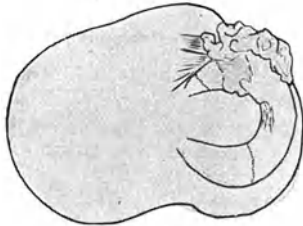


F. 8.

Totaler Längsriß des rechten inneren Meniskus mit Verlagerung des Knorpels in die Fossa intercondyloidea unter Zurücklassung einer papierdünnen Lamelle, Knorpelsubstanz an der Kapsel.

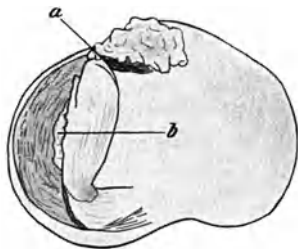


Das exzidierte innere Fragment von F. 10 von unten gesehen.



F. 9.

Quere Quetschung im vorderen Drittel des rechten äußeren Meniskus mit filzartiger Veränderung der Quetschungszone. Im Mittelstück ein unvollständig angeheilte Zungenlappen des scharfen Randes.



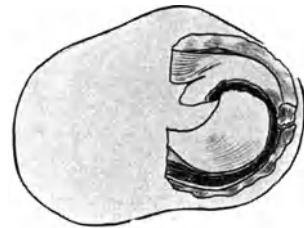
F. 10.

Rechter medialer Meniskus. a In schlechter Stellung verheilte totaler Querriß. b Schräg von außen oben nach innen unten verlaufender totaler Längsriß mit Verlagerung des inneren Fragmentes zentralwärts.



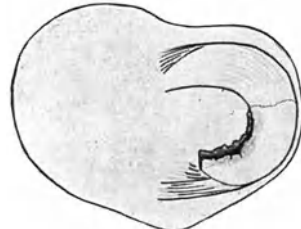
F. 11.

Zungenförmiger Lappen, durch Querriß aus der Oberfläche des rechten äußeren Meniskus.



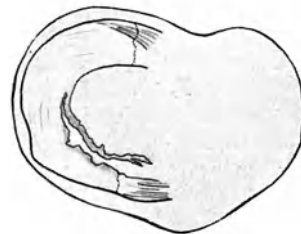
F. 12.

Totaler Querriß des rechten äußeren Meniskus.



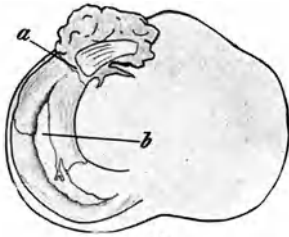
F. 13.

Unvollständige Lamellenspaltung am linken äußeren Meniskus.



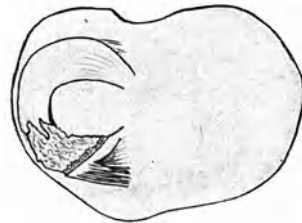
F. 14.

Zungenförmiger Lappen in der vorderen Hälfte des linken inneren Meniskus.



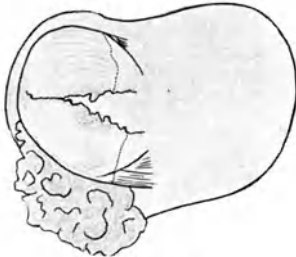
F. 15.

Rechter innerer Meniskus. a In guter Stellung verheiltes totaler Grundriß vorne. b Totaler Längsriß.



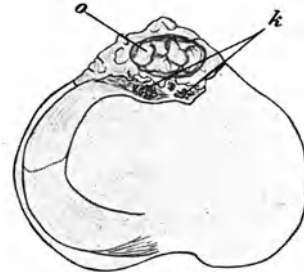
F. 19.

Der Knorpel von F. 11 nach der Exzision des Lappens.



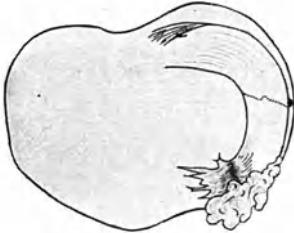
F. 16.

Unvollständiger Querriß im rechten äußeren Meniskus.



F. 20.

Zerspaltung des rechten medialen Vorderhornligamentes in Längsbündel mit Knorpel- und Knocheneinlagerungen in demselben (k).



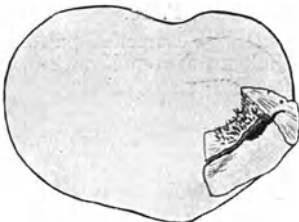
F. 17.

Querriß vorne am rechten inneren Meniskus.



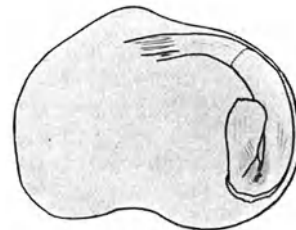
F. 21.

Quere Quetschung des rechten inneren Meniskus im vorderen Drittel.



F. 18.

Inkompletter Schrägriß mit hochgradiger Verdickung des stumpfen Randes und filzartiger Aufrauung des inneren Fragmentes am linken äußeren Meniskus. (Nur das exstirpierte Stück gezeichnet.)



F. 22.

Abriß des linken medialen Hinterhornes mit Umklappung desselben nach vorne.

in einem Viertel der Fälle). Dabei kann sich dieses abgerissene Stück dislozieren nach vorne aus dem Gelenkspalt heraus (die alte klinische Meniskluxation), nach innen in die Fossa intercondyloidea, nach oben zwischen Femur und Patella und mit einer Umklappung nach hinten auf den hinteren Knorpel. Durch die Gelenkbewegung wird das freie Meniskusfragment sekundär häufig stark verändert; es wird abgeplattet, aufgefranst, gedreht, zu einem Klumpen zusammengeballt und erinnert zuletzt nur noch durch sein Zusammenhängen mit dem zurückgebliebenen Meniskusrest an diese seine Herkunft. Bisweilen kommt es zur Verwachsung des dislozierten Stückes mit der Kapsel, den Gelenkknorpeln oder dem stehengebliebenen Knorpelteil (Mikulicz, Aktinson, Walsham).

Die isolierte Abreißung des Vorderhirnligaments soll sehr selten sein. Krois weist auf die Schwierigkeit im Erkennen dieser Verletzung bei der gewöhnlichen Schnittführung hin, da die Stelle der eigentlichen Ligamentinsertion von dem Polster des retroiligamentären Fettes bedeckt wird. Bruns und König berichten über je einen Fall, da das Ligament mit einem Stück Knochen, an dem es inserierte, im Zusammenhang ausgerissen war (Abb. 11, F. 20).

Der isolierte Abriß der vorderen Kapselinsertion kommt häufiger vor. Er führt, wenn der Abriß nicht wieder an Ort und Stelle verheilt, häufig zu Einklemmungserscheinungen bei einer resultierenden abnormen Beweglichkeit und Dislokation des abgerissenen Knorpelteils nach außen zwischen Kapsel und Kondylen, oder nach innen zwischen Femur und Tibia.

Der Abriß des Hinterhorns erfolgt zumeist auch mit einem Abriß der hinteren Kapselinsertion. Der isolierte Abriß der hinteren Kapselinsertion wurde einige Male von Barker beobachtet. Die sekundären Folgen der Verletzung sind dieselben wie bei den verschiedenen Verletzungen des vorderen Kapselabrisses.

Katzenstein fand in einem Falle einen gleichzeitigen Abriß des Vorder- und Hinterhorns mit totaler Kapselabreißung und Verlagerung des betroffenen medialen Meniskus in das Gelenkinnere.

Sehr häufig trifft die Verletzung die Substanz der Bandscheiben. Unter 246 Fällen fand Krois sie 84 mal. Je nach der Heftigkeit der einwirkenden Gewalt kommt es dabei zu einer teilweisen oder totalen Zerreißung der Substanz oder nur zu einer Quetschung des Knorpels, die sich in den Spätfällen in einer Verdickung des Knorpels, in einer Unterbrechung des Faserverlaufes und in Unregelmäßigkeiten in der Oberfläche äußert (Abb. 10, F. 9; Abb. 11, F. 21). Die teilweisen und totalen Zerreißungen präsentieren sich als Quer- und Längsrisse oder durch Kombination beider als zungenförmige Lappen, die sich nach allen möglichen Richtungen dislozieren und umklappen können (Abb. 9, F. 3, 5; Abb. 10, F. 10, 12, 14; Abb. 11, F. 15, 16, 17, 18). Die teilweisen Querrisse können jede Stelle des Knorpels treffen, sie können durch seine ganze Dicke gehen, oder sie dringen nur bis in eine gewisse Tiefe und können dann mit einem eventuellen Längsriß einen aus der Oberfläche herausgerissenen Lappen bilden (Abb. 10, F. 11). Die Querrisse treffen zumeist den medialen Meniskus; Bovin fand unter 148 Fällen nur einen Querriß am lateralen Meniskus. Bei den totalen Querrissen finden sich in der Regel noch Kapselabreißungen mit Beweglichkeit und eventueller Dislokation

der Fragmente. Mayo-Robson und Hoemel beschreiben je einen Fall mit mehrfachen Rissen in querer Richtung und entsprechend vielen beweglichen Bruchstücken. Krois berichtet über zwei Fälle, bei denen der Querriß an der Spitze des Vorderhorns lag, wobei aber der Riß in beiden Fällen wieder verheilt war und sich nur noch durch die vorhandenen Narben dokumentierte.

Bei den totalen Längsrissen wird das innere Fragment zur Gelenkmitte hin disloziert (Abb. 9, F. 2, 4). Die daraus resultierende Figur vergleicht Krois mit einem Transporteur; ist die Dislokation eine sehr erhebliche, so nimmt der Knorpel fast die Gestalt eines Ringes an („central complete splitting“ Barkers). Steinmann nennt diese Form der Verletzung „Meniscus bipartitus“ und fand sie unter 13 Fällen von Meniskusverletzungen neunmal, also in 75% der Fälle. Er räumt dieser Verletzungsform den Rang einer typischen

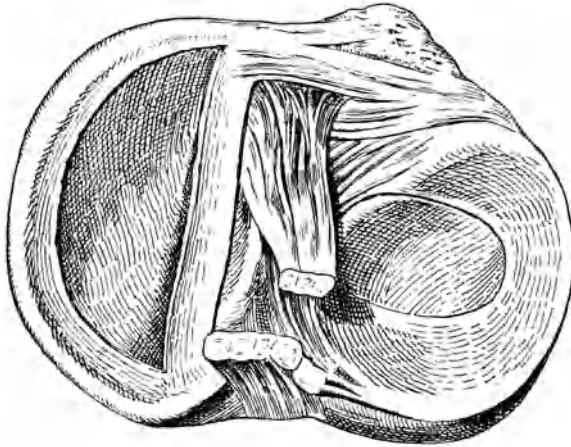


Abb. 12.
Meniscus bipartitus. (Nach Steinmann.)

ein und weist ihr charakteristische Symptome zu (völlig freie Intervalle mit blitzartig auftretenden, äußerst heftigen Attacken).

Davis Colley beschreibt einen Fall, da der Meniscus durch zwei Längssprünge in drei Streifen geteilt; Krois berichtet über eine bloße Fissur im vorderen Meniskusteil, die in der Substanz schräg von oben innen nach unten außen verlief.

In vier Fällen wird in der Literatur (Krois, Lenander) über eine Lamellenspaltung des inneren (einmal), resp. des äußeren (dreimal) Knorpels berichtet (Abb. 9, F. 7; Abb. 10, F. 13).

Der Abriß des Meniskus von der Kapsel ist eine häufige Verletzung (Abb. 9, F. 1). Dabei ist das abgerissene Fragment fast immer mehr oder weniger weit in das Innere des Gelenks disloziert (komplette Luxation Scott Langs). Die isolierte Abreißung eines Teiles des stumpfen Knorpelrandes von der Kapsel verheilt zumeist mit Zurücklassung einer schmalen Narbe.

Zu unterscheiden ist von diesen Knorpelabrissen an der Kapsel die Zerreißung des Lig. coron., d. h. des schmalen Kapselteiles zwischen unterem Meniskusrand und der Tibia. In diesen Fällen kommt es zu keiner stärkeren

abnormen Beweglichkeit des Meniskus, da dessen stumpfer Rand immer noch mit der Kapsel selbst in ganzer Ausdehnung in Verbindung steht.

Roux berichtet über 40 Fälle einer „Méniscite chronique traumatique“, die er konservativ behandelte. Es handelte sich hierbei im wesentlichen um Kniegelenksdistorsionen, die unter den klinischen Erscheinungen der Meniskusverletzungen verliefen und bei Immobilisierung des Beines heilten.

Krois stellt diese Verletzungsart den klinisch bekannten, leichteren Meniskusverletzungen gleich und nimmt in vielen Fällen eine Ab- oder Einreißung des Knorpels, resp. einzelner Fasern desselben an, die aber unter konservativer Behandlung wieder verheilen und sekundär höchstens eine Verdickung, eine Rauhgigkeit oder Unebenheit des Knorpels hinterlassen. Bennet fand in einem solchen Fall bei der Operation nach einer neuerlichen Distorsion, einen an seiner Basis sekundär stark veränderten Meniskus, der dem Aussehen und dem Gefühl nach einem gekochten Filz glich, der aber nicht disloziert war und es offenbar auch nie gewesen sein konnte. Zwischen den Gelenkenden im hinteren Abschnitt fanden sich noch teilweise organisierte alte Blutgerinnsel.

Ebenso erklärt Krois, die in der Literatur häufiger beschriebene abnorme Beweglichkeit des Knorpels, durch kleinste Ein-, Aus- und Zerreißen des Knorpels und seiner Haftapparate entstanden, wobei diese geringen Verletzungen aber wieder ausgeheilt sind. Durch die substituierte bindegewebige Narbe verliert dann die Elastizität des Knorpels in dem betroffenen Bezirk und die sekundäre Folge ist seine Lockerung und Dehnung. Neben der eventuellen Annahme sonstiger hier bedingender pathologischer Prozesse an den Semilunarknorpeln weist der Autor aber auch darauf hin, daß bei dem heutigen Stand der operativen Technik, in Fällen, da die Symptome einer Meniskusverletzung vorliegen, diese bei dem tatsächlichen Sitz der Verletzung in den hinteren, dem Auge schwer zugänglichen Gelenkabschnitten, unerklärt bleiben können und zur Annahme einer „abnormen Beweglichkeit“ verleiten, und daß es in manchen Fällen schwer festzustellen ist, ob die vorgefundene Beweglichkeit des Meniskus sich noch in den Grenzen des Normalen hält oder diese bereits überschritten hat.

Über gleichzeitige Verletzungen anderer innerer Gelenkteile neben der manifesten Meniskusverletzung wird in der Literatur wenig erwähnt. Payr, Robson und Krois fanden einen kleinen Knorpeldefekt am medialen Femurkondylen, Moryau und Krois neben der Meniskusverletzung eine Fraktur des medialen Femurkondylen, resp. des oberen Tibiarandes; Bovin und Krois eine Zerreißen der Kapsel.

Sehr häufig wird in den Operationsbefunden über entzündliche Veränderungen in dem Gelenkinnern berichtet, über starke Hyperämie und Schwellung der Synovia und Erguß in das Gelenk, über Hypertrophie von Synovialzotten und der Plicae alares. Schloffer fand einmal kleine freie Gelenkkörperchen und Krois und Turner in zusammen drei Fällen kleine freie Körperchen aus Fett und Bindegewebe bestehend.

3. Verletzungsmechanismus.

Die Meniskusverletzung trifft zumeist Männer im kräftigsten Alter. Bovin fand unter 148 Fällen nur 13 Frauen. Krois unter 32 Fällen nur 5, und Vollbrecht unter 11 Fällen nur 2.

In weitaus den meisten Fällen findet sich als Gewalteinwirkung ein indirektes Trauma, das direkt den Unterschenkel oder bei Fixation desselben den Oberschenkel trifft. Dabei handelt es sich:

1. um Rotationsbewegungen des einen Gelenkteiles gegen den anderen mit Verschiebungen der Kondylen gegeneinander von vorne nach hinten, oder umgekehrt bei gebeugtem Knie; 2. um Gewalteinwirkungen senkrecht auf die Knorpel durch Vermittlung der Femurkondylen; 3. um Hyperextension im Kniegelenk und dabei folgender Kompression der Meniski an ihren vorderen Enden durch die vorderen Fazetten der Gelenkkörper (Schulze).

An Häufigkeit treten die Verletzungen nach Rotationsbewegungen in den Vordergrund. Die älteren Autoren (Bruns, Scott, Allingham, Monret, Vollbrecht) betrachten die forcierte Rotation, insbesondere bei flektiertem Knie, sogar als alleiniges ätiologisches Moment, da nur bei den Rotationsbewegungen des Unterschenkels gewaltsame Anspannungen der Meniski vorkommen. Sie gingen dabei von der irrigen Ansicht aus, daß das Kniegelenk durch die Knorpel in zwei selbständige Gelenke, ein meniskofemorales und ein meniskotibiales geteilt wird, wobei dann die Rotation nur in dem meniskotibialen stattfindet.

Die neueren Autoren (Bergmann, Schulze, Krois) nahmen bei ihren Erklärungen des Verletzungsmechanismus die Zuppingersche Arbeit über die „aktive Flexion des unbelasteten Kniegelenks“ und die genaueren anatomischen Verhältnisse des Gelenkinnern zur Grundlage und kamen dabei zu wesentlich anderen Resultaten, wobei sie freilich den Rotationsverletzungen auch noch eine dominierende Rolle zuerkannten.

Experimentelle Leichenversuche waren schon vor Bruns von Dubreuil und Marteuillère, Mouret, Allix und Bonnet angestellt worden, wobei aber diese Autoren bei der Unkenntnis der Natur der Verletzung zu keinem Ergebnis kommen konnten. Von späteren Autoren haben sich neben Bruns und Henke, Poulsen, Bovin, Pauzat, Vollbrecht und vor allem Schulze eingehender mit Leichenversuchen beschäftigt. Wirkliche erschöpfende Resultate brachten diese Untersuchungen nicht.

Schulze kam bei seinen Untersuchungen zusammen mit theoretischen Erklärungskonstruktionen für manche Verletzungsarten zu befriedigenden Erklärungen. Die Rotationsbewegungen können danach wirken durch Quetschung und durch Zerrung. Beides zusammen und jedes für sich allein kann zur Meniskusruptur führen. Dreht sich bei der Außenrotation im flektierten Knie — im gestreckten Knie ist eine Rotationsbewegung bei maximal angespannten Seitenbändern unmöglich — die mediale Gelenkfläche der Tibia nach vorne, so gleitet der innere Femurkondyl auf ihr nach hinten; dabei wird das hintere Horn des medialen C-Knorpels stark nach hinten geschoben und der Knorpel im ganzen gestreckt (Abb. 6, 7, und 8) Geht die Rotation noch weiter, so gleitet der Femurkondyl auch noch weiter dorsal bis auf den hinteren Tibiarand, dabei stets, namentlich bei gespannter Muskulatur und bei Belastung, den hinteren Meniskusteil vor sich herdrängend. Jetzt kann durch die zwischen dem Meniskus, der im ganzen nach hinten gezogen ist, und dem inneren Seitenband, das dem Rotationszuge nach vorne folgt, eintretende Spannung ein Zerreißen der Insertionen am Ligamentum collaterale mediale eintreten. Wird dieses verhindert durch eine für diesen Fall günstige lockere Fixation an dieser

Stelle, so wirkt der Zug am hinteren Horn allein und damit direkt auf die vordere tibiale Anheftung des Knorpels. Diese wird gezerzt und gibt als schwächster Punkt der ganzen Linie am ehesten nach.

Krois glaubt, daß bei dieser forcierten Streckung des Meniskus auch Querrisse in demselben eintreten können, da unvollständige Querrisse fast immer am scharfen Rand des Knorpels beginnen und vor dem stumpfen Rande endigen.

Läßt man die Beugung und Rotation sehr plötzlich, namentlich bei fest aufeinander gepreßten Gelenkenden einwirken, so ist zu beobachten, daß die hintere Insertion nach hinten aus dem Gelenkspalt hinausgedrängt wird und vom Condylus femoris an der hinteren Tibiakante direkt abgequetscht wird. Hierbei kommt es nicht nur zu einem Abriß der hinteren Insertion, sondern auch mit Vorliebe zu Querrissen.

Bergmann kommt in seinen Erklärungen zu ähnlichen Ergebnissen; er hebt bei stark gebeugtem Knie den maximal gespannten Quadriceps hervor, der die Insertion des medialen Meniskus noch mehr nach vorne zieht und die Zerreißung damit erleichtert.

Conjetzny denkt sich den indirekten Verletzungsvorgang am medialen Knorpel folgendermaßen: Bei der Außenrotation des gebeugten Unterschenkels wird der C-Knorpel weiter als normal in die Gelenkspalte gezogen (er wies diesen Vorgang an gehärteten Präparaten nach). Bei plötzlicher Streckung kann nun der verlagerte Meniskus zwischen Femur und Tibia eingeklemmt werden, resp. auf der schiefen Ebene der konkaven, medialen Tibiagelenkfläche durch die mediale Kondylenrolle weiter gegen das Innere des Gelenkes abgedrückt werden. Die Kapsel kann dabei nicht folgen und es erfolgt eine Abreißung der Meniskusbasis von der Gelenkkapsel, die bis zu der von Steinmann beschriebenen Verletzungsform des Meniscus bipartitus führen kann (Abb. 12).

Der laterale Meniskus ist bei der Innenrotation nicht so wie der mediale bedroht. Bei der Außenrotation sind die Bewegungen der beiden äußeren Gelenke nicht so ausgiebig gegeneinander, daß es zu einer Zerrung des äußeren Knorpels kommt, was übrigens auch bei der Innenrotation für den medialen Knorpel gilt, so daß man ganz allgemein den Satz aufstellen kann, daß für den inneren Meniskus die Außenrotation und für den äußeren die Innenrotation die gefährliche Bewegung ist. Dazu kommt für den äußeren C-Knorpel bei allen Bewegungen aber noch seine größere Beweglichkeit als weiteres, ihn begünstigendes Moment in Betracht.

Als wesentlicher Faktor für das Zustandekommen einer manifesten Zerreißung gibt Schulze dann noch die instinktiven Widerstandsbewegungen im Kniegelenk an, die in einer plötzlichen krampfhaften Bewegung wohl meist im Sinne einer noch dazu häufig absolut unzweckmäßigen Streckung bestehen, wodurch dann der in abnormer Lage fixierte Meniskus plötzlich durch die starke Muskelspannung zwischen den Kondylen geklemmt und zerquetscht wird.

Weniger häufig erfolgt die Verletzung durch Stauchung oder Quetschung der durch die angespannte Muskulatur fest aufeinander gepreßten Kondylen von Femur und Tibia, wie sie bei Fall auf beide Füße bei krampfhaft durchgedrücktem Knie erfolgen muß. Ein Ausweichen der Knorpel ist dabei nicht möglich und es kommt zur Durchquetschung. In der Literatur wird über einen

Fall berichtet, da bei leicht gebeugtem Knie und bei nach außen rotiertem Unterschenkel ein schwerer Gegenstand auf das untere Femurende fiel und es damit zu einer Zerquetschung des inneren C-Knorpels kam.

Für den lateralen Knorpel sieht Barreau eine große Gefährdung in seiner größeren Breite und der damit gegebenen größeren Angriffsfläche für die Gelenkknorren. Da der Drehpunkt für die Unterschenkelkreiselung nahe an seinem Zentrum liegt, so wird der laterale Knorpel bei starker Rotation und kräftiger Muskelanspannung zwischen den in entgegengesetzter Richtung tendierenden Gelenkknorren gepreßt und in zwei horizontalen Lamellen gespalten. Von vier Fällen horizontaler Aufspaltung, über die Krois berichtet, betrafen drei den lateralen und ebenso bestand die Verletzung des einzigen lateralen Knorpels bei Barreau in einer Spaltung in zwei horizontale Lamellen. Schulze führt als weiteren hypothetischen Verletzungsvorgang, der zu einer Zerquetschung des Meniskus führt und den er an der Leiche beweist, den plötzlichen Übergang aus extremer Flexion in die äußerste Streckung an (Überstreckung), wie er unter anderen Vorgängen „bei in die Luft treten“ vorkommen kann. Krois führt für diesen Verletzungsvorgang infolge Überstreckung ein tatsächliches Beispiel an. Es erfolgt dabei eine Kompression der Meniski an ihren vorderen Enden durch die vorderen Fazetten der Gelenkkörper, wobei besonders der mediale Knorpel gefährdet ist, da er weniger beweglich. König gibt diesen Verletzungsvorgang nur als theoretisch konstruierten zu.

Meniskusverletzungen nach direkten Traumen sind sehr selten. Mayo-Robson berichtet über einen Fall, in dem ein Criquetball sehr heftig die Innenseite des Gelenkes traf und eine ausgedehnte Verletzung des medialen Meniskus an seinem vorderen Ende und in der Mitte verursachte. Katzenstein operierte ein Kind, dem beim Spielen eine Nadel in der Gegend der vorderen Kapselinsertion des medialen Meniskus in den Gelenkspalt eindrang und die Ablösung dieser Insertion verursachte. Schulze weist darauf hin, daß vor allem die vordere Insertion und das Vorderhorn des inneren Meniskus für die direkten Traumen gefährdet liegt. Der ganze vordere Abschnitt des medialen Gelenkspaltes von der Fossa intercondyloidea bis an das mediale Seitenband ist nur von Haut und Faszie bedeckt, zumal bei gebeugtem Knie, da die Patella nach außen auf den lateralen Femurkondylen rückt, womit dann der seitliche Gelenkspalt in eine günstigere Situation kommt, der dazu noch gedeckt wird von der starken Endaponeurose des Tractus ileo-tibialis.

Im übrigen kann jede forcierte Inanspruchnahme des Gelenkes zu einer Meniskusverletzung führen (Krois). Alle neueren Autoren nach Zuppinger sind sich aber darüber einig, daß eine Verletzung nur bei gespanntem Bandapparat erfolgen kann und daß bei schlaffen Ligamenten die Knorpel dem Festhalten und den Quetschungen durch die Femur- und Tibiakondylen meist ausweichen können.

In vielen Fällen berichtet die Anamnese über gar kein oder über ein äußerst geringfügiges Trauma, das in durchaus keinem Verhältnis zu der Schwere der Verletzung steht. Bruns spricht hierbei von einer Spontanluxation auf Grund einer individuellen Disposition, deren anatomische Grundlage in einem häufiger vorkommenden und beobachteten zarten und schwachen Vorderhorn des medialen Meniskus zu suchen ist. Eine gewisse Rolle sollen auch die individuellen Unterschiede im Rotationsvermögen spielen, wonach Individuen mit

größerem Rotationsvermögen mehr gefährdet sind. Bruns führt eine Beobachtung an, in welcher auch in dem Kniegelenk der anderen Seite deutliche Erscheinungen von abnormer Beweglichkeit des äußeren Meniskus vorhanden waren. Steiner operierte einen Patienten, bei dem zwei Jahre nachher in dem anderen Knie die gleichen Erscheinungen auftraten. Bei einem Patienten Iversens stellten sich zwei Jahre nach der Operation Schmerzen im anderen Knie, an korrespondierender Stelle ein. Einen gleichen Fall erwähnt Krois. Katzenstein berichtet von einer Mutter und einem Sohn, die beide eine Meniskusverletzung erlitten. Viele in ihrer Entstehung dunkle Fälle lassen sich nur unter der Annahme einer wiederholt einwirkenden Schädigung und der dadurch bedingten allmählichen Lockerung und Auffaserung resp. Zerreißung der Insertion erklären. Englische Autoren (Annandale, Langton, Mayo-Robson, Turner) beschuldigen das Fußballspiel und ähnliche Sportübungen, dann Arbeiten, die in Kniestellung, oder das Knie stark in Anspruch nehmender Stellung ausgeführt werden (Grubenarbeiter, Gärtner usw.). Dabei wird die Verletzung dann häufig ganz plötzlich bei einem sonst harmlosen Vorgang manifest, beim Treppensteigen, beim Stoß gegen einen kleinen Stein, beim Erheben aus kniender oder hockender Stellung usw.

Bovin und Krois nehmen bei ausgedehnten Läsionen auch die Möglichkeit an, daß diese das Produkt mehrerer Insulte sein können, wobei dann wohl auch die Dislokation des schon früher abgerissenen Fragmentes die Folge einer zweiten Läsion sein kann. Barreau glaubt in kleinen Einrissen, welche durch forcierte Bewegungen entstanden und keinen Schmerz auslösten, die Erklärung für diejenigen Verletzungen sehen zu können, bei denen anamnestisch kein Trauma nachzuweisen ist.

Eine befriedigende Erklärung des Verletzungsmechanismus läßt sich nicht in jedem Falle aus der Anamnese entnehmen. Manche Einzelheit des Verletzungsvorganges wird auch bei der häufig sehr heftigen Schmerzempfindung verloren gehen. Sicherlich ist der Mechanismus in vielen Fällen weit entfernt von der Einfachheit der aufgestellten Theorien.

4. Das klinische Bild.

Im allgemeinen besteht das klinische Bild einer frischen Meniskusverletzung in dem einer mehr weniger schweren Distorsion, wobei in den meisten Fällen sich aber einige ziemlich charakteristische Symptome abheben, die im einzelnen Falle in verschiedener Intensität auf eine Meniskusverletzung hinweisen. Dort, wo sich im Anschluß an eine Verletzung eine zur sofortigen Einklemmung führende Dislokation eines Knorpels anschloß, ist die Verletzung wohl fast immer eindeutig.

Zum Verständnis des klinischen Bildes ist es vor allem nötig, sich klar zu machen, daß die alte klinische Luxation der C-Knorpel etwas Sekundäres ist, dem die primäre Verletzung vorausgegangen sein muß.

Schmerzen im Augenblick der Verletzung werden immer angegeben, häufig freilich als äußerst geringe, nur als Stich oder kaum empfundener Riß, auch in solchen Fällen, da die Operation später eine größere Läsion ergab. Nicht selten sind die Schmerzen aber auch so heftig, daß der stehende Patient sofort umsinkt, bisweilen ohnmächtig wird. Die C-Knorpel an sich sind unempfindlich. Ein Schmerz kann nur ausgelöst werden bei Verletzung der Kapsel,

oder bei Einklemmung des dislozierten Knorpels durch die knorpeligen Gelenkenden resp. zwischen Kapsel und Gelenkenden. Risse in der Knorpelsubstanz allein machen keine oder nur sehr geringe Schmerzen. In manchen Fällen wird der Schmerz direkt im äußeren oder inneren Gelenkspalt lokalisiert. Er kann nur momentan und vorübergehend sein, er kann aber auch dauernd bleiben.

Vielfach wird im Augenblick der Verletzung im Gelenk ein lautes Krachen vernommen, das hervorgerufen wird durch den Abriß der Meniskusansatzstelle oder des Meniskus selbst.

Eine Schwellung des Gelenks oder ein Erguß wird nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen beobachtet. Häufiger betrifft die Schwellung nur die zirkumskripte Stelle der Verletzung am äußeren oder inneren Gelenkspalt, bisweilen bleibt sie überhaupt aus und kann sich dann erst 1—2 Tage später einstellen (Krois). Demgegenüber beobachteten ältere Autoren (Bruns, Vollbrecht) stets eine sofortige Schwellung im Anschluß an die Verletzung. Kommt es zu einer rapiden, oder auch allmählichen starken Schwellung des ganzen Kniegelenks, so kann man eine größere Verletzung im Gelenkinnern annehmen, zumal, wenn sich ein Bluterguß einstellt.

Ist die Verletzung des C-Knorpels so geartet, daß es zu einer sofortigen Dislokation eines Fragmentes kommt, so kann diese Dislokation nach außen aus dem Gelenkspalt heraus oder in das Gelenkinnere herein erfolgen. Das letztere ist das gewöhnliche. Ein Hinaustreten des gelösten Meniskusteils aus dem Gelenkspalt ist aus anatomischen Gründen nur recht selten möglich. Krois fand nur einmal das Hervortreten eines Körpers aus dem Gelenkspalt sowohl bei der ersten, als auch bei den folgenden Einklemmungen.

Mit dieser Dislokation eines Knorpelfragments kommt es zu den charakteristischen Funktionsstörungen, die gewöhnlich in einer kürzere oder längere Zeit dauernden Fixierung in geringerer oder stärkerer Beugstellung besteht. Die Fixierung ist bedingt durch die Einklemmung des dislozierten Knorpelfragmentes zwischen den beiden Gelenkenden oder zwischen Kapsel und Gelenkende. Gleitet das dislozierte Knorpelstück nun unter dem Einfluß seiner mehr weniger erhaltenen Verbindung gleich wieder zurück, so wird die Fixierung, resp. die Funktionsstörung damit behoben sein. Ist dies nicht der Fall, so wird die Fixierung andauern; es wird in manchen Fällen ein weiteres Beugen, in anderen eine weitere Streckung möglich sein. Die Fixation löst sich dann erst nach verschiedenen Bewegungen oder nach einem gewaltsamen Zug in der Längsrichtung des Beines. Bisweilen gelingt die Reposition nur in Narkose nach Lösung der krampfhaften reflektorischen Muskelspannung. Bei ausgedehnter Zerreißung erfolgt die Lösung nicht immer durch Zurückgleiten des abgerissenen Fragmentes an seine normale Stelle, sondern es weicht den Kondylen sehr häufig zur Fossa intercondyloidea hin aus. In dieser Tatsache liegt ein Hauptmoment für das häufigere und leichtere Zustandekommen der Rezidive (Krois).

Der naheliegende Gedanke, daß bei einer Abreißung der vorderen Ansatzstelle die Streckung und einer solchen der hinteren Ansatzstelle die Beugung behindert ist, wird durch die operative Erfahrung nicht bestätigt.

Die durch die mehr weniger erhebliche Zerreißung des Knorpels bedingte Dislokationsmöglichkeit mit folgender Einklemmung bietet die vorzüglichste

Grundlage für das klinische Bild der veralteten rezidivierenden Meniskluxation, das als Luxation in das Gelenkinnere gegenüber der frischen Meniskusverletzung zu Recht besteht.

Die einzelnen Rezidive spielen sich zumeist so ab, wie beim ersten Trauma; plötzlicher Schmerz, ein eventuelles Knacken, Unmöglichkeit zu gehen (meistens zu strecken), sofortige oder allmähliche Reposition unter neuerlichem Schnappen im Gelenk, entweder durch Bewegungen mit dem Bein, denen oft mit der Hand nachgeholfen wird, oder durch Zug von fremder Seite (Krois).

Die Anfälle werden dabei ausgelöst durch bestimmte Bewegungen beim Treppensteigen, Aufstehen aus sitzender oder hockender Stellung, bei plötzlicher Drehung des Stammes im Stehen usw. Bisweilen kommt die Einklemmung durch eine ganz geringe Bewegung zustande, und Krois berichtet über einen Fall, da das Zurechtlegen der Bettdecke mit dem Fuß im Bett zu einer Einklemmung führte.

Die Intervalle können verschieden lange Zeit dauern und sich bis zu Jahren ausdehnen. Im allgemeinen werden sie immer kürzer. Bruns und Southam berichten über Fälle, da die Einklemmungen täglich oder mehrere Male am Tage auftraten. Während der Intervalle können die Patienten beschwerdefrei sein. Annandale berichtet über einen Kranken, der imstande war, willkürlich durch bestimmte Bewegungen die Fixation des Gelenkes herbeizuführen und alsdann durch bestimmte Manipulationen das Gelenk wieder freizumachen. Oft besteht aber auch ein dauerndes Gefühl der Unsicherheit und der Schwäche, das sich besonders beim Bergsteigen und beim Begehen von Treppen äußert. Dazu können sich temporäre oder andauernde leichte Schmerzen beim Gehen, Stehen oder auch bei unphysiologischen Bewegungen zeigen. Immer besteht eine mehr weniger ausgesprochene Quadricepsatrophie.

Gewöhnlich schließen sich die rezidivierenden Einklemmungen der primären, bei dem Trauma selbst zuerst aufgetretenen Einklemmung an. Es gibt aber auch nicht wenige Fälle, bei denen die Verletzung selbst keine Einklemmung zur Folge hatte, diese vielmehr erst später eintritt (Schlat-ter). Die Einklemmung kann in jedem Falle bei primären und bei rezidivierenden Anfällen eine dauernde sein und erst auf operativem Wege gelöst werden (Schlat-ter, Lauenstein). Bei der rezidivierenden Einklemmung kann es jedesmal wieder zu einer Schwellung oder einem Erguß kommen; häufig jedoch fehlt aber auch jede entzündliche Erscheinung trotz häufigster, oft täglicher Einklemmung.

In nicht wenigen Fällen bleibt als Folge der Verletzung lediglich ein chronischer Reizzustand des Gelenkes zurück. Das Knie ist dabei gewöhnlich etwas geschwollen und die Patella ballotiert wenig. In der Ruhe gehen diese Erscheinungen meistens zurück, treten bei jeder stärkeren Anstrengung unter Schmerzen aber wieder in den Vordergrund und können allmählich zu einer völligen Funktionsunfähigkeit des Beines führen.

Krois bespricht noch eine besondere Klasse von Fällen, da es sich um derbe schmale Vorwölbungen aus der Gelenkspalte handelt, die vom Patienten gleich im Anschluß an das Trauma bemerkt werden oder erst allmählich auftreten. Er hält diese Vorwölbung für verdickte, entzündlich geschwollene Kapsel, die dem stumpfen Rand des Meniskus aufliegt und stellt sie gleich den Fällen, über die Bennet berichtet und die Roux mit dem Namen „Meniscite

chronique traumatique“ belegt. Auch hierbei sollen Einklemmungserscheinungen vorkommen, gewöhnlich aber erst mit dem Übergreifen der entzündlichen Veränderungen auf den anliegenden Knorpelrand und mit der folgenden Verdickung des Knorpels. Zumeist kommt es aber durch diese zunehmende Verdickung zu einer dauernden Streckbehinderung. Sehr häufig hat man dann das Gefühl des Knackens bei Bewegungen im Gelenk, das hier und da auch hörbar ist.

Bruns weist darauf hin, daß man bisweilen die vordere, innere oder äußere Hälfte der Gelenkspalte abnorm verbreitert und vertieft findet, wobei der dann ausgeübte Druck entschieden schmerzhaft ist. Es seien das diejenigen Fälle, in denen die vorderen Enden der Knorpel ausgerissen und zugleich dauernd in das Innere des Gelenks verschoben sind.

Im Gegensatz zu Krois, der das Hervortreten eines Körpers aus der vorderen Gelenkspalte nur einmal sah, scheinen andere Autoren dieses Symptom häufiger angetroffen zu haben. Bruns fühlte in seinen sämtlichen Fällen in der inneren oder äußeren Hälfte der Gelenkspalte einen beweglichen Körper, der bei der Streckung des Gelenkes hervortrat und bei der Beugung in der Gelenkspalte verschwand. Er fand diese Tatsache auch in fast allen anderen Beobachtungen der von ihm zusammen getragenen Kasuistik. Ebenso berichtet Bergmann bei der Luxation des Meniskus nach vorne über das Hervortreten eines, in seiner Längsrichtung dem Verlauf des Kniegelenkspaltes entsprechenden, knorpelartigen, flachen, scharf umschriebenen Körpers von 1—2 cm Länge und hebt diesen Befund nicht als selten hervor. In manchen Fällen findet sich in der inneren oder äußeren vorderen Gelenkspalte ein Druckschmerz. Dabei ist diese schmerzhafteste Stelle dann häufig geschwollen. Unter dieser gewöhnlich leichten Schwellung kann man, wenn sie nicht sehr diffus und ausgesprochen ist, auch wohl einen harten, querverlaufenden, leistenartigen Körper durchtasten.

5. Die Diagnose.

Die Diagnose einer frischen Meniskusverletzung wird sich je nach der Art der Verletzung in vielen Fällen auf die Diagnose einer mehr weniger heftigen inneren Kniedistorsion beschränken und eben auch nicht sehr viel weiter über die alte Diagnose des *Dérangement internal* hinauskommen.

Eindeutig sind wohl die Fälle mit einer Einklemmung und folgender Fixation. Macht der Patient dazu noch die Angabe, daß er das Gefühl gehabt habe, als ob im Gelenk etwas gerissen sei, oder daß er ein vorübergehendes Knacken gespürt habe, so kann die Diagnose Meniskuszerreißung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Auch die Fälle, in denen sich neben den sonstigen allgemeinen Zeichen einer inneren Kniegelenksverletzung ein zirkumskriptor Druckschmerz im vorderen äußeren, oder inneren Gelenkspalt feststellen, oder an gleicher Stelle ein querverlaufender, leistenartiger Körper durchtasten läßt, sind diagnostisch eindeutig als Meniskusverletzungen aufzufassen.

Vor allem sind die Verletzungen der hinteren Partien der beiden C-Knorpel als solche schwer zu erkennen, sofern sie auf Grund der Eigenart der Verletzung keine Einklemmungssymptome machen. Der Gelenkspalt ist an diesen Stellen nur schwer oder gar nicht durchzufühlen.

Graham, Allingham und Poulsen erwähnen als diagnostisches Merkmal die Außenrotation des Unterschenkels bei Verletzung des medialen Meniskus, und die Innenrotation bei einer solchen des lateralen Meniskus. Krois steht diesem Symptom als diagnostisch verwertbares sehr skeptisch gegenüber, da es gewiß sehr selten beobachtet wird und wurde.

Im übrigen finden wir sämtliche, im vorhergehenden Kapitel erwähnten und schon beobachteten Symptome, Schmerz, Schwellung, Erguß, Funktionsstörungen auch bei anderen Kniegelenksverletzungen, und in allen Fällen, da nur diese Symptome das klinische Bild beherrschen, wird eine Diagnose, die über die des *Dérangement internal* hinausgeht, eine höchst unsichere und der Kritik nicht standhaltende sein. In einzelnen Fällen wird eine genaue Anamnese mit präziser Festlegung des Verletzungsvorganges die genauere Diagnose um einige Grad wahrscheinlicher erscheinen lassen. Ich komme auf diesen Punkt bei der Besprechung der Differentialdiagnose der verschiedenen traumatischen inneren Kniegelenkskrankungen noch zurück.

Für die Spätfälle, die veraltete Meniskusverletzung ist die anamnestiche Angabe der rezidivierenden Attacken das wertvollste diagnostische Merkmal. Mögen sich diese Attacken nun in der Form der rezidivierenden Einklemmung äußern, und das ist am häufigsten der Fall, oder mögen sich die rezidivierenden Anfälle auf eine sich immer wiederholende Schwellung, Schmerzhaftigkeit und allgemeine Funktionsstörung beschränken, die gewöhnlich im Gefolge einer stärkeren Anstrengung des Gelenkes eintritt, wobei das letztere Symptomenbild aber in seiner diagnostischen Eindeutigkeit Einschränkungen erfahren muß, die bei der Besprechung der Differentialdiagnose zu würdigen sind.

Als weiteres, wichtiges diagnostisches Merkmal ist der Tastbefund zu nennen. Die Feststellung einer Vorwölbung im vorderen, inneren oder äußeren Gelenkspalt, die im allgemeinen auch druckempfindlich ist, kann, sofern sie nicht direkt neben dem *Lig. pat.* liegt, wo sie sich auch auf das verletzte und hypertrophisch gewordene Fettgewebe beziehen kann, wohl nur auf den verletzten Meniskus hinweisen. Liegt die Verletzung an irgend einer, der äußeren Betastung zugänglichen Stelle des Meniskus, und das ist zumeist nur in der vorderen inneren oder äußeren Gelenkspalte, sehr selten in der hinteren der Fall, so ist diese Stelle auch immer druckschmerzhaft. Dabei soll man stets die gesunde Seite vergleichen.

Die Untersuchung auf Druckschmerz hat in Streck- und Beugestellung zu erfolgen, da bei Beugestellung der Meniskus häufig in das Gelenk zurücktritt und damit auch der Druckschmerz sich verringert, oder sogar verschwindet. Diese Tatsache gibt eine weitere diagnostische Handhabe.

Die Bewegungseinschränkungen sind vielfach äußerst minimale und betragen häufig nur einige Grade; sie sind immer genau festzustellen und diagnostisch sehr wertvoll, wenn sich bei der passiv behinderten Streckung ein Schmerz im Gelenkspalt feststellen läßt, dessen Lokalisation dann genau der verletzten Stelle entspricht (Turner, Bovin, Krois). Das Vorschnellen eines kleineren oder größeren Körpers aus der Gelenkspalte bei der Streckung, verbunden mit einem knackenden, knupsenden, häufig deutlich hörbaren Geräusch, das dabei immer an derselben Stelle bleibt, ist nur auf einen verletzten Meniskus zu beziehen. Bisweilen hat man in diesen Fällen bei der Streckung im Augenblick des Vortretens des Körpers und des schnappenden Geräusches den Ein-

druck eines kurzen Vorschnellens des für einen Augenblick arretierten Unterschenkels. Eine leere Stelle in der Gelenkspalte, die als solche durch den Vergleich mit der korrespondierenden gegenseitigen deutlich wird, ist als sehr wertvolles diagnostisches Merkmal in einigen Fällen in der Literatur erwähnt.

Das Röntgenbild ergibt nicht viel Positives. Die anatomischen Verhältnisse der C-Knorpel verhindern eine scharfe Zeichnung auf der Platte. Dabei liegen in ihrer Umgebung Bandmassen, die gleiche und ähnliche Dichtigkeit besitzen und die Differenzierung unmöglich machen. Martina berichtet von einem Falle, bei dem es ihm gelang, zwischen Patella und Femur ein disloziertes Meniskusstück auf der Platte zu bestimmen. Brüning äußert sich im negativen Sinne über die Brauchbarkeit der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Meniskusverletzung. Gleiche Urteile geben Ludloff und Schlatter; nach letzterem soll hin und wieder eine leichte Verdrängung des Lig. pat. auf der seitlichen Aufnahme erkennbar sein, was aber auch nur als sekundäre Folgeerscheinung eines Gelenkergusses gedeutet werden darf. In allerletzter Zeit glaubt Schwarz in der Verschmälerung der Gelenkspalte auf der verletzten Seite bei leichter Subluxation der Tibia gegen die gesunde Seite, einen röntgenologischen Befund bei der Abreißung eines C-Knorpels in seiner ganzen Zirkumferenz mit Dislokation in das Gelenkinnere feststellen zu dürfen.

Hoffa und Rauenbusch versuchten mit Sauerstoffeinblasungen in das Gelenk die Darstellung im Röntgenbild zu ermöglichen. Es gelang ihnen dieses in den Fällen, da der Meniskusschatten nicht durch den Knochenschatten verdeckt wurde. Die Sauerstoffeinblasungen haben aber wegen ihrer Gefährlichkeit nicht viele Anhänger gefunden.

Im übrigen ist das Röntgenbild bei der Differentialdiagnose gegenüber der traumatischen Gelenkmaus verwertbar.

6. Die Therapie.

Die Therapie der frischen Meniskusverletzung muß nach der einmütigen Ansicht aller Autoren in der größten Mehrzahl der Fälle eine konservative sein. Abgesehen von der Tatsache, daß viele frische Meniskusverletzungen als solche mit Bestimmtheit nicht zu erkennen sind, wissen wir, daß bei Operationen häufiger glatte narbige Vereinigungen zerrissener Meniskuspartien gefunden wurden und daß klinisch einwandfreie Meniskusverletzungen unter einer konservativen Behandlung glatt ohne jegliche spätere Beschwerde ausheilten.

Die Art der konservativen Behandlung selbst wird von dem vorliegenden Befund, resp. den Symptomen abhängig sein. Liegt eine Einklemmung vor, so ist zuerst für eine Lösung der eingeklemmten Knorpelpartien Sorge zu tragen.

Die mannigfaltigsten Vorschläge sind nach dieser Richtung gemacht worden. Im allgemeinen hat sich wohl das Verfahren am meisten bewährt, zuerst eine möglichst ausgiebige Beugung und dann eine rasche Streckung vorzunehmen; zugleich kann man noch aus- oder einwärtsrotieren und einen etwa vorspringenden Teil im Gelenkspalt direkt mit dem Finger zurückdrücken (Bruns). Wenn man die mannigfaltigen Möglichkeiten der Einklemmung sowohl hinsichtlich der eingeklemmten Knorpelpartien, als auch hinsichtlich der Stelle der Einklemmung berücksichtigt, so ist augenscheinlich, daß es ein einheitliches Schema des Lösungsmechanismus nicht geben kann. In vielen

Fällen wird die erfolgte Lösung eben das Resultat der verschiedensten kombinierten Bewegungsmanöver gewesen sein, über deren Einzelheiten sich der jemalige Operateur selbst nicht klar geworden.

Hey streckte das Knie zuerst, um es dann rasch bis zu einem möglichst spitzen Winkel zu beugen.

Die enorme Schmerzhaftigkeit und reflektorische Muskelspannung verlangt in vielen Fällen eine Narkose.

Jakob warnt bei der Luxation des inneren Semilunarknorpels davor, das halbgebeugte Knie sowohl ohne, als mit Narkose gewaltsam zu strecken, weil, abgesehen von den Schmerzen für den Kranken, schwerer Erguß und Entzündung die unausbleibliche Folge zu sein pflegen. Dagegen lassen sich diese Erscheinungen und auch Narkose völlig vermeiden, wenn man bei unterstütztem Oberschenkel am gebeugten Unterschenkel extendierend hebelnde Adduktionsbewegungen ausführt und zu gleicher Zeit den Verletzten diesen aktiv strecken läßt. Christen verfuhr in einem Falle (vorspringender, luxierter innerer Meniskus, Einschränkung der Streckbewegung) so, daß er den Patienten in eine erhöhte Lage setzte und dann am Unterschenkel, der rechtwinklig gebeugt herunterhing, mit 3 kg extendierte. So wie das Gewicht hing, war der Meniskus reponiert. Die Reposition war aber erst eine komplette, nachdem die Extension mehrere Stunden gedauert hatte und die Streckung unter beständiger Extension vorgenommen war.

Mit der Lösung der Einklemmung ist die Reposition des verletzten Meniskus auch in den meisten Fällen in mehr weniger völliger Vollkommenheit erfolgt. Maßgebend für eine gute Reposition ist der Grad und die Ausdehnung der Verletzung. Ausgedehnte Risse an der Kapselinsertion, Kombinationen von Längs- und Querrissen, völliges Abreißen der Bänder werden natürlich die Retraktionsmöglichkeit des Knorpels und seine aktive Zurückverlagerung in eine normale Lage unmöglich machen. Diese Fälle werden dann bei konservativer Behandlung sicherlich einen ungünstigen Ausgang finden.

Dazu betont Bovin, daß mit der Wiederherstellung des Extensionsvermögens keineswegs die Zurückführung des Meniskus in seine richtige Lage Hand in Hand gehen muß. Man findet ja gerade in veralteten Fällen bei der Operation hochgradige Dislokationen von Meniskusteilen oder des ganzen Meniskus, eventuell bis in die Fossa intercondyloidea, und doch waren die Bewegungen in der Zeit zwischen den Anfällen normal. Fühlt man den verletzten und verschobenen Meniskus in der Gelenkspalte, so muß er möglichst in seine normale Lage zurückgedrängt werden. Liegt ein Erguß vor, so muß dieser, sei er serös, sei er blutig, punktiert und entleert werden.

Die nun folgende Immobilisierung kann mit Gipsverband oder auf der Schiene erfolgen. Die Dauer der Immobilisierung wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. König und Morison verlangen sechs Wochen, Bruns und Mayo-Robson 4—6 Wochen. Bovin immobilisiert nur drei Wochen und Bennet läßt nach einer Woche den Patienten mit Gipsverband aufstehen und entfernt diesen dann nach weiteren zwei Wochen. Daneben wird von allen Autoren Massage verlangt. Tilmann verordnet vom ersten Tag an zur Bekämpfung der Quadricepsatrophie aktive Innervationsübungen dieses Muskels in gestreckter Ruhelage. Die Behandlung mit Massage und

Muskelübungen, Anwendung von heißer Luft soll dann noch längere Zeit (sechs Monate, Morison) fortgesetzt werden.

Noble Smith glaubt, daß Meniskusverletzungen durch bloße Reposition, Massage und Gymnastik ohne Immobilisierung geheilt werden könne.

Graham spricht sich gegen die Ruhigstellung des Beines nach der Reposition des verlagerten Meniskus aus, da das Kniegelenk durch die Ruhigstellung an den instinktiven Bewegungen, die eine spontane Reposition begünstigen, verhindert werde.

In den Fällen, wo die Symptome Schmerz, Schwellung, Erguß, Funktionsstörungen bei dem in vielen Fällen typischen Verletzungsvorgang die Diagnose der Meniskusverletzung nahelegen, ist die gleiche Therapie mit Immobilisation, Massage, Quadricepsinnervation, Muskelübungen und heißer Luft einzuleiten.

Bergmann erklärt, daß bei einer typischen Einklemmung es nicht möglich ist, durch konservative Behandlung den Patienten vor dem Wiederauftreten schwerer Störung zu bewahren und ein Rezidiv auszuschließen. Er rät dann überhaupt auf die Lösung der Einklemmung durch äußere Repositionsversuche zu verzichten und sogleich zur Operation zu schreiten, weil dadurch die Einklemmung in schonendster Weise beseitigt wird und sich zugleich, je nach der Art der stattgehabten Verletzung, der am Meniskus selbst notwendige Eingriff vornehmen läßt. Auch Krois glaubt, die Frühoperation mit ganz guten Gründen verfechten zu können, ganz besonders in den Fällen, in denen wirklich eine schwere, eventuell länger dauernde Einklemmung bestanden hat. Gegenüber König, der glaubt, daß weder die Quetschung des medialen Meniskus, noch die Loslösung desselben von seiner Befestigung in der vorderen Hälfte in der Regel einen operativen Eingriff nötig machen, vorausgesetzt, daß keine extreme Zertrümmerung und eklatante irreparable Verschiebungen, oder anderweitige Komplikationen vorhanden sind, weist Krois auf die Schwäche unserer Diagnostik hin, die es uns nicht ermöglicht, die Verletzungseinzelheiten in jedem Falle so genau zu erkennen, während die Operation uns aber eine Gewißheit über den Zustand des Knorpels gibt, mit der Möglichkeit, den Verlauf bis zu dem überhaupt erreichbaren Grade zu beherrschen. Im ungünstigsten Falle wäre das Gelenk unverrichteter Sache wieder zu schließen. Die Frühoperation wäre dann eine Probearthrotomie.

Für die veralteten Fälle von Meniskusverletzungen mit habituellen Einklemmungserscheinungen besteht, seitdem Bruns dem ganzen Krankheitsbild eine ätiologische und pathologisch-anatomische Grundlage gegeben hat, bei der weitaus größten Mehrzahl der Autoren das Prinzip der operativen Therapie. Dieselbe besteht entweder in der partiellen oder totalen Exstirpation des verletzten Knorpels, oder in der Naht des Meniskus, resp. seiner Ränder.

Die Eröffnung des Gelenks erfolgte in den meisten Fällen, bei denen darüber berichtet wurde, durch einen parapatellaren Längsschnitt, an der dem verletzten Meniskus entsprechenden Seite. In den Fällen, wo die Diagnose keine sichere ist, speziell über die verletzte Seite nichts sagt, dürfte der mediale parapatellare Schnitt angezeigt sein, entsprechend dem bei weitem häufigerem Betroffensein des medialen Meniskus.

Vielfach suchte man die schlechte Übersicht, die der parapatellare Schnitt bedingt, die sich aber durch Beiseiteziehen der Patella nach außen verbessern

läßt, durch eine andere Schnittanordnung zu erweitern. Der quere Schnitt entsprechend der Gelenkspalte (Bergmann) oder etwas über dieser wurde von Bell und Walsham mit der queren Durchsägung der Patella verbreitert. Dabei wurde sowohl die Übersichtlichkeit von diesen Autoren sehr gelobt, als auch die Einfachheit der zur Entfernung des Knorpels nötigen Manipulationen, die die Gefahr der Infektion verringert. Die späteren funktionellen Resultate, über die die Autoren berichten, sprechen aber gegen die Methode. Die Vor- und Nachteile gelten gerade so von der queren Schnittführung mit Durchtrennung des Lig. pat.

Von Herz wurde ein Querschnitt angegeben, der vom Rande des Lig. pat. etwa 8 cm parallel zum Gelenkspalt nach rückwärts reicht und das Gelenk sowohl zwischen Lig. pat. und Seitenband, als auch unter Schonung des letzteren ein Stück weit hinter diesem quer eröffnet und die sonst versteckt bleibenden hinteren Meniskusteile sichtbar macht. Krois konnte sich bei der Exstirpation eines lateralen Meniskus von der Güte dieser Schnittführung nicht überzeugen, während er bei der Leiche mit diesem Schnitt die gute Zugänglichkeit des medialen Meniskus bestätigt fand.

Schloffer machte in einem Falle die beiden Meniskushälften durch gleichzeitige Längsschnitte vor und hinter dem medialen Seitenband sichtbar, wobei der hintere Längsschnitt eine überraschend gute Übersicht gab. Auf der lateralen Seite gab dieser hintere Längsschnitt aber weniger gute Resultate.

Eine Durchtrennung der Seitenbänder in querer Richtung wird im Interesse der Festigkeit des Gelenkes von den Autoren fast durchwegs verworfen. Krois verwirft auch unbedingt die quere Durchtrennung der aponeurotischen Ausstrahlungen der Oberschenkelmuskulatur besonders an der lateralen Seite.

Durch Einstemmen der geballten Faust in die Kniekehle, Flexion des Unterschenkels und entsprechende Rotation kann die Übersichtlichkeit der Gelenkhöhle noch verbessert werden

v. Bruns bezeichnet als das Normalverfahren für die größte Mehrzahl der Fälle die partielle Exstirpation des Meniskus; dagegen treten andere, vorzüglich englische Autoren (Annandale, Allingham, Barker, Davise Colley, Owen und Mayo-Robson) auch für die Fixation durch Naht ein. Dabei ist aber bemerkenswert, daß viele dieser Autoren (vor allen Annandale der Vater der Methode, Mayo-Robson u. a.) nach ausgedehnten und weit zurückreichenden Erfahrungen von der Fixationsmethode abstanden und sich wieder der Exstirpation zuwandten. Barker wendet die Naht nur bei partieller Abreißung der Kapselbefestigung oder des vorderen Ligamentes mit Dislokation des nicht zu sehr verdickten oder sonstwie veränderten Meniskus an. Er verwirft sie in allen Fällen, da zu ihrer Ausführung die Durchschneidung eines Seitenbandes nötig ist, also bei Verletzungen in den hinteren Abschnitten des Knorpels und bei Zerreißen in der Substanz des Meniskus. In letzter Zeit tritt Katzenstein wieder für die Naht ein und berichtet dabei in sechs Fällen über ideale Heilungen. Er scheut dabei nicht die Durchschneidung der Seitenligamente und stellt die Indikation zur Naht auch in Fällen mit sehr stark veränderten und weit dislozierten Knorpeln.

Krois betont, daß in den Fällen, wo es sich um eine Verdickung des stumpfen Meniskusrandes handelt, eine Naht diesem erhaltenen Meniskus dann

eventuell die Rolle eines künstlich zwischen Tibia und Femur eingepflanzten Fremdkörpers zuweisen könnte.

Allgemein besteht die Gefahr bei dem durch Naht fixierten Meniskus in der Möglichkeit der Wiederablösung von seiner Anheftung an der Tibia und Krois hält die Naht nur in den Fällen für wohlberechtigt, in denen eine wirklich abnorme Beweglichkeit des sonst intakten Meniskus festzustellen ist; im übrigen aber stellt er fest, daß bis in die letzte Zeit sich kein Widerspruch dagegen erhob, daß man vollständig oder vielfach frakturierte und dislozierte Meniski, die schwere sekundäre Veränderungen zeigen, wie weitgehende Ausfransungen, knäueiförmige Zusammenrollungen oder Umwandlung in ganz unförmliche, strang- oder zwirnförmige oder knollige Gebilde entweder teilweise oder total exstirpiert.

Zwecks Exstirpation wird nach der Eröffnung des Gelenkes der verletzte Knorpel mit dem Häkchen vorgezogen und mit Messer oder Schere abgetragen. Die Seitenbänder machen bei dem vorderen parapatellaren Schnitt die Exstirpation der hinteren Meniskusteile unmöglich. Sollen diese oder der ganze Meniskus exstirpiert werden, so muß entweder die schon erwähnte Herzsche oder die Schloffersche Schnittführung gewählt werden.

Die Naht der Operationswunde erfolgt mit Knopfnähten in zwei oder drei Etagen. Morison hält die Naht der Synovialis für überflüssig. Schloffer verschließt die fibröse Hülle der Kapsel mit einigen Knopfnähten, läßt dabei im oberen Viertel des Schnittes ein Loch offen als innere Öffnung eines schrägen Kanals im Prinzip der Witzelschen Fistel mit einer äußeren Öffnung in der Haut in dem oberen Winkel des noch weiter nach oben gezogenen Hautschnittes. Die Anlage hat den Zweck, einem etwaigen nachträglichen Bluterguß einen Ausweg zu geben.

Die Nachbehandlung besteht in Schienenlagerung (in leicht gebeugter Stellung, Schloffer) mit oder ohne Gips. Nach 7—10 Tagen folgen dann aktive Bewegungsübungen, Quadricepsmassage und heiße Luftbäder. Am 10. bis 12. Tage stehen die Patienten auf und gehen umher. Ein eventueller Erguß wird mit Flanell- oder Schwammkompression bekämpft.

Shaffer, Graham und Griffiths berichten über Heilungen veralteter Fälle mit Bandagenbehandlung. Mikulicz reponierte in einem veralteten Falle in Narkose einen medialen Meniskus, der als flache, leistenförmige, derbe Vorwölbung im Gelenkspalt zu fühlen war und legte in gestreckter Stellung einen Gipsverband an, welcher aber nur 14 Tage liegen blieb. Dann wurde mit Massage und vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen weiter behandelt. Noch nach 1½ Jahren war der Patient frei von Beschwerden und betrieb Reit-, Jagd- und Fahrradsport.

Vulpus empfiehlt in allerletzter Zeit zur Behandlung der Meniskusverletzungen dann, wenn einfache Ruhigstellung nicht zum Ziele führt, vor dem niemals indifferenten Eingriff der Arthrotomie, ein Verfahren, das er in allen Fällen, welche nicht mit erheblicher Dislokation des Meniskus einhergingen, anwandte. Unter der Annahme einer Meniskuslockerung etwa auf der Höhe der Konvexität, die Vulpus für die häufigere hält, deponiert er mittels Injektion zwischen Tibia und gelockertem Meniskus einige Tropfen absoluten Alkohols, teils in den Meniskus, teils in die Gelenkkapsel, um an der Lockerungsstelle einen entzündlichen Reiz zu erzeugen, der durch Verklebung und Narben-

zug den Meniskus in seinem ursprünglichen Bette wieder fixiert. Unmittelbar nach der Injektion bläht er das Gelenk stark mit Sauerstoff auf, wodurch der Meniskus aus dem Gelenkinnern herausgedrängt und an seine Insertionsstelle angepreßt werden soll. Alsdann Ruhigstellung des Gelenkes für ca. drei Wochen; später Massage, Gymnastik usw. Nach Vulpius sind die Erfolge in geeigneten Fällen überraschend. Berichte über eine Nachprüfung der Methode liegen bisher nicht vor. Die Meniskusverletzungen auf der Höhe der Konvexität, die sich auf eine Lockerung des Knorpels beschränken, sind nach den anatomisch-pathologischen Befunden, wie sie die größeren Statistiken der Literatur bringen, entschieden weniger häufig, als der Autor anzunehmen scheint, und die Anwendbarkeit der Methode wird sich somit wohl auf sehr wenige Fälle beschränken müssen, wenn sie unter anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten Erfolg haben soll.

7. Die Prognose.

In der Literatur finden sich über die Erfolge der konservativen Behandlung der Meniskuszerreißung nur wenige Angaben. Bennet behauptet, in 200 Fällen bei konservativer Behandlung 83 vollständige Heilungen erreicht zu haben. Wenn auch einwandfreie Beobachtungen über Heilungen von Meniskusverletzungen mit glatter Narbe bei Arthrotomien gemacht wurden (Bruns, Krois), so bleibt andererseits bei den als konservativ geheilt bezeichneten Fällen doch sehr häufig ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, die nicht durch die Autopsie bestätigt war, bestehen. Zweifelsohne liegt aber auch manchem Fall von traumatischem Hämarthros eine Meniskusverletzung von beschränkter Ausdehnung zugrunde, die bei der konservativen Behandlung völlig ausheilte. Im übrigen braucht aber bezüglich der Prognose konservativ behandelte Meniskusverletzungen nur auf die Tatsache hingewiesen werden, daß bei den in der Literatur niedergelegten operativ behandelten Fällen, fast ausschließlich eine mehr weniger lange, erfolglose konservative Behandlung vorausgegangen war. Die Erfolge der operativen Behandlung wurden von Bruns auf Grund der ihm bis 1892 vorliegenden Fälle als absolut günstige bezeichnet. Sämtliche Operierten waren nach kürzerer oder längerer Frist als vollständig geheilt bezeichnet. Darunter waren Fälle, bei denen die Operation $1\frac{1}{2}$, 2 und 6 Jahre zurücklagen und die an das operierte Knie täglich die schwersten Anforderungen stellten.

Über eine Gelenkinfektion, teilweise mit folgender Ankylose, im Anschluß an die Operation wird nur von wenigen Autoren berichtet (Allingham zweimal, Bell einmal, Krois einmal). Darunter finden sich drei Fälle mit Naht. Bovin weist auf die größere Infektionsgefahr bei der Naht hin, wegen der dabei vermehrten nötigen Manipulationen im Gelenk. Morison glaubt, daß manche Fälle mit einer an die Operation sich anschließenden Gelenkeiterung nicht veröffentlicht wurden, worin er wohl recht haben wird.

Der Zeitpunkt, bis zu welchem die Patienten die Beschäftigung wieder aufnehmen können, dauert verschieden lange. Es spielt dabei der Beruf selbst eine große Rolle mit. Ein Schreiber wird sicherlich eher wieder voll arbeitsfähig werden, als ein Bergmann oder Maurer. Krois berichtet über einen Fall, bei dem erst nach acht Monaten keine Beschwerden mehr vorlagen; derselbe Autor weist darauf hin, daß der definitive Zustand des Gelenkes erst nach

langer Zeit erreicht wird; dieselbe Anschauung vertritt Morison. Dieser Umstand ist wichtig bei der Beurteilung rentenberechtigter Unfallverletzter.

Nießen beschrieb im Jahre 1895 einen in der Kieler Klinik operierten Fall mit schlechtem Ausgang. In der Folgezeit brachten dann weitere Autoren (Vollbrecht, König, Martina, Bergmann, Schlatter, Krois), die über den Gegenstand berichteten, neben Fällen mit absolutem Erfolg auch solche, bei denen die Resultate nach der teilweisen oder auch totalen Exstirpation eines Meniskus weniger vollkommen waren. Vollbrecht berichtete über einen Offizier, der infolge der nach der Operation resultierenden Beschwerden die Waffengattung ändern mußte und über zwei Mannschaften, die trotz der Operation als dienstunbrauchbar, resp. als invalide entlassen wurden. Schlatter unterschied bei seinem Material zwischen den Erfolgen direkt im Anschluß an die Operation und den Spätresultaten nach einem Zeitraum von 2—5 Jahren. Seine fünf Fälle zeigten kurze Zeit nach der Operation ausgezeichnete Resultate, alle waren beschwerdefrei und arbeitsfähig. In der Folgezeit wurden aber zwei Patienten militärfrei, einer verspürte trotz vorzüglicher Funktionsfähigkeit eine dauernde Schwäche im Knie bei deutlicher Muskelatrophie des Beines, und einem wurde ein Jahr nach der Operation, nachdem er sich zuerst für vollkommen arbeitsfähig hielt, „wegen zurückgebliebener Schwäche im linken Knie“ eine dauernde Erwerbseinbuße von 15% zugesprochen. Gleiche Erfahrungen machten bezüglich der Spätresultate alle Autoren der letzten Jahre.

Katzenstein will diese teilweisen schlechten Spätresultate der Operationsmethode der Exstirpation zuschieben. Er berichtet über vier Fälle von Fixation durch Naht bei teilweise sehr stark veränderten und dislozierten Semilunarknorpeln, bei denen er eine ideale Heilung erreichte. Dagegen glaubt er, daß durch die Exstirpation nur bei einem Bruchteil der Fälle gute Resultate erreicht würden. Krois stellt demgegenüber die durch die Nachuntersuchung einwandfrei beobachteten Fälle der Literatur zusammen und kam zu folgenden Resultaten:

Exstirpation:	82%	(Minimum)	17%	(Maximum)
Fixation durch Naht:	92%		7%	

Bei diesen Zahlen gibt er aber zu bedenken, daß die Fälle von Exstirpation fast durchweg schwererer Natur sind, als die Fälle, die durch Naht behandelt wurden. Bovin berichtet von sechs Rezidiven nach der Naht. Im übrigen ist an dieser Stelle an die oben erwähnte erhöhte Infektionsgefahr zu erinnern, die bei den ausgedehnteren und längeren Manipulationen der Naht droht. Dazu ist bei der Naht weitgehender Zerreißen und Risse im hinteren Abschnitte des Knorpels die Durchschneidung eines Seitenbandes häufig nicht zu umgehen. Barreau glaubt für ein schlechtes Spätresultat häufiger die partielle Resektion des Knorpels anschuldigen zu können. Bei sämtlichen, ihm zugänglichen Krankengeschichten, sowohl exstirpiertes als auch partiell resezierter Fälle, fand er bei 17 partiell resezierten C-Knorpeln, teils über Abrisse der zurückgebliebenen Partien, teils über neuerdings erfolgtes Einklemmen und Knacken, teils über fortschreitende Arthritis deformans und über plötzliche Schmerzen bei forcierter Bewegung berichtet. Bei den total exstirpierten Fällen dagegen fand er nur zweimal eine neuerliche Einklemmung, resp. eine Arthritis deformans.

Für die Beurteilung der schlechten Spätresultate ist der Umstand zu berücksichtigen, daß in nicht wenigen Fällen die Meniskusverletzung nicht die einzige Läsion war, die das Gelenk bei dem vorausgegangenen Trauma erlitt. Weiter wird die Prognose häufig getrübt durch eine Arthritis, die sich schon vor der Operation entwickelt hatte. Diese letzte drohende Möglichkeit bildet übrigens, wenn sie nicht vorliegt, einen gewichtigen Faktor bei der Indikationsstellung der Knorpellexstirpation. Krois faßt am Schluß seiner ausführlichen Zusammenstellung auf Grund seiner eigenen Erfahrungen, sowie die anderer Autoren folgende Gesichtspunkte zusammen: Eine absolute Heilung können wir mit Sicherheit in keinem Falle von der Operation erwarten, da in einer größeren Anzahl von Fällen die Meniskusverletzung nicht der einzige Schaden ist, den das Gelenk durch das ursprüngliche Trauma erlitten hat. Wenn aber diese weitere Läsion nicht zu ausgebreitet und nicht zu weit vorgeschritten, kann sie nach Beseitigung der schwersten Symptome, die in den meisten Fällen von der Meniskusverletzung ausgehen, unter Umständen völlig heilen. Dabei sind die Resultate der Exstirpation zum mindesten ebenso gut wie die der Fixation. Die Indikation zur letzteren bleibt eine beschränkte. Sie ist nur dort anwendbar, wo der Knorpel in Form und Struktur keine groben Veränderungen erlitten hat, und wo zu ihrer Durchführung keine Durchschneidung eines Seitenbandes nötig wird.

III. Verletzungen der Ligamenta cruciata.

1. Geschichtliches.

In der Literatur finden sich die ersten Angaben über isolierte Kreuzbänderverletzungen im Jahre 1850 von einem englischen Autor unter dem Titel: „Two cases of rupture of the crucial ligament of the knee joint.“ Edinburgh med. surg. In den älteren und neueren Lehrbüchern wird über Kreuzbänderverletzung wenig berichtet. Im übrigen besteht die bis jetzt vorliegende Literatur in mehr weniger ausführlichen kasuistischen Mitteilungen, und nur in der Richtung der experimentellen Leichenversuche wurden von einigen Autoren eingehende Darlegungen gegeben. In allerjüngster Zeit brachte Goetjes eine zusammenfassende Darstellung über die bis jetzt in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Kreuzbänderverletzungen und versuchte an der Hand dieser Fälle und mehrerer von ihm selbst beobachteter ein Bild der Verletzung festzulegen.

2. Definition.

Wenn die Wirkung der Kreuzbänder, ganz allgemein genommen, in einer Festigung des Kniegelenks in allen Stellungen, und in einer Beschränkung der Einwärtsrotation des gebeugten und gestreckten Unterschenkels besteht, so wird jede Gewalteinwirkung auf das Knie, die sich dieser Wirkung mit Erfolg entgegensetzt, eine Verletzung der Kreuzbänder bedingen. Es handelt sich nur darum, wird die Verletzung sich auf die Kreuzbänder beschränken oder wird die Gewalteinwirkung auch noch weitere Zerstörungen des Kniegelenks mit sich bringen; spielt die Verletzung der Kreuzbänder nur eine mitbestimmende Rolle bei der anatomischen und funktionellen Schädigung des Kniegelenks, oder ist sie der einzige nachweisbare Defekt?

Es ist von vornherein klar, daß bei allen kompletten Luxationen im Kniegelenk die Kreuzbänder zerrissen sind. Ausnahme bildet hier nur die seltene Rotationsluxation nach außen (Pagenstecher). Strohmeier — zitiert bei Cramer — berichtet über eine komplette Luxation nach vorne, bei der nach Untersuchung des Amputationspräparates die Lig. cruc. nicht, wohl aber die Lig. lat. zerrissen waren

Bei der Schwere der Verletzung, die fast immer mit einer mehr weniger großen Zerreißung der Gelenkkapsel und der übrigen Gelenkbänder einhergeht, spielt die Verletzung der Kreuzbänder eine geringere Rolle. In der Literatur wird von Cremer über einige Fälle von kompletter Luxation im Kniegelenk berichtet, bei denen der autoptische Befund nur eine Zerreißung der Lig. cruc. ergab. Die mitgeteilten Daten darüber sind aber zu kurz und lassen eine Nachprüfung nicht zu. Jedenfalls sind die Befunde mit der normalen Anatomie und Physiologie des Kniegelenks nicht in Einklang zu bringen. Schon Maligne, der die Fälle mitteilte, glaubt an der Richtigkeit der Beobachtung zweifeln zu müssen.

Von maßgebender Bedeutung wird die isolierte Verletzung der Kreuzbänder bei der sogenannten inkompletten Luxation. Hier ist die isolierte Kreuzbänderzerreiung möglich bei Luxationen nach vorne oder nach hinten, und hier auch nur bei flektiertem Knie, da bei gestrecktem Knie die gespannten Seitenbänder auch bei völliger Durchschneidung der Kreuzbänder die Bewegung der Tibia von vorn nach hinten oder umgekehrt verhindern. Die seitlichen inkompletten Luxationen verlangen zu ihrem Zustandekommen stets auch die Zerreißung des inneren oder äußeren Seitenbandes, die sich klinisch, abgesehen von den Zeichen der lokalen anatomischen Läsion, den Schmerzen, immer durch eine abnorme Beweglichkeit des Unterschenkels in Streckstellung nach innen oder außen dokumentiert. In allen diesen Fällen von inkompletten Luxationen, in denen sich eine abnorme Beweglichkeit des Kniegelenks nach der einen oder anderen Seite oder beiden Seiten in der Streckstellung feststellen läßt, kann von einer isolierten Kreuzbänderzerreiung nicht die Rede sein. Dasselbe gilt übrigens von allen typischen und atypischen Verletzungen des Kniegelenks, bei denen es sich in der Differentialdiagnose um eine Verletzung der Lig. cruc. handeln kann. Des weiteren kann bei der inkompletten Luxation von vorne nach hinten oder umgekehrt, in den Fällen, wo bei Streckstellung eine größere abnorme Beweglichkeit von vorne nach hinten oder umgekehrt festgestellt werden konnte, es sich nicht mehr um isolierte Kreuzbänderzerreiung handeln, da diese ausgedehnte abnorme Beweglichkeit nur bei einer gleichzeitigen Verletzung der Seitenbänder möglich ist. Dabei muß aber betont werden, daß es nicht möglich ist, in jedem Falle neben einer Kreuzbänderverletzung, jede weitere anatomische Verletzung im Gefüge des Kniegelenks auszuschließen; denn einerseits sind funktionell die einzelnen Komponenten des Kniegelenks nicht immer zusammen ein Ganzes und andererseits kommen die in den bestimmten Bewegungsphasen entstandenen anatomischen Verletzungen von Einzelheiten einer Komponente funktionell weder in einer jeweiligen sonstigen Bewegungsphase, noch in der gesamten Bewegung des Gelenkes immer zum Ausdruck; mit anderen Worten, es kann z. B. ein Seitenband in beschränkter Ausdehnung zer- oder abreißen, ohne daß dabei eine Funktionsstörung entsteht, oder der Unter- zum Oberschenkel abnorm be-

weglich wird. Die Diagnose der isolierten Kreuzbandzerreiung rein klinisch ist damit in jedem Fall nur relativ sicherzustellen.

3. Experimentelle Leichenversuche und Verletzungsmechanismus.

Über Leichenversuche zur Erklärung des Abrisses und der Zerreißung der Kreuzbänder liegen in der Literatur ausgedehnte Mitteilungen vor. Zuerst beschäftigte sich Dittel mit der Frage, des weiteren in mehr oder weniger ausgedehnten Versuchen Hönigschmidt, Pagenstecher und Hogarth Pringle. Die Resultate dieser Autoren stimmen, soweit sie die Abreißung bzw. Zerreißung der Lig. cruc. angehen, im großen und ganzen überein.

Die Versuche wurden sowohl an intakten Leichen vorgenommen, als auch an präparierten Gelenken, d. h. an Gelenken, an denen man die bedeckenden Weichteile entfernt und das bloße Kniegelenk freigelegt hatte. Es könnten hier eigentlich nur die Versuche an intakten Leichen interessieren, doch sind auch die an präparierten Gelenken zu berücksichtigen, da diese einerseits Einzelheiten des Verletzungsmechanismus genauer vor Augen führen, andererseits bei den Versuchen die Verletzungen am intakten Knie mit denen am präparierten zumeist völlig übereinstimmen.

Die Versuche wurden als forcierte extreme Bewegungen der im Knie physiologisch möglichen ausgeführt, und dann auch als zusammengesetzte Bewegungen, die in ihren Einzelheiten physiologisch möglich, in ihrem Gesamtergebnis aber nur durch äußere Gewalteinwirkung entstehen können und mit den physiologisch möglichen nichts zu tun haben.

Für die erste Kategorie von Versuchen kämen die Hyperflexion, die Hyperextension, die Hyperpronation (gewaltsame Rotation nach innen bei gebeugtem Knie) und die Hypersupination (gewaltsame Rotation nach außen bei gebeugtem Knie) in Betracht.

Die Resultate, die sich bei der Hyperflexion des Kniegelenks an intakten Leichen ergaben, sind alle eindeutig. Der Bandapparat blieb dabei völlig intakt. Die massigen Weichteile des Oberschenkels und der Wade ließen es nie zu einer Überspannung der Kreuzbänder kommen. Hierbei ist zu bemerken, daß beim Lebenden die über die Vorderseite des Gelenkes verlaufende Sehne des Extensor quadriceps der extremen Beugung einen enormen Widerstand entgegensetzt, so daß nach den Untersuchungen der Gebr. Weber zwischen den an der Leiche und den am Lebenden bestehenden Beugungsmöglichkeiten ein Unterschied von 21° besteht. Goetjes konnte feststellen, daß beim Lebenden in der extremen Beugungsmöglichkeit individuelle Unterschiede bestehen. Es gibt Menschen, bei denen man die hintere Kalkaneusfläche mühelos bis gegen den Anus drücken kann, und andere, bei denen diese beiden Stellen nur bis auf 10—15 cm zu nähern sind, nota bene bei gleichstarker Ober- und Unterschenkelmuskulatur. Die Hyperflexion des Kniegelenks an präparierten Extremitäten — an denen das Kniegelenk bloßgelegt und die Weichteile am Ober- und Unterschenkel entfernt waren — ergab unvollständige Lostrennung des Lig. cruc. ant. vom Condyl. fem. lat. Die Lostrennung erfolgte dabei von vorne nach hinten, d. h. von lateral- nach medialwärts, mit anderen Worten, es riß das hintere untere, laterale Bündel ab. Es stimmt dieser Umstand mit dem von Fick in seiner oben gegebenen Tabelle aufgestellten Schema, in dem sich bei Beugung nur das hintere untere laterale, um etwa 1 cm längere Bündel strafft.

Eine isolierte Zerreißung des vorderen Kreuzbandes durch Innenrotation des gebeugten Unterschenkels gelang weder Pagenstecher noch Hnig-schmidt. Immer war die Zerreißung mit bedeutenden Nebenverletzungen des übrigen Bandapparates verknüpft.

Die Versuche durch eine forcierte Hyperflexion eine isolierte Verletzung der Kreuzbänder herbeizuführen, gelangen, soweit sie am präparierten Gelenk stattfanden, nur in den Fällen, wo die Überstreckung nur geringeren Grades war. Doch war die dabei erfolgte Abreißung des hinteren Kreuzbandes von seiner femoralen Insertion immer auch von einer Losreiung der hinteren Kapsel von der Umrandung der Tibia begleitet. Es gelang in diesen Fällen dann die Verschiebung des Unterschenkels in sagittaler Richtung soweit nach rückwärts, daß die Kondylen der Tibia wie bei der Luxation des Unterschenkels nach hinten einen staffelförmigen Vorsprung bildeten, dagegen war es nicht möglich, die Tibia über die normale Grenze nach vorne zu dislozieren. Bei berstreckungen höheren Grades fanden sich neben dem Abriß des einen oder beider Lig. cruc. immer auch Zerreißungen und Abreiungen der Kapsel und der übrigen Bänder. Bei den Versuchen an intakten Leichen führte die gewaltsame Überstreckung im Kniegelenk neben dem Abriß des einen oder beider Lig. cruc. immer zu ausgedehnteren Verletzungen der Weichteile, der Kapsel und der übrigen Bänder.

Die Versuche der forcierten Innen- und Außenrotation brachten immer, wenn es zur Verletzung des einen oder anderen Kreuzbandes kam, auch ausgedehntere Verletzungen der übrigen Lig. der Zwischenknorpel und der Kapsel mit sich.

Eine isolierte Kreuzbänderverletzung durch kombinierte physiologische Bewegungen, deren Resultat nur durch äußere Gewalteinwirkung herbeizuführen ist, brachte Pagenstecher im Leichenversuche am vorderen Kreuzbande zuwege. Dieses Band ist, so berichtet der Autor, am meisten gespannt in Hyperflexion, Adduktion und Rotation des Unterschenkels nach innen. bertreibt man diese drei Bewegungen am Kadaver gewaltsam, so gelangt man mit der Ferse immer am Oberschenkel vorbei nach der Schamgegend hin. Man sieht dabei im vorher eröffneten Gelenk das vordere Kreuzband sich stark spannen und den Meniscus lat. sich vom Condylus tibiae abhebeln. Es bedarf gar keiner großen Kraft, bis es kracht und das Band zerreißt. An einer größeren Anzahl Leichen verschiedenen Alters und Geschlechtes erzielte Pagenstecher regelmäßig diese Verletzung, doch war das Band immer nur partiell, und zwar in der Richtung von vorne nach hinten, an seiner femoralen Insertion ausgerissen, wobei hufig ein kleines Knochenstückchen mitging. Sonstige Verletzungen traten nie ein. Meist war auch das Lig. mucosum unverletzt. Das Gelenk lockerte sich nie, weil eben die geringe Gewalt die übrigen Bänder und die Kapsel nicht zu überdehnen imstande war. Zudem war ja das Lig. cruc. nie völlig getrennt.

Zu den Lageveränderungen des Kniegelenks, die nur durch äußere Gewalteinwirkung entstehen können, sind in erster Linie die Adduktion und die Abduktion zu zhlen. Bei den Versuchen in dieser Richtung kam es nie zu einer isolierten Abreißung des Kreuzbandes. Einer solchen Abreißung bzw. Zerreißung ging immer die Lostrennung des lateralen Seitenbandes bei Adduktion und die des medialen bei Abduktion voraus.

Dittel gelang die vollständige Abreißung des vorderen Kreuzbandes von seiner femoralen Insertion bei Hyperflexion über einen Keil in der Kniekehle beim präparierten Kniegelenk. Pagenstecher gelang derselbe Versuch an der intakten Leiche erst bei der Verwendung eines Rundholzes von 12 cm Durchmesser. Die Ablösung des Bandes erfolgte immer dabei am Condyl. fem. an seiner vorderen Insertion.

Pagenstecher machte dann seine Versuche noch weiter so, daß er eine Leiche in Bauchlage brachte und die Kniekehle durch eine aufgelegte Kopfstütze schützte. Er beugte dann das Knie und führte mit einem schweren Zuschlaghammer Schläge auf das obere Ende des Unterschenkels, welche also diesen nach vorne trieben. Er hörte dann bald ein Krachen und hatte nun eine größere Verschieblichkeit des Unterschenkels in der Richtung von hinten nach vorn erzielt. Bei der Öffnung des Gelenkes fand er in einer größeren Anzahl von Versuchen nie eine Knochenverletzung, sondern stets das Lig. cruc. ant. in der Nähe seines femoralen Ansatzes ganz oder teilweise in der Richtung von vorn nach hinten zerrissen, niemals ausgerissen. Andere Ligamente oder die Kapsel waren nie verletzt, selbst das Lig. mucosum erhalten. Schläge auf die geschützte Tuberositas tibiae bei gebeugtem Knie in Rückenlage der Leiche führten unter Anwendung einer bedeutend größeren Gewalt Zerreißen des hinteren Kreuzbandes herbei, wobei häufig die Eminentia intercondyloides mit ausgerissen oder andere Bänder getrennt wurden.

Pringle fand bei seinen Leichenversuchen, daß es nicht schwer ist, bei feststehendem Becken das vordere Kreuzband loszureißen durch eine kombinierte Bewegung von Flexion, Abduktion und Innenrotation des Unterschenkels. Er glaubt, daß bei der Zerreißen die Abduktion eine wichtige Rolle spielt. Wenn man nämlich die vordere Kapsel entfernt und dann bei flektiertem und innenrotiertem Kniegelenk leicht den Unterschenkel abduziert, so sieht man, daß sich das vordere Kreuzband über den scharfen Rand der äußeren Femurcondylen spannt. In allen Untersuchungen war dabei das Kreuzband aus seiner femoralen Insertion losgerissen. Daneben fand Pringle dann aber fast immer auch eine Zerreißen der tiefen, dem Gelenkinnern zugekehrten Fasern des inneren Seitenbandes, wobei die oberflächlichen Fasern dieses Seitenbandes ebenso wie die übrigen Gelenkbänder völlig intakt waren. Er führt darauf die stärkere Abduktionsmöglichkeit des Unterschenkels zurück, die er in seinen Fällen beobachtete.

Eine isolierte Abreißung oder Zerreißen eines Kreuzbandes ergab sich nach diesen Zusammenstellungen:

1. Am Lig. cruc. ant. an der präparierten Extremität bei forcierter Hyperflexion, partiell vom Condyl. lat. fem. von vorn nach rückwärts.
2. Am Lig. cruc. ant. bei forcierter Hyperflexion, Adduktion und Innenrotation des Unterschenkels partiell von vorn nach hinten an seiner femoralen Insertion.
3. Am Lig. cruc. ant. an dem präparierten Gelenk und an der intakten Leiche an seiner femoralen Insertion bei forcierter Hyperflexion über einen Keil in der Kniebeuge, und zwar sowohl vollständig (am präparierten Gelenk), als auch partiell (an der intakten Leiche). Im letzten Falle immer an seiner vorderen Insertion.
4. Am Lig. cruc. ant. in der Nähe des femoralen Ansatzes ganz oder teil-

weise in der Richtung von vorn nach hinten bei Verschiebung des forcierten Unterschenkels nach vorn.

5. Am Lig. cruc. post. bei forcierter Überstreckung am präparierten Gelenk, und bei Schlägen auf die geschützte Tuberositas tibiae bei gebeugtem Knie in Rückenlage der Leiche.

An dieser Zusammenstellung fällt vor allem auf, daß die isolierte Läsion eines Kreuzbandes zumeist nur das vordere Kreuzband traf, und zwar immer an seiner femoralen Insertion oder in deren Nähe, in der Richtung von vorne nach hinten, d. h. von lateral nach medial.

In dem Schema von Fick betreffs Spannungszustand der einzelnen Kreuzbandteile finden sich bei der Beugung das vordere mediale Bündel als schlaff, das hintere laterale Bündel als straffer angegeben. Diese Angaben stimmen mit dem Befund in den Leichenversuchen überein.

Über den Verletzungsvorgang und über den Umfang und die Eigenart der Verletzung selbst finden sich in der Literatur zum Teil nur sehr spärliche Angaben. Zuerst trat Dittel dieser Frage näher und ihm folgte dann später Pagenstecher, Pringle und Pürckhauer. Eine ausführlichere Darstellung brachte Goetjes, der unter Berücksichtigung der bisher vorliegenden Literatur und der von ihm selbst beobachteten Fälle zu folgendem Resultat kam: Als Verletzungsvorgänge, durch die eine Zerreißung, resp. Abreißung der Lig. cruc. beobachtet werden, kommen in Betracht plötzliche forcierte Extensionsbewegungen bei arretiertem Unterschenkel, forcierte Rotationsbewegungen nach innen, forcierte kombinierte Bewegungen aus Flexion, Innenrotation und Adduktion, und samtliche, nicht physiologische Lageveranderungen im Kniegelenk, bei denen das eine oder das andere Ligament, oder auch beide zusammen in ubermaige Spannung versetzt werden. Bei letzterem Vorgang tritt anamnestisch immer eine Abknickung im Kniegelenk nach innen oder außen in den Vordergrund, wobei aber eine gezwungene Flexion oder Rotation noch mit in Rechnung zu stellen sein wird, die anamnestisch in der begleitenden psychischen Alteration zugrunde geht.

Wie bei allen traumatischen Erkrankungen uberwiegt auch bei den Verletzungen der Lig. cruc. das mannliche Geschlecht (24 mannliche, 6 weibliche, Goetjes). Bezuglich des Alters uberwiegen die mittleren Altersklassen. Beruflich gehoren die Verletzten uberwiegend den korperlich arbeitenden Klassen an, daneben finden sich Sportsleute, Soldaten und spielende Kinder.

4. Die pathologische Anatomie und Physiologie.

Bezuglich der pathologischen Physiologie und Anatomie bei Kreuzbander-Verletzungen kam Goetjes zu folgenden Resultaten: Die isolierte Verletzung der Kreuzbander direkt im Anschluß an ein Trauma ist als solche ohne weitere Mitverletzung im Gefuge des Knies sehr selten. Die vollige Zerreißung bzw. Abreißung beider Kreuzbander zusammen ohne sonstige Nebenverletzungen des Kniegelenks wurde mit Sicherheit nach der vorliegenden Literatur bislang nicht beobachtet, ebenso konnten keine einwandfreien Falle gefunden werden, in denen direkt im Anschluß an das Trauma eine vollige isolierte Abreißung des vorderen oder des hinteren Kreuzbandes mit Sicherheit anzunehmen war. Als partielle Zer- oder Abreißung eines der beiden Kreuzbander kommt die Verletzung isoliert hufiger vor.

Die Bänder können in der Kontinuität einreißen oder an ihrem Ansatz partiell abreißen, ohne oder mit Ausriß eines mehr oder weniger großen Knochenstückchens der Ansatzstelle. Die Verletzung erfolgt dabei im Bereich des, wie oben auseinandergesetzt, funktionell verschieden zu bewertenden, lateralen unteren oder des medialen oberen Bündels. Am meisten scheint dabei das mediale Bündel des Lig. cruc. ant. betroffen zu werden, das sowohl im Zusammenhang mit der Eminentia intercondyloidea, als auch an seinem Ansatz am Condylus fem. lat. abgerissen wurde. Dann kommt es weiter zu Verletzungen des vorderen Kreuzbandes in seinen lateralen unteren Fasern sowohl mit Ausriß eines Knorpelknochenstückes aus der Fossa intercondyloidea ant., als auch in Form von Zerreißen im Verlauf des lateralen unteren Bündels, die lediglich als einfache Querrisse vorkommen, bei denen aber auch von diesem Querriß aus Längsrisse nach oben oder nach unten ziehen können. Partielle Zer- oder Abreißen des hinteren Bandes als frische isolierte Verletzung fanden sich in der Literatur nicht. Theoretisch müßte sich die isolierte Zer- bzw. Abreißen beider Ligamente durch eine abnorme Beweglichkeit der Tibia gegen den Oberschenkel vor- und rückwärts äußern. Jedoch dürfte diese abnorme Beweglichkeit keine zu große Ausdehnung haben, da die unverletzten Seitenbänder sich mit dem äußeren Band einer ausgiebigen Bewegung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nach hinten und mit dem inneren Band nach vorn widersetzen. Ebenso würde die isolierte Zer- bzw. Abreißen des vorderen Kreuzbandes eine beschränkte abnorme Beweglichkeit des Unterschenkels nach hinten, und die des hinteren Kreuzbandes eine gleiche nach vorn bedingen.

5. Das klinische Bild.

Die isolierte partielle Verletzung des einen oder des anderen Kreuzbandes bietet nach den vorliegenden Berichten direkt im Anschluß an das Trauma das Bild einer schweren Kniegelenksdistorsion. Diese kann so schwere Form annehmen, daß das Gelenk unter heftigen Schmerzen mehr oder weniger lange Zeit völlig funktionsunfähig wird. Häufiger sind die Betroffenen aber noch imstande, sich nach dem eventuellen Hinfallen wieder zu erheben und noch einige Zeit zu gehen, bis zunehmende Schmerzen das Gelenk außer Funktion setzen.

Ein Erguß tritt in verschieden starker Ausdehnung häufig direkt im Anschluß an das Trauma ein, er kann aber auch in den nächsten Stunden, bzw. Tagen eintreten, und kann auch häufig völlig fehlen. Der Erguß wurde in den vorliegenden Fällen nur einmal als Bluterguß erkannt. Es handelte sich dabei um einen Abriß am Condyl. lat. fem. Dabei ist bemerkenswert, daß bei einem durch das Röntgenbild oder durch die in den nächsten Tagen vorgenommene Operation festgestellten Knochenknorpelausriß eine Blutung klinisch und autoptisch völlig fehlen kann. Irgend eine abnorme Beweglichkeit im Kniegelenk ist in den frischen Fällen von isolierter partieller Verletzung der Kreuzbänder nicht zu finden, theoretisch auch nicht anzunehmen, da die Reste der Bänder immer bei der in solchen Fällen selbstverständlich geringen Inanspruchnahme des Kniegelenks völlig für dessen Festigkeit ausreichen.

Ist die klinisch manifeste Kreuzbänderverletzung direkt im Anschluß an das Trauma von Seitenbänder- und Kapselzerreißen begleitet, so können diese

Verletzungen in einigen Wochen oder Monaten ausheilen und damit die durch sie bedingten Funktionsstörungen im Kniegelenk verschwinden. Alsdann treten die durch die Kreuzbänderverletzung bedingten Funktionsstörungen isoliert stärker hervor und geben so das Bild der isolierten Kreuzbänderverletzungen in ihrer Spätform.

Wenn von früheren Autoren diese Verletzung als enorm selten bezeichnet wurde, so ist dem in einem solchen Umfange nicht recht zu geben, was übrigens auch schon König betonte. Immerhin bleibt sie aber eine seltene Verletzung.

Eine völlige Zer- bzw. Abreißung beider Bänder scheint auch als Spätform sehr selten zu sein. In dem in der Literatur vorliegenden Material findet sie sich nur einmal erwähnt. Im übrigen kommt die bei den Frühformen theoretisch angenommene Subluxationsmöglichkeit des Unterschenkels nach vorn oder nach hinten bei völliger Zer- bzw. Abreißung des einen oder anderen Bandes unter dem Material der Spätformen tatsächlich vor. Die dadurch bedingte Funktionsstörung ist aber nicht in jedem Falle für den Betroffenen so erheblich, als daß sie ihn immer ernstlich belästigt. In einem Falle war sich der Verletzte dabei seines minderwertigen Knies gar nicht bewußt und betrachtete diesen Zustand lediglich als Kuriosität, und in einem anderen Falle erledigte der Mann mit diesem Knie sogar noch eine militärische Übung als Kavallerist. In den meisten Fällen ist aber die Funktionsstörung des Knies infolge dieser Subluxationsmöglichkeit eine erhebliche.

Das hintere Kreuzband ist auch unter diesen Spätformen nur selten betroffen und das stärkere Gefährdetsein des vorderen Kreuzbandes damit evident.

Im übrigen finden sich in den Spätformen hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Kreuzbänderkomponenten an der Verletzung dieselben Variationen, wie in den Frühfällen.

Die durch Querlängsrisse zum Teil aus der Kontinuität der Kreuzbänder ausgerissenen Fasern fransen sich im Laufe der Zeit auf, atrophieren und können zuletzt nur noch kleine und schmale Bündel und Fäden bilden. Wenn mit den Fasern im Zusammenhang ein Knorpelknochenstück ausgerissen war, so kann es auf diese Weise vorkommen, daß mit dem fortlaufenden Schwunde der Fasern der Zusammenhang mit dem Knorpelknochenstück ein immer unvollständigerer wird, bis dieses sich dann zuletzt völlig löst und als Corpus mobile im Gelenkinnern liegt. Man muß Barth unbedingt recht geben, wenn er für die Ätiologie der Gelenkmaus diese Entstehungsart als nicht selten annimmt.

In der vorderen Fossa intercondyloidea und an der Eminentia intercondyloidea kann das ausgerissene Knorpelknochenstück ein Hindernis für die völlige Streckung im Kniegelenk bilden. Dabei kann es vorkommen, daß das losgerissene Knorpelknochenstück nicht völlig aus der Kontinuität des Mutterknochens ausgerissen wird. Ragt in diesen Fällen das Stück dann nicht so weit in das Gelenkinnere vor, daß es ein stärkeres Hindernis für die Bewegungen abgeben kann, so bietet diese Verletzungsart für die Zukunft gewöhnlich keine größeren Störungen. Sind die ersten Verletzungsfolgen mit ihren Reaktionen abgeklungen, so resultiert dann im allgemeinen nur noch eine geringe Unsicherheit im betroffenen Knie, insbesondere beim schnellen Laufen und beim Treppensteigen. Im Röntgenbild wird die vorher deutliche Knochentrennung in dem

Maße der Wiederanheilung durch den ausfüllenden Callus immer unklarer und läßt zuletzt höchstens noch eine etwas verwaschene Knochenstruktur zurück.

Dagegen läßt die partielle isolierte Durchtrennung eines Lig. cruc. neben der erwähnten Auffaserung und Atrophie der abgerissenen Fasern, entsprechend der fortgefallenen Komponente in der Festigung des Kniegelenks durch die Kreuzbänder, immer neben Schmerzen eine erhebliche Unsicherheit, Schwäche und Lockerung des Kniegelenks zurück, die auch einmal zu einem Versagen des Gelenks führen kann. Die ständige Reizung durch unregelmäßige und unphysiologische Bewegungen kann in solchen Fällen zum rezidivierenden Hydrops führen. Bei der eventuellen Operation findet sich in diesen Fällen dann neben der Kreuzbänderverletzung eine Rötung und Schwellung der Synovia.

6. Die Diagnose.

Bei dem im vorstehenden geschilderten, klinisch so verschiedenartigen Bilde der Kreuzbänderverletzung, das bedingt ist durch die weitgehende Differenz der pathologisch-anatomischen Grundlage und der durch sie bedingten verschiedenen Wertigkeit der Kniegelenksstörungen, kann von einer einfachen Diagnose der Kreuzbänderverletzungen, die das klinische Bild als solches in seinem ganzen Umfange und in seiner ganzen Bedeutung trifft, nicht die Rede sein. Bei den Frühfällen wird man in vielen Fällen nicht über die Diagnose der schweren Kniegelenksdistorsion hinauskommen, sicherlich nicht in den Fällen, wo die Verletzung lediglich die inneren oder äußeren, bzw. oberen oder unteren Bündel eines Kreuzbandes betrifft und das Gefüge des Kniegelenks den Ansprüchen der Funktionsprüfung bei der klinischen Untersuchung völlig gewachsen bleibt.

Bei den Fällen mit Knochenabreißungen wird das Röntgenbild immer die Diagnose sichern (Abb. 13, 14, 15). Wenn wir uns daran erinnern, daß das vordere Kreuzband mit seinen lateralen unteren Fasern in der Fossa intercondyloidea inseriert, wobei der Ansatz direkt in den Knorpelüberzug der medialen Schienbeinfläche verfolgt werden kann, und mit seinen medialen oberen Fasern in seiner Insertion bis auf den Proc. med. der Eminentia intercondyloidea herübergreift, so können wir in den Fällen, wo das Röntgenbild einen mehr oder weniger großen Schatten in dem vorderen mittleren Gelenkspalt ergibt, die Ausreißung der lateralen unteren Fasern annehmen, während die Ausreißung der ganzen oder teilweisen Eminentia intercondyloidea die Diagnose einer Ausreißung der oberen medialen Fasern des vorderen Kreuzbandes nahelegt. Bei den ungleichen Angaben der Autoren über die Insertion des vorderen Kreuzbandes, die zu Anfang bei den anatomischen Bemerkungen erwähnt wurden, muß man aber darauf gefaßt sein, daß der Abriß des oberen medialen Bündels im gegebenen Falle auch einmal in der Fossa intercondyloidea ant. liegen kann.

Die durch das hintere Kreuzband vermittelten Knorpelknochenausrisse wird man an den entsprechenden Stellen im Bereiche des hinteren Kniegelenks finden. Sie scheinen aber bedeutend seltener vorzukommen, und ein Abriß am unteren Rande des hinteren Kreuzbandes am Rande der Tibiagelenkfläche findet sich als Röntgenbefund in dem in der Literatur vorliegenden Material überhaupt nicht.

Ein Druckschmerz, der durch eine Kreuzbänderverletzung oder durch einen Knorpelknochenausriß durch Vermittelung eines Kreuzbandes bedingt ist, und für diese Verletzung typisch wäre, kann theoretisch auf Grund anatomischer Verhältnisse nur für die an der Peripherie der Gelenkfläche gelegenen Knorpelknochenpartien in Betracht kommen. In den Fällen, wo die Operation den genaueren anatomischen Befund des Gelenkinnern brachte, finden sich in der Literatur in keinem Falle irgendwelche Angaben von Druckschmerz, die für eine speziellere Diagnose der Kreuzbänderverletzungen zu verwerthen gewesen wäre, und zwar gilt das sowohl für die Frühfälle, als auch, was hier gleich vorweg zu nehmen ist, für die Spätfälle. Die Schmerzen sind dort, wo die Operation ihre Lokalisation und deren eventuellen Zusammenhang mit einer Kreuzbandverletzung kontrollieren konnte, immer allgemeiner Natur. Der Bluterguß, der einige Male im Anschluß an die Verletzung beobachtet wurde, kann für eine Kreuzbänderverletzung an sich nicht beweisend sein. Es gibt Fälle, bei denen die nach einigen Tagen vorgenommene Operation, bei einem Abriß der Eminentia intercondyloidea keinerlei Blutung in das Gelenk ergab; sodann können auch von den, dem Gelenkinnern zugekehrten Fasern der Seitenbänder Teile zerreißen bzw. abreißen und damit eine Gelenkblutung verursachen, ohne daß das durch die Seitenbänder bedingte Gefüge dadurch äußerlich irgendwie so beeinträchtigt ist, daß die Diagnose einer Seitenbänderverletzung in Erwägung zu ziehen wäre.

Eine abnorme Beweglichkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel findet sich in einem frischen Falle von sicher isolierter Verletzung eines Kreuzbandes unter dem in der Literatur vorliegenden Material nicht. Theoretisch werden diese Folgen auftreten als beschränkt abnorme Beweglichkeit nach vorn bei Zerreißung oder Abreißung des ganzen vorderen Kreuzbandes, und als solche nach hinten bei Zer- oder Abreißung des ganzen hinteren Kreuzbandes. Jede ausgedehntere Beweglichkeit des Unterschenkels nach vorn oder hinten setzt, wie schon erwähnt, eine Mitverletzung der Seitenbänder voraus.

Präziser ist die Diagnose einer isolierten Kreuzbänderverletzung bei den Spätfällen zu stellen. Schwierigkeiten bieten hier nur die Fälle der partiellen Zerreißung oder des partiellen Abrisses ohne Knorpelknochenmitnahme. Die bleibende Unsicherheit beim schnelleren Gehen und Laufen, die Schwierigkeit beim Treppensteigen und häufiger auch ein rezidivierender Hydrops bilden bei völligem Mangel jeglicher Zeichen einer sonstigen Gelenkverletzung hier die einzigen Symptome, die den Gedanken einer Kreuzbänderverletzung nahelegen. In solchen Fällen wird nur die Operation die Diagnose sichern können. Für die häufigeren Fälle von partieller Verletzung mit Knochenausriß gelten dieselben Sätze, die oben bei den Frühfällen präzisiert wurden, nur muß hier an die Möglichkeit der Loslösung der Knorpelknochenstückchen von den anhaftenden Bandfasern, und der damit gegebenen Entstehung von Gelenkmäusen gedacht werden.

Die Zer- oder Abreißung eines ganzen Ligamentes oder beider zusammen gibt sich in den Spätfällen, wo die früheren Nebenverletzungen, die Zerreißungen der Lig. lat. oder der Kapsel verheilt sind, durch die Subluxationsmöglichkeit nach vorne oder nach hinten, oder nach beiden Richtungen leicht zu erkennen. Diese Fälle sind absolut eindeutig; sie machen in der Diagnosenstellung bei einfacher Erwägung der anatomischen Verhältnisse der Kreuzbänder und ihrer

Funktion keinerlei Schwierigkeiten. Ob die Ligamente hier in der Kontinuität resp. an ihrer Insertion, oder ob sie mit Ausriß eines Knochenstückchens verletzt sind, darüber gibt das Röntgenbild dann teilweise nähere Auskunft.

Die Folgen der Verletzungen richten sich im einzelnen nach der Schwere der Verletzung. Ganz im allgemeinen sind sie quoad Funktionstüchtigkeit des Gelenks ziemlich erheblich. Schon mit der partiellen Durchreißung von lateralen oder medialen Bandbündeln leidet die Festigkeit des Gelenks auf jeden Fall. Bei der Streckstellung wird dieses Verhalten weniger in Frage kommen, da hier die Seitenbänder dem Gelenk die nötige Festigkeit geben. In den übrigen Bewegungsphasen wird bei Berücksichtigung des Fickschen Schemas in den einleitenden Bemerkungen, bei Mittelstellung die Festigkeit des Kniegelenks vorzüglich bei Zerreißung des vorderen oberen medialen Bündels des vorderen Kreuzbandes und des vorderen lateralen Bündels des hinteren Kreuzbandes gefährdet. Bei stärkerer Beugstellung leidet vor allem die Festigkeit bei Zerreißung des vorderen lateralen Bündels des hinteren Kreuzbandes. Im gegebenen Falle resultiert aus dieser mangelnden Festigkeit des Gelenks bei der versuchten Feststellung in der fraglichen Bewegungsphase ein Trauma, das zu einem Erguß in das Gelenk führen kann. In den Fällen, wo ein völliger Knochenausriß vorliegt, wird die Prognose durch die eventuell sich loslösende Gelenkmaus kompliziert. Ist der Knochenausriß kein völliger, ragt aber das gelöste Stück weit genug in das Gelenkinnere vor, so bildet es gleich von vornherein ein erhebliches Hindernis für die völlige Extensionsmöglichkeit, das bei der Ernährungsmöglichkeit des Knochenstückchens auch für die Zukunft bleiben wird. Bei völliger Durchreißung oder bei komplettem Abriß eines oder beider Ligamente ist die Funktionsstörung bei der manifesten Subluxationsmöglichkeit eine erhebliche und dauernde. In manchen Berufen, insbesondere bei den körperlich arbeitenden Klassen, dann bei Soldaten, Offizieren, Sportsleuten usw. kann diese erhebliche Funktionsstörung völlig gleich dem Verlust des Kniegelenks gesetzt werden, und in manchen Fällen wird eine Ankylose der Subluxationsmöglichkeit im Kniegelenk vorzuziehen sein. Andererseits findet sich unter dem in der Literatur vorliegenden Material ein Fall, wo ein junger Mann mit dieser Subluxationsmöglichkeit der Tibia nach hinten anstandslos eine militärische Übung als Kavallerist mitmachte, und ein zweiter Fall, in dem eine gleiche Funktionsstörung dem betroffenen Buchhalter nur als Kuriosität imponierte.

Auffallenderweise findet sich in der Literatur bei den Spätfällen nur viermal das Vorhandensein einer Arthritis deformans erwähnt.

Von Thiem (Chirurgenkongreß 1896) wurde als Ursache des zuerst von französischen Forschern (Delorme u. a.) beschriebenen Krankheitsbildes des „schnellenden Knies“ eine Durchreißung des hinteren Kreuzbandes angenommen. Er erklärt dabei den Vorgang so, daß nach Fortfall der Wirkung dieses Bandes, welches die Hemmung der Schlußstreckung und die Steuerung der Schlußdrehung zu bewirken hat, der letzte Teil der Streckung und Schlußdrehung nun steuerlos und ruckweise erfolgt. Barth schloß sich dieser Erklärung an, während Doll in einer Greifswalder Dissertation (zit. bei Thiem) das Krankheitsbild mit einer, vielleicht auf Rachitis beruhenden Verdickung der inneren Zwischenbandscheibe erklärt. Kleinknecht (zit. bei Thiem) nahm als Ursache eine Abreißung des äußeren Zwischenknorpels an. Billet zieht eine abnorme, vielleicht angeborene Weite der Gelenkkapsel ursächlich in Betracht. In einem Teil der Fälle sei die Erkrankung durch eine traumatische Meniskuslockerung verursacht. Plisson stellte 11 Fälle des Leidens zusammen und trennte dabei die Fälle, bei welchen das Leiden angeboren sei, von den Fällen, bei welchen der Symptomenkomplex des schnappenden Knies als eine Teilerschei-

nung des Krankheitsbildes einer Binnenerletzung des Kniegelenkes auftrete. Thiem betont im übrigen, daß eine sichere Entscheidung über die Ursache des schnellenden Knies erst durch eine Eröffnung des Gelenks bei einer Operation oder nach dem Tode des Kranken getroffen werden kann.

7. Die Therapie.

Die Behandlung der Kreuzbänderverletzung kann bei der Verschiedenheit des klinischen Bildes und der Differenz der ihm zugrunde liegenden anatomischen und funktionellen Läsionen keine einheitliche sein. In den frischen Fällen der Verletzung wird es sich vor allem um zwei Gesichtspunkte handeln. Liegt eine Verletzung in der Kontinuität der Bänder vor, oder handelt es sich um eine Verletzung der Insertion und des anhaftenden Knochens? Bei diesen Gesichtspunkten kann von der Besprechung der völligen Zer- oder Abreißung des einen oder des anderen Kreuzbandes oder beider zusammen praktisch Abstand genommen werden, da diese Verletzungen frisch und isoliert noch nicht beobachtet wurden. Liegen sie im einzelnen Falle vor, so werden sie immer noch von sonstigen Verletzungen im Gefüge des Kniegelenks begleitet sein, deren Behandlung eine besondere Indikationsstellung verlangt. Die frische partielle Zerreißung kann, da sie klinisch nur das Bild einer schweren Kniegelenksdorsion bietet und nur als solche diagnostizierbar ist, auch nur als solche behandelt werden. Ruhigstellung, Eisblase und eine eventuelle Punktion bei vorhandenem Erguß bilden hier die nötigen Maßregeln.

Weniger eindeutig liegt die Frage der Behandlung bei den Fällen mit Knochenabreißung, die mit Hilfe des Röntgenbildes diagnostizierbar sind. Liegt der Knochenschatten hier völlig frei und abgegrenzt, und als solcher erkennbar im Gelenkinnern, so ist er zu entfernen. Eine Resorption ist erfahrungsgemäß nicht wahrscheinlich; die allmähliche Lösung des noch an Bandfasern haftenden Knorpelknochenstückes nach den vorliegenden Beobachtungen dagegen sehr wahrscheinlich. Damit steht die Möglichkeit einer eventuellen zukünftigen Gelenkmaus fest. Sicherlich ist aber die Operation des noch am Bande haftenden Knorpelknochenstückes in seiner, durch die Befestigung fest gelegten Lage einfacher, als die spätere Suche nach der Gelenkmaus, die sich in allen Nischen des Gelenkinnern verstecken kann.

Handelt es sich um einen Knochenabriß, bei dem das Röntgenbild die völlige Lösung und die freie Lage des Schattens nicht erkennen läßt, bei dem vielmehr ein teilweiser Zusammenhang mit dem Mutterknochen wahrscheinlich, so wird die eventuelle Funktionsstörung des Gelenks ein gewichtiges Wort bei der Indikationsstellung mitsprechen. Gewöhnlich handelt es sich hierbei um einen Ausriß aus der Fossa intercondyloidea oder aus der Eminentia intercondyloidea tib. Ragt dann das Knochenstück soweit in das Gelenkinnere vor, daß die Extensionsmöglichkeit behindert ist, so ist es zu entfernen, ist dies nicht der Fall, so kann man sich mit konservativen Maßregeln begnügen. Die Erfahrung lehrt, daß die klinischen Erscheinungen der Verletzung nach einiger Zeit völlig zurückgehen, und daß nach Verlauf einiger Jahre das Röntgenbild von der ehemaligen Knochenverletzung kaum noch etwas erkennen läßt. Eine ganz geringe Unsicherheit des Kniegelenks bei erhöhter Inanspruchnahme bildet dann noch das einzige Symptom der früheren Verletzung, das als solches von seinem rentenempfangenden Besitzer wohl noch ängstlich behütet wird, das praktisch aber von keinerlei Belang mehr ist.

Unter den Spätfällen werden die Verletzungen in der Kontinuität der Kreuzbänder, die klinisch unter den Erscheinungen des rezidivierenden Hydrops und der mangelnden Festigkeit im Gelenk auftreten und somit als solche nicht zu erkennen sind, häufiger zu einer Probearthrotomie zwingen. Die Hartnäckigkeit der Symptome, der ständige Reiz, der in der gestörten Funktion liegt, und die gute Prognose der ätiologischen Behandlung rechtfertigen diesen immerhin verantwortungsvollen Schritt, der aber bei guter Technik und Asepsis viel von seinem Schrecken verloren hat. Sind die Fasern noch gut erhalten, so sind die Enden wieder aneinander zu nähen, wenn nicht, so sind die atrophischen Fasern zu entfernen, wobei man sich freilich der Hoffnung begeben muß, für die Festigung des Knies etwas Besonderes geleistet zu haben. Losgerissene Knorpelknochenstücke, die mehr oder weniger mit dem Kreuzbände in Verbindung stehen, sind zu entfernen. Ein Wiederannähen hat in den Spätfällen keinen Zweck, da diese Körper an der knöchernen Oberfläche, die nur für die Wiederanheilung in Betracht kämen, nach längerem Verweilen in der Gelenkhöhle, ebenso wie die Grube, aus der das Stückchen stammt, von einer Knorpelschicht überzogen sind (Barth), die ein Anheilen für gewöhnlich unmöglich machen. Die zurückgelassenen Kreuzbandfasern können in solchen Fällen, wenn sie nicht atrophisch geworden, an den entsprechenden Stellen vernäht werden.

Findet sich eine völlige Zer- bzw. Abreißung eines oder beider Kreuzbänder, so ist der Versuch zu machen, diese Bänder wieder an Ort und Stelle festzunähen. Sind die Bänder geschrumpft, so kann man sie nach Art der Sehnenverlängerung plastisch verlängern (Robson).

In jüngster Zeit berichtete Nicoletti über experimentelle Versuche betreffs Ersatz der Gelenkbänder durch plastische Operationen. Der Autor schnitt aus den Kniegelenken von Hunden die seitlichen hinteren und die Kreuzbänder heraus und ersetzte sie durch gestielte und freie Knochenhautlappen, durch gestielte und ungestielte Fasziolenlappen und durch freie und gestielte Sehnenstücke. In allen Fällen erreichte er *prima intentio*, die Tiere konnten nach 15 Tagen umherlaufen, die Kniegelenke zeigten keine abnorme Beweglichkeit. Die besten Resultate ergaben die Periostlappen, die starke Ligamente bildeten, während die Fasziolenstücke keine besonderen Resultate ergaben und sich meist gangränös abstießen und durch Bindegewebe ersetzt wurden.

Die Arthrotomie ist möglichst nach dem Prinzip der geringsten Verletzung der festigenden Komponenten des Kniegelenks auszuführen. Zumeist kommt man mit einem inneren oder äußeren seitlichen Schnitt aus. Nur soll der Schnitt nicht zu klein gemacht werden, um eine Luxation der Patella über den inneren oder äußeren Kondylus zu ermöglichen.

Bei flektiertem Knie erlangt man auf diese Weise einen guten Einblick in das Gelenk, um den Verlauf der Bänder zu verfolgen. Genügt der Schnitt nicht und verlangt die nötige Naht der Bänder einen breiten Zugang zum Gelenk, so ist das Lig. pat. inf. zu durchschneiden.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

In allen frischen und alten Fällen, in denen die Diagnose der Kreuzbänderverletzung klinisch oder durch Röntgenbild gesichert und eine Funktionsstörung vorliegt oder zu erwarten ist, ist aktives operatives Vorgehen am Platze; in allen frischen Fällen, in denen die Diagnose nicht sicher ist, konservatives Verhalten;

in allen alten Fällen, in denen die Diagnose der Kreuzbänder in Frage kommt und die hartnäckigen Symptome ein therapeutisches Vorgehen verlangen, die Probearthrotomie.

8. Die Prognose.

Die Resultate der operativen Behandlung sind, was die Operation selbst angeht, in allen Fällen gut. Dort, wo eine Subluxationsmöglichkeit vorlag, wurde durch die Naht des aus- oder durchgerissenen Bandes immer eine Heilung dieser Funktionsstörung erreicht. Im Falle Robson konnte der Betroffene nach Naht des anterioren und des plastisch verlängerten posterioren Bandes täglich ohne Beschwerden acht Stunden als Kohlenförderer arbeiten, und im Falle Pringle konnte der Sportsmann nach Naht des vorderen Kreuzbandes wieder Golf spielen, jagen und tanzen, ohne jede Unterstützung des Gelenks.

In den Fällen, in denen durch die Operation ein losgerissenes Knochenstück extirpiert wurde, kann natürlich nur eine Beseitigung der durch dieses Knochenstück bedingten Funktionsstörungen erwartet werden. Wird das Band, bzw. das Bandbündel nicht wieder angenäht, so ist für die Zukunft immer noch mit der dadurch bedingten Lockerung in der Festigkeit des Knies zu rechnen. Diese Fälle fallen prognostisch unter denselben Gesichtspunkt, wie die bei partieller Zerreißung eines Bandes konservativ behandelten Fälle. Im einzelnen Fall wird die gestörte Festigkeit des Gelenks nicht oder nicht häufig zum Bewußtsein kommen, bei starker Inanspruchnahme wird sie sicherlich in jedem Falle genügen, Ansprüche geltend zu machen.

IV. Die Verletzungen der Gelenkflächen, resp. die Entstehung und Behandlung der traumatischen Gelenkmäuse im Kniegelenk.

1. Geschichtliches.

Den ersten Fall von Gelenkmaus im Kniegelenk beschrieb und operierte Ambroise Pare im Jahre 1558. Er glaubte, daß die Gelenkkörper sich aus Niederschlägen in der Synovia bildeten, die sich allmählich vergrößerten.

Im Jahre 1726 stellte Alexander Mouroe die traumatische Entstehungsmöglichkeit der Gelenkkörper fest. Seine Anschauungen wurden von Reimar, Haller, Hueter und Breschet eifrig vertreten und bis zu Anfang des vorigen Jahrhunderts war die Theorie der traumatischen Entstehung der Gelenkmäuse die herrschende.

Laennec führte dann im Jahre 1813 die Entstehung der Corpor. mob. auf eine Knorpelwucherung im parasynovialen Bindegewebe zurück, und dieser Meinung schlossen sich Alfred Courbot, Gendrin, Bourse, Mallebranche, Richet u. a. an. Virchow gab die Möglichkeit der traumatischen Abspaltung eines Knorpelknochenstückes zu. Hueter und Vellpeau glaubten, daß das nach Trauma in die Gelenkhöhle ergossene Blut sich zu festen Körpern metamorphosieren könne. Volkmann glaubte an die knorpelige Umwandlung der Synovialis und das spätere Freiwerden der umgewandelten Stelle als die typische Entstehungsweise der Gelenkmäuse. Er trennte gegenüber den so entstandenen Gelenkmäusen die traumatischen als eine ganz unbedeutende Nebengruppe ab. Gies kam auf Grund von experimentellen Studien zu der Überzeugung, daß die freien Gelenkkörper sich nicht durch traumatische Ab-

lösung der Gelenkflächen entwickeln, sondern daß sie als eigentliche Neubildung, als wirkliche Enchondrome aufzufassen sind. Nach Broadhurst kommen die freien Gelenkkörper häufiger auf traumatischem Wege, als durch entzündliche Prozesse zustande. Nach 36 Operationen solcher durch Traumen entstandener Corpora mob. betont er besonders, daß losgetrennte Meniskusstücke häufig die Ursache seien. Durch intrakapsuläre Frakturen abgesprengte Knochenstücke können den Symptomenkomplex einer Gelenkmaus ebenfalls hervorrufen. Recklinghausen und Hase berichteten über einen Fall von freiem Gelenkkörper, der unzweifelhaft traumatischer Herkunft war.

Eine ausgedehnte Literatur in der Frage der Gelenkmäuse zeitigten die letzten Jahrzehnte des vergangenen Jahrhunderts, die sich, wie schon früher, vor allem mit der Frage der Ätiologie beschäftigte. Der Streit um diese Frage ging bis in die jüngste Zeit und auch jetzt noch steht sie auf der Tagesordnung. Dagegen können die Grundsätze über Diagnose und Therapie der Erkrankung als feststehende gelten.

2. Definition.

Unter dem Begriff der echten Gelenkmaus verstehen wir zurzeit nur knorpelige oder knorpelig-knöcherner Gelenkkörper, die aus dem Gefüge der normalen Kniegelenkflächen stammen und in einem sonst gesunden Gelenk auftreten. Alle übrigen Gelenkkörper, die als feste Bestandteile in den Gelenkhöhlen beschrieben wurden, wie Fremdkörper, Reiskörper, Blutkoagula, Gelenkzotten und Lipome gehören in ein anderes Gebiet und scheidet aus der vorliegenden Besprechung aus. Auch die Gelenkkörper, wie sie im Gefolge der Arthritis deformans so sehr häufig beobachtet werden, können hier keine Berücksichtigung finden, da in ihrer Ätiologie die primäre Gelenkerkrankung das maßgebende Moment ist und das Trauma nur eine auslösende Rolle spielen kann. Dabei muß jedoch betont werden, daß es bei einer klinisch manifesten Gelenkmaus sehr schwer sein kann, ihre Herkunft aus einem arthritischen Gelenk auszuschließen, da es Fälle gibt, wo die klinischen Symptome der Arthritis deformans fehlen und auch die Anamnese bezüglich Trauma nichts Bestimmtes sagt, die Operation aber den Gelenkkörper als das sekundäre Produkt eines primären Krankheitsprozesses erweist. Die Arthritis deformans gibt in allen den Fällen die Ursache für die Entstehung einer Gelenkmaus ab, wo diese selbst sich darstellt als ein Körper von ungleichförmiger Gestalt und von einem histologischen Bau, welcher vom normalen Knorpel- und Knorpelgewebe grundverschieden ist (Vollbrecht). Auf der anderen Seite aber kann eine primär entstandene Gelenkmaus sekundär eine deformierende Entzündung des Gelenkes verursachen, infolge der dauernden mechanischen Insulte, die das Gelenk durch die Gelenkmaus erfährt. Auch hier wird nur die Operation und die histologische Untersuchung des gewonnenen Präparates die Ätiologie der Gelenkmaus richtig deuten können.

3. Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Ätiologie der echten Gelenkmäuse (Osteochondritis dissecans; Trauma?).

Zurzeit bestehen hinsichtlich der Ätiologie der Corpora mob. des Kniegelenks (und auch der übrigen Gelenke), die anatomisch aus den normalen

Bestandteilen der Gelenkflächen bestehen und in einem im übrigen gesunden Gelenk auftreten, noch zwei verschiedene Anschauungen.

Von den durch ein unzweifelhaftes und in der Anamnese sicher festzustellendes Trauma entstandenen Corpora mobilia trennte König im Jahre 1887 eine zweite Gruppe der echten Gelenkkörper ab, die anatomisch sich von den durch Trauma entstandenen nicht unterschieden, ätiologisch ihre Herkunft aber einer Gelenkerkrankung verdankten, die König mit dem Namen Osteochondritis dissecans bezeichnete. Eine ähnliche Auffassung hatte vor König schon Broca, James Paget, Poulet und Vaillard, Klein und R. Virchow ausgesprochen, und gleichzeitig mit ihm Kragelund. König stellte damals folgende Schlußsätze auf:

1. Durch eine Verletzung herbeigeführte, sofortige Ablösung von Teilen der Gelenkoberfläche, welche als freie Gelenkkörper in der Folge auftreten, ist verhältnismäßig selten und bei gesunden Gelenken nur als Folge schwerer Gewalteinwirkung denkbar.

2. Es können infolge schwerer Gewalteinwirkung Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder ausgerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche, wie der Radiuskopf, das Caput femoris, durch Hebelwirkung wie durch zertrümmernde Gewalt, oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück abgebrochen werden. Dagegen ist es schlechterdings undenkbar, daß flache Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes durch eine Verletzungsart sofort ohne anderweitige schwere Verletzung des Gelenkes abgesprengt werden.

3. Es ist sehr wohl denkbar, daß solche Stücke bei einer Verletzung so erheblich kontundiert werden, daß Nekrose derselben und eine nachträgliche dissezierende Entzündung, welche zu ihrer Ablösung führt, eintritt.

4. Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenks beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Ein großer Teil der bis jetzt traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Gelenkkörpern muß als auf diesem Wege entstanden gedacht werden.

5. Die Ätiologie des gedachten anatomisch-pathologischen Prozesses ist vorläufig noch unbekannt.

Im Jahre 1899 berichtete König über 60 Fälle von Gelenkkörpern, die er in den vorhergehenden 20 Jahren Gelegenheit gehabt hatte, zu beobachten. Davon fielen nach seiner Ansicht 36 Fälle ätiologisch der Osteochondritis dissecans zu. Nach seinem Bericht sucht die Erkrankung in ganz ausgezeichneter Weise das Jünglingsalter und das männliche Geschlecht auf. Die Krankheitserscheinungen werden nicht selten durch vage, rheumatisch gedeutete Gelenkschmerzen eingeleitet, die zuweilen in mehreren Gelenken auftreten. In der Regel werden diese Schmerzen dann vom Patienten bald genauer lokalisiert, wobei es dem Kranken auch auffällt, daß es bei bestimmten Bewegungen an bestimmten Stellen im Gelenk knackt und das Gelenk leicht ermüdet. Zu diesen Erscheinungen kommen dann noch wechselnde Mengen von Gelenkerguß, bald nur sehr gering und vorübergehend, bald mehr und dauernd. Diese Symptome bezeichnet König als das erste Stadium, das mehr weniger lange dauert und dann plötzlich unter den bekannten Fremdkörpersymptomen, den Einklemmungserscheinungen, in das zweite Stadium übergeht. Es kann dies geschehen bald ohne jeden äußeren Anlaß, bald im Gefolge eines Fehltrittes.

Dabei läßt sich in vielen Fällen die Gelenkmaus an einer der Betastung zugänglichen Stelle des Gelenkes nachweisen, wobei sie aber in der Folgezeit ihren Ort auch rasch wechseln kann.

Der zur Lösung der Gelenkmaus führende Prozeß findet ausnahmslos im Gebiet der artikulierenden Gelenkflächen statt. Das erste Stadium charakterisiert sich pathologisch-anatomisch dadurch, daß die grobe Form der Gelenkoberfläche nicht wesentlich verändert erscheint. Das in Lösung begriffene Oberflächenstück liegt auch der Gelenkoberfläche noch mehr weniger fest an. Umgrenzt ist es von einem Knorpelspalt. Dieses in der freien Gelenkoberfläche liegende Stück läßt sich mit einem Meißel, Elevatorium oder der Pinzette fassen und nach Durchschneidung des Gewebes, welches dasselbe mit der Unterlage verbindet, entfernen. Bei weiter vorgeschrittener Lösung ist das Stück beweglicher und läßt sich unschwer völlig freimachen. Der knöcherner Grund des zurückbleibenden Defektes ist durch Granulationen erweicht; der Knorpelrand kann dabei ungleich zernagt sein, er kann sich aber auch schon geglättet haben.

Bei dem zweiten Stadium ist das ganze Stück am Rand bereits gelöst und nur in der Mitte des Körpers hängt dieser mit einem breiten Bindegewebsstiel mit der Mitte des Defektes zusammen. Dieser Stiel wird allmählich länger und dünner, bis er zerreißt. Damit kann die dann entstandene Gelenkmaus noch einen Rest dieses Bandes einige Zeit mit sich führen. Im übrigen zeigt der Gelenkkörper konvex-konkave Oberflächen; auf der einen konvexen Seite liegt der glatte Knorpel der Gelenkoberfläche vor und auf der anderen konkaven Seite ist die Oberfläche ungleich und zeigt häufig noch die Knochenbruchfläche. An der konkaven Lösungsfläche findet sich in den frühen Stadien junges Granulationsgewebe, in den späteren derbes Bindegewebe. Der Knochen ist wohl stets nekrotisch, der Knorpel dagegen erscheint bald unverändert, bald zeigt er degenerative Vorgänge, bald Symptome mannigfaltiger Neubildung. König betont, daß es sich bei dem geschilderten Krankheitsprozeß nicht um eine Arthritis deformans handelt. Das Trauma lehnt König in der Ätiologie insofern ab, als er betont, daß zu einer traumatischen Erklärung eine extreme Gewalteinwirkung nötig gewesen wäre, die aber in der Anamnese der Fälle fehlt. Eine mechanische Einwirkung auf das Gelenk ganz allgemein lehnt er nicht ab und weist dabei auf das häufige Betroffensein des durch seine Lage und Funktion besonders gefährdeten und auch in der Tat neben dem Ellenbogengelenk am meisten betroffenen Kniegelenk hin. Dabei trifft die Krankheit zumeist das männliche Geschlecht in einer Zeit, in welcher die Forderung höherer Kraftleistungen zuerst an dasselbe gestellt werden.

Real äußert in einer eingehenden Arbeit über die Gelenkkörper schwere Bedenken, zur Erklärung der Entstehung eines großen Teiles der Gelenkkörper hypothetisch eine Erkrankung anzunehmen, von der sonst nichts weiter bekannt und deren Veranlassung ins tiefste Dunkel gehüllt ist. Andererseits glaubt er aber der Königschen Argumentation mit den angeführten Tatsachen nicht jede Berechtigung absprechen zu dürfen. Er verlangt für die Diagnose der Osteochondritis dissecans den Ausschluß aller anderen bekannten Affektionen und dort, wo eine Untersuchung des Gelenks möglich ist, einen Defekt im Gelenkknorpel, resp. Knochen, welcher in Form und Größe mehr weniger dem Gelenkkörper, der selbst den histologischen Bau der Gelenkenden zeigen soll, entspricht.

Im Jahre 1899 veröffentlichte Martons, ein Schüler Königs, in einer eingehenden Arbeit das gesamte Material, auf das sich die Ansicht Königs vorzüglich stützt. Er betont, daß er bei den von ihm vorgenommenen Untersuchungen der exstirpierten und aufbewahrten Gelenkkörper Königs, für deren Genese einen irgendwelchen charakteristischen Befund nicht erhoben habe, ebensowenig wie er einen erheblichen Unterschied zwischen den infolge Osteochondritis dissecans entstandenen und den sicher traumatisch abgesprengten Körpern histologisch feststellen konnte. Im übrigen steht er bezüglich der Genese der Corpora mob. auf demselben Standpunkt, wie sein Lehrer König.

Fritz König führte in einer Arbeit aus dem Jahre 1906 die spontane Lösung von Knorpelknochenstückchen aus der Gelenkfläche auf einen Gefäßverschluß, eine Art Infarktbildung mit folgender, teilweiser Nekrose des Infarkttrandes und des betroffenen Knochens zurück. Nach dem Vorgang von B. Müller schlägt er für diesen hypothetischen Krankheitsprozeß den Namen Osteochondrolysis vor.

Der Auffassung Königs sen. über die Entstehung der Gelenkmäuse und über den von ihm aufgestellten Krankheitsbegriff der Osteochondritis dissecans trat im Jahre 1895, 1896 und 1898 Barth entgegen. In seiner ausführlichen Arbeit aus dem Jahre 1898 stellte dieser Autor sich die Aufgabe, aus dem histologischen Bau der verschiedenen Gelenkkörper ihre Entstehungsgeschichte zu rekonstruieren und aus einem Vergleich mit der klinischen Vorgeschichte des Falles das Gesetzmäßige in der Beziehung zwischen dem anatomischen und klinischen Befund festzulegen.

Er verglich den histologischen Befund experimentell erzeugter (nach Arthrotomie und Meißelschlag) traumatischer Gelenkkörper mit dem histologischen Befund von vier Gelenkkörpern, deren traumatische Entstehung durch die Anamnese hinreichend sichergestellt war und fand dabei in beiden Fällen, daß der Gelenkknorpel seine Vitalität zunächst behält, der knöcherne Anteil dagegen abstirbt; daneben fanden sich in beiden Fällen in gleicher Weise noch weitere produktive und degenerative Veränderungen. Der Autor definiert dann weiter, daß dieser übereinstimmende Befund eines vitalen Knorpels, der bei den experimentell entstandenen Gelenkkörpern doch sicherlich durch keinen pathologischen Prozeß exfoliiert sein konnte, für die gemeinschaftliche traumatische Ätiologie spreche und daß demnach der Nachweis von normalem lebenden Gelenkknorpel für die positive Beurteilung der traumatischen Entstehung eines Gelenkkörpers als zwingender und vollgültiger Beweis anzusehen sei.

Diesen Nachweis der gemeinschaftlichen, histologischen Charakteristika, vor allem der Vitalität des Knorpels, konnte Barth dann auch in Fällen führen, die hinsichtlich des Traumas zweifelhaft waren. Dabei betont er, daß in diesen Fällen die Erinnerung an das Trauma bei den Patienten lediglich in den Hintergrund gerückt sei. Einerseits liege es oft zeitlich sehr zurück und andererseits kann das Trauma auch ein sehr leichtes gewesen sein. Dabei brauchen die ersten klinischen Erscheinungen nach dem Trauma gar keine stürmischen gewesen zu sein. Die genauere anamnestische Nachforschung decke aber auch in solchen Fällen oft das Trauma noch nach Jahren auf, ohne daß es, wie König behauptet, in das Gedächtnis der Patienten hineinexaminert sein muß.

In 45 Fällen von traumatischen Gelenkkörpern, die Barth aus der Literatur zusammenstellte, bei denen eine Angabe über die ersten Erscheinungen nach der Verletzung vorlag, fand er bei 39 schwere Symptome der Gelenkläsion, während in sechs Fällen die klinischen Erscheinungen verhältnismäßig geringfügig waren, so daß der Patient noch gehen konnte, oder die Arbeit gar nicht zu unterbrechen brauchte. In etwa der Hälfte der Fälle (21) schlossen sich die Gelenkmaussymptome unmittelbar an die Verletzungserscheinungen an, in 20 Fällen dagegen lag eine Zeit von zwei Monaten bis 38 Jahren dazwischen, in welcher die Patienten frei von allen Beschwerden waren. In vier Fällen endlich war ein spezielles Trauma nicht zu eruieren.

Es gibt nach Barth demnach traumatische Gelenkkörper, welche 1. in bisher nicht aufgeklärter Weise durch ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma entstehen und bei denen 2. die klinischen Erscheinungen der Gelenkverletzung ganz unverhältnismäßig geringfügige sind.

Barth weist darauf hin, daß es sich häufig um jugendliche Individuen während der Wachstumsperiode handelt, und daß das Knabenalter, das unzähligen ähnlichen Traumen ausgesetzt ist, eben darüber hinweggeht, wenn schwere Läsionserscheinungen fehlen. Dazu kommt noch, daß das Knorpel- und Knochengewebe im jugendlichen Alter zwar elastischer, aber auch viel zerreißlicher ist, als beim Erwachsenen.

Bezüglich der Lokalisation der Knorpelknochenaussprengungen kommt der Autor zu dem Resultat, daß die Kondylen des Femur die häufigsten Ursprungsstätten der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenks sind. Er glaubt, daß dabei die Entstehung der Gelenkkörper durch direktes Trauma, wenn auch selten, so doch durch die Fälle von Gendrin, Richet, Teale und Jakobson sichergestellt sind. Viel häufiger würden aber die Knorpelknochenstücke durch die Gelenkbänder ausgerissen, verdanken also einem indirekten Trauma ihre Entstehung. Beteiligt seien dabei sämtliche Verstärkungs- und Hemmungsbänder des Kniegelenks, sowohl die Seiten- als Kreuzbänder. Alle Gewalteinwirkungen, welche die großen Verstärkungs- und Hemmungsbänder des Kniegelenks oder auch nur Teile derselben in plötzliche, über die physiologischen Grenzen hinausgehende Distractionen versetzen, seien imstande, traumatische Gelenkkörper zu erzeugen. Dahin gehörten die Ad- und Abduktionsbewegungen des Kniegelenks und vor allem die Torsionsbewegungen.

Die Einteilung der echten Gelenkmäuse nach dem Vorgang von König-Martens in solche Fälle, bei denen sich ein, die Absprengung erklärendes Trauma findet und in solche, bei welchen keine, oder keine erheblichen Verletzungen nachzuweisen sind, lehnt Schmieden in seiner Arbeit aus dem Jahre 1900 ab, mit dem Hinweis, daß diese Einteilung sich im wesentlichen auf die Anamnese stützt, und so wohl kaum einen prinzipiellen Wert besitze, um so mehr, da die genannten Autoren zu den nicht traumatischen Fällen schon solche mit unbedeutendem Trauma, oder solche, in denen ein erklärendes Trauma nicht vorliegt, rechnen. Auch er beobachtete Fälle, wie Barth, in denen das veranlassende Trauma viele Jahre vor den ersten typischen Gelenkmaussymptomen, oft bis ins frühe Kindesalter hinein zurückliegt, und wo die sofortige *Functio laesa* nach dem Trauma nicht erheblich war. Im übrigen gelang es ihm nicht, den König-Martenschen analoge Beobachtungen in den von ihm berichteten Fällen zu machen.

Schmieden ist der Anschauung, daß in vielen Fällen durch das Trauma nur eine gewisse Schädigung des Knorpelknorpelgewebes gesetzt wird und daß sich dann aus dieser lädierten Stelle nach mehr weniger langer Zeit die Gelenkmaus ausstößt, womit dann auch die Vitalität des späteren Corp. lib. begünstigt wird, und die Barthsche Erklärung dieser Vitalität (Wiederanwachsen des freigewordenen Gelenkkörpers an irgend einer Gelenkstelle), die für die menschlichen freien Gelenkkörper doch immerhin mehr theoretischer Natur ist, überflüssig wird. Die Gelenkmausbildung wird also durch einen einfachen Einriß in den Knorpelüberzug eingeleitet; in der folgenden Zeit wird durch die Gelenkbewegung andauernd Synovia in die Wunde hineingepreßt und dieser Vorgang stellt mit der Reibung der gegenüberliegenden Fläche eine dauernde Reihe kontinuierlicher Traumen dar (Völker), die der kleinen Infarktion keine Ruhe zur Heilung lassen und das schließliche Freiwerden der Gelenkkörper verursachen.

Auch Schmieden legt für die Erklärung der traumatischen Entstehung der Gelenkmäuse Gewicht auf den Umstand, daß die Erkrankung fast nur bei arbeitenden Männern und fast nur an dem Gelenk beobachtet wird, das erfahrungsgemäß die meisten Traumen erleidet, dem Kniegelenk.

In den drei Fällen Schmiedens, in denen anamnestisch ausdrücklich jedes Trauma geaugnet wurde, konnte bei zweien der mikroskopische Nachweis erbracht werden, daß sie sich histologisch in nichts von den typischen traumatischen Präparaten prinzipiell unterschieden und mikroskopisch kein Anhaltspunkt zu finden war, der auf das Bestehen einer spezifischen Krankheitsform im Sinne der Osteochondritis dissecans Königs hinwies. Schmieden steht demnach auf dem Standpunkt, daß, ehe uns eine Osteochondritis dissecans im Sinne Königs nicht durch pathologisch-histologische Tatsachen begründet wird, oder ehe nicht zum mindesten die Schwierigkeit beseitigt wird, daß man eine spontane demarkierende Entzündung mit Loslösung eines lebendigen, wachstumsfähigen Knorpelknochenstückes glauben soll, und endlich ehe nicht weitere einwandfreie klinische Beobachtungen erbracht werden, eher der Sieg der Osteochondritis dissecans über alle Zweifel nicht anerkannt werden kann.

Börner (1903) konnte bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den Gelenkkörpern, die angeblich durch ein Trauma entstanden waren, und solchen, für die sich kein Trauma in der Anamnese finden ließ, keinen prinzipiellen Unterschied nachweisen. Speziell fand er auch niemals Zeichen eines entzündlichen Prozesses, die auf eine besondere Art der Lösung der Gelenkkörper hingedeutet hätten; im übrigen spricht sich der Autor für die traumatische Entstehung der Gelenkmäuse aus und glaubt, daß die wenigen Fälle, in denen jedes Trauma in der Anamnese fehlt, aus der Unzulänglichkeit der letzteren erklärt werden müssen und können. An der Hand eines von Müller auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1903 demonstrierten Kniegelenks beweist er die Möglichkeit der Entstehung eines Knorpelknochenkörpers auf dem Wege einer Abrißfraktur durch Vermittelung des Lig. cruc. post.

Büdingen (1907) unterscheidet bei der Genese der echten freien Gelenkkörper (der Autor gebraucht den Ausdruck: Arthrophyt, ein Gebilde, welches im Gelenk entsteht) zwischen Gelenkkörper durch Kantenbrüche, durch Ausreißen infolge Bänderzug und solchen, die aus den Gelenkflächen entstanden. Er behauptet, daß nur von den Kantenatrophiten einwandfreie Beobachtungen

die Möglichkeit des primären Freiwerdens beweisen. Zum Schluß seiner Ausführungen kommt er zu folgendem Resümee:

1. Infolge von Kantenfrakturen kommen Arthrophyten zustande, die entweder ins Gelenk disloziert werden und sofort frei sind, oder auch in loco oder an anderer Stelle vorübergehend oder dauernd fixiert sein können.

2. Das Entstehen von Arthrophyten durch Zug der Lig. cruciata ist sehr wahrscheinlich, doch ist dies nicht die Hauptursache der Arthrophytenbildung; primäres Freiwerden ist hierbei unter besonderen Umständen nicht unmöglich.

3. Die meisten Arthrophyten stammen im Kniegelenk aus der Mitte der Femurgelenkfläche. Es ist durch nichts wahrscheinlich gemacht, daß Flächenarthrophyten isoliert frei werden können; sekundäres Freiwerden ist nachweisbar und zwar entweder von einer Läsion aus nach den Seiten oder von einem zirkulären Sprung aus nach der Mitte des Defektes.

In derselben Arbeit berichtet der Autor über isolierte Knorpelrisse, die klinisch inkarzerationsähnliche Erscheinungen machten. Anamnestisch wurden die Verletzungen auf verhältnismäßig leichte, auch indirekte Traumen zurückgeführt; nicht selten wurde eine Rotation des Unterschenkels gegen den Oberschenkel als Ursache angegeben. Nach dem Abklingen der direkten, sich an das Trauma anschließenden Funktionsstörungen trat in der Regel ein mehr weniger langes Stadium von Beschwerdefreiheit oder doch nur von geringen Beschwerden ein. Dann stellten sich allmählich Reibegeräusche und unangenehme Sensationen bei gewissen Bewegungen ein; Bewegungsbeschränkung, intermittierende Entzündungserscheinungen, besonders nach erneuten leichteren Traumen; die Verschlimmerungen können dabei langsam und allmählich kommen, sie können aber auch stoßweise erfolgen.

Die Arthrotomie ergab in sieben Fällen folgenden pathologisch-anatomischen Befund: Der Sitz der Verletzung war fünfmal die Patellarfläche unter Bevorzugung der Mitte derselben, zweimal die Seite der Femurgelenkfläche. Der verletzte Knorpel zeigte Rißwunden und kranzartige Abhebelungen von Knorpelpartien aus den tieferen Knorpelschichten oder der knöchernen Unterlage; daneben fanden sich ganze Rißsysteme nach allen Richtungen, parallel zueinander oder kreuz und quer verlaufende kleinere Risse, die häufiger miteinander verbunden, Brücken bildeten, die durch darunter ergossenes Blut unterminiert waren. Manche von den durch die verschiedensten Rißbildungen entstandenen Lappen und Zapfen ragten in das Gelenk vor und wurden bei Bewegungen verschoben und umgeschlagen. Die Ausdehnung der Verletzung war verschieden groß, in mehreren Fällen nahm sie den Umfang eines Zweimarkstückes, sogar gelegentlich den größten Teil des Patellarkörpers ein. In einem Falle wurde der pathologisch-anatomische Befund direkt im Anschluß an das Trauma durch Arthrotomie am zweiten Tage festgestellt. Das Trauma bestand darin, daß der Betroffene von dem Zapfen einer hölzernen Walze in der Mitte am Unterschenkel erfaßt und zu Boden geworfen wurde; das Knie schwell sofort an und der Patient konnte nicht aufstehen. Die Operation ergab eine Hämarthrose und in der Mitte der Patella drei tiefe Längsrisse im Knorpel; die Längsrisse waren durch freie Querrisse verbunden und die ganze Partie durch darunter getretenes Blut abgehoben. Im unteren medialen Quadranten fand sich außerdem ein erbsengroßes Knorpelstück, das nur noch mit einem breiten Knorpelstiel festsaß und im übrigen flottierte.

Die Diagnose dieser Verletzung erachtet der Autor gegenüber sonstigen intraartikulären Verletzungen für sehr unsicher. Die Arthrotomie und die Exzision der kontundierten und verletzten Knorpelpartien brachten immer vorzügliche funktionelle Resultate. Die Indikation zur operativen Therapie ist dabei nach längerer konservativer Behandlung aus der ausbleibenden Besserung oder der fortschreitenden Verschlimmerung der Erscheinungen zu stellen.

Ludloff warf im Jahre 1908 für die Fälle von Gelenkkörper, die nicht auf der Basis eines schweren Traumas entstehen, ätiologisch einen neuen Gesichtspunkt in die Diskussion, der geeignet sein sollte, die Brücke zu schlagen, zwischen den so divergierenden Ansichten und Erklärungen Königs und

Barths. An der Hand zweier von ihm beobachteten Fälle und unter Berücksichtigung der genaueren anatomischen Details der Gefäßversorgung des Kniegelenks, speziell der Ansatzstelle des Lig. cruc. post. am Condyl. med. fem. glaubte er die Entstehungsweise dieser Gelenkkörper folgendermaßen erklären zu können. „Geringe, öfter vorkommende Zerrungen des Kniegelenks durch Überstreckung und Innenrotation schädigen die Arteria genu media durch diesen Mechanismus. Dadurch tritt Störung der Zirkulation in dem lateralen Teil des Condyl. med. in der Gegend der Insertion des Lig. cruc. post. und allmähliches Absterben des außer Ernährung gesetzten Knorpelbezirkes ein. Nachdem das Knochenstück abgestorben ist, kommt es später zur Dissektion der darüberliegenden Knorpeldecke, die nun an dieser Stelle auch nicht mehr genügend ernährt wird. Eine Zeitlang wird dieser Knochenknorpel noch in seiner Nische festgehalten, bis auch die Sharpeyschen Fasern (die als Fäden imponieren) absterben oder durch andere Traumen abgerissen werden. In diesem Augenblick wird der vorher allmählich gebildete freie Körper ins Gelenk „geboren“, und damit werden die Erscheinungen des freien Körpers manifest.“

Ludloff glaubt mit dieser Erklärung sowohl der Forderung Barths nach dem Trauma gerecht zu werden, als auch der Anschauung Königs über die zirkumskripte Gelenkerkrankung und dem dadurch bedingten sekundären Freiwerden einer Gelenkmaus. Die beiden Anschauungen zusammenfassend nennt er den ganzen Vorgang „Osteochondritis dissecans auf traumatischer Basis“.

Kirschner berichtete im folgenden Jahre über einen, den zwei Ludloffschen Fällen fast völlig gleichen Fall und glaubt vor allem auf Grund der typischen Lokalisation der in Frage stehenden Gelenkerkrankung an der lateralen Seite des Condyl. int. fem. dicht an der Insertion des Lig. cruc. post. es mit einem einheitlichen charakteristischen Krankheitsbilde zu tun zu haben. Aus der Literatur stellte er noch 10 weitere einschlägige Beobachtungen zusammen, bei denen die Gelenkkörper zum Teil schon völlig frei im Gelenk lagen, zum Teil aber noch mehr weniger gestielt mit ihrem Bett im Zusammenhang hingen. Auf Grund dieser Fälle glaubt er behaupten zu dürfen, daß es im Kniegelenk eine Prädilektionsstelle gibt, an der sich ohne äußere Veranlassung ein Krankheitsprozeß entwickeln kann, der in seinem weiteren Verlauf zu der Bildung eines freien Gelenkkörpers führt. Es erscheint ihm „die am Condyl. int. an der Seite der Fossa intercondyloidea vor und neben dem Ansatz des Lig. cruc. post. gelegene Stelle als der Locus minoris resistentiae, der als der Ort der Wahl für die Entstehung der freien Gelenkkörper ohne ernstes Trauma bezeichnet werden kann“. Dabei kann der Autor sich aber der oben angegebenen Ludloffschen Erklärung über die Bildung und Lostrennung der freien Körper nicht anschließen und auch gestatten die mikroskopischen Bilder der Gelenkkörper selbst nach seiner Ansicht zurzeit keine Entscheidung darüber, ob es sich um einen anatomisch-pathologisch gesonderten Krankheitsprozeß handelt, oder um eine Veränderung im Gefolge eines Traumas. Dagegen scheint ihm bei der Genese die mechanische Wirkung des Lig. cruc. post. ursächlich in Betracht zu kommen, wobei er aber noch ein anderes, bisher unbekanntes ätiologisches Moment als mitwirkende Ursache annimmt, da es ihm auffallend erscheint, daß nur ein kleiner Teil des Bandes ohne nachweisbare Schädigung

der Festigkeit des Gesamtbandes ein Knorpelstück ausreißt, das selbst in seinem größten Teil der Gelenkfläche angehört und nur zum kleinsten Teil mit der Ansatzfläche des Bandes zusammenfällt. Er hebt dabei aber hervor, daß es bisher pathologisch-anatomisch nicht bewiesen, daß das erwähnte unbekannte ätiologische Moment eine Osteochondritis dissecans (König), oder ein anämischer Infarkt (Ludloff) ist.

Weil berichtete 1912 über eine doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans. Zu dem Fall, der Ludloff im Jahre 1908 zum Ausgang seiner oben erwähnten Theorie gedient hatte, fügte er einen zweiten, genau beobachteten Fall aus der Küttnerschen Klinik. Aus der Literatur brachte er dann 10 weitere Fälle (Böcker, Hammesfahr, Morton, Le Compt, Grashey, Championnière, Edmunds, Clutton, Bowldy, Freiberg und Woulley). Weil kann sich mit den meisten Autoren, die doppelseitige Osteochondritis zu Gesicht bekamen, der traumatischen Theorie im Sinne Barths nicht anschließen. Er hält es für möglich, daß die Osteochondritis subchondral beginnt und erst sekundär auf den Gelenkknorpel fortschreitet; wie diese subchondralen Herde aber zustande kommen, sei allerdings unsicher. Die Ludloffsche Theorie sei annehmbar; es könne sich aber auch um eine entzündliche Genese in Analogie einer Osteomyelitis mit symmetrischen Herden handeln.

In allerjüngster Zeit konnte Goetjes nachweisen, daß die Knorpelknochenausrisse infolge übermäßiger Anspannung der Lig. cruc. bei relativ leichten Traumen immer nur durch Vermittlung eines Teiles, und zwar eines seitlichen des jeweiligen Ligamentes zustande kommen. Der Grund dafür liegt in der funktionellen Eigentümlichkeit der Bänder, die in der Mechanik des Kniegelenks nicht als ganze wirken, sondern nur je mit einer äußeren und inneren, resp. oberen und unteren Komponente, die in den einzelnen Bewegungsphasen verschieden gespannt, resp. entspannt sind. Ein genaueres Bild dieser Verhältnisse wurde eingangs vorliegender Zusammenstellung bei den anatomischen und physiologischen Darlegungen gegeben.

Der Autor beobachtete autoptisch in vivo drei Fälle von Knorpelknochenausrissen im Kniegelenk durch Vermittlung des Lig. cruc. ant. In zwei Fällen lag der Ausriß in der Fossa intercondyl. tibiae ant., vermittelt durch das mediale Bündel des vorderen Kreuzbandes, und einmal bestand ein Abriß der Eminentia intercondyl., vermittelt durch das laterale Bündel des vorderen Kreuzbandes. In einem Fall hing der im übrigen freie Gelenkkörper nur noch mit einem schmalen Band mit dem Lig. cruc. zusammen und in zwei Fällen bestand neben der Verbindung mit dem Kreuzband noch ein Zusammenhang mit der Tibia in der Art, daß das Knorpelknochenstück nur teilweise aus seiner Verbindung herausgerissen war und in das Lumen des Gelenkraumes vorragte. Goetjes glaubt in den funktionellen Eigentümlichkeiten der Lig. cruc. das unbekannt mitwirkende, ätiologische Moment, das Kirschner bei der für viele freie Gelenkkörper ursächlich in Betracht kommenden mechanischen Wirkung der Lig. cruc. noch vermißte, erblicken zu dürfen (Abb. 13, 14, 15 und 16).

Für die Entstehung von freien Gelenkkörpern durch Ausriß vermittelt der Seitenbänder liegen nach Büdinger in der Literatur keine zweifelsfreien Beobachtungen vor, die eine solche Genese wahrscheinlich machen. Es muß hier aber auf den Fall 6 in der Kasuistik Barths hingewiesen werden, in dem

sich ein freier Gelenkkörper fand, der nach dem makroskopischen Bau und dem histologischen Befund der Gelenkfläche und der Seitenwand eines Condyl. fem. entstammte, und an dem sich die Reste eines Gelenkbandes, wahrscheinlich des Lig. internum vorfanden.

Von verschiedenen Autoren wurde die Lösung der Frage nach der Ätiologie der echten Gelenkmäuse auf experimentellem Wege gesucht. Kragelund gelang es, an der Leiche durch Anwendung von großer Gewalt Stücke von annähernd bikonvexer Gestalt aus der überknorpelten Gelenkfläche des Condylus intern. fem. abzusprengen. Diese Stücke waren aber niemals völlig gelöst. Der Autor kam auf Grund seiner experimentellen und seiner übrigen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die echten Gelenkmäuse durch das Zusammenwirken eines Traumas und eines pathologischen Prozesses zustande kommen. Diesen letzteren Vorgang deutet Kragelund so, daß durch eine, sich an das Trauma anschließende Ostitis der Zusammenhang der abgesprengten Partie mit der Umgebung vermindert und später der sich so allmählich bildende Sequester zur Gelenkmaus wird.

Hildebrand kam bei seinen Experimenten an lebenden Ziegenböcken bezüglich der Ätiologie der Gelenkmäuse zu negativen Ergebnissen. Börner gelang es einmal, an der Leiche durch einen Schlag mit breitem Holzhammer auf den oberen Rand des Condyl. int. fem. in dem der Fossa intercondyloidea zu gelegenen Teile zwei fast parallel verlaufende oberflächliche Fissuren zu erzeugen. Seine sonstigen Versuche waren ebenfalls negativ.

Im übrigen wird in der Literatur bei der Kritik dieser experimentellen Versuche von den einzelnen Autoren immer wieder darauf hingewiesen, daß es sehr schwer, wenn nicht unmöglich wäre, an der Leiche oder am Tier die einzelnen Verhältnisse und Umstände nachzuahmen, die eventuell zur Entstehung eines freien Gelenkkörpers führen könnten.

Bei der Leiche fehlt im toten Gewebe die Elastizität der einzelnen Gelenkkomponenten und damit die Spannung der Gelenkbänder und der Muskulatur, die fraglos im Moment des Traumas durch abwehrende oder korrigierende Bewegungen im Gelenk an diesem viel kompliziertere Verhältnisse schaffen wird, als sie durch einen einfachen Schlag gegen die Kondylen einer Leiche nachzuahmen sind.

Auf dem Chirurgenkongreß 1912 machte Axhausen Mitteilungen über experimentelle Versuche, nach denen ihm die spontane Dissektion und Exfoliation nekrotischer Gelenkknorpelstücke gelungen war, womit er die von den Gegnern der Königschen Theorie geforderte pathologisch-histologische Unterlage des Krankheitsbildes der Osteochondritis dissecans erbracht glaubte. Diese Versuche des Autors sollen zeigen, „daß ein nekrotisches Gelenkknorpelstück im sonst gesunden Gelenk und aus seiner vollen Kontinuität mit dem umgebenden lebenden Knorpel nur unter der Mitwirkung der Nekrose von der Umgebung disseziert und abgestoßen wird“. Dabei trennt Axhausen die Gelenkkörper, die in der Hauptsache aus lebendem Knorpel bestehen, wie sie Barth beschrieb, genetisch als traumatisch entstandene von den Körpern ab, bei denen der Knorpel in seiner Gesamtheit nekrotisch ist und sich nur eingestreute Reste lebenden und wuchernden Knorpels finden. Solche Fälle hatten schon früher Martens und Schmieden histologisch untersucht und beschrieben und Axhausen weist auf die Übereinstim-

mung der Befunde dieser Autoren mit dem Bilde hin, das histologisch die Gelenkkörper geben, die er experimentell nach primärer Knorpelknochennekrose und nachfolgender Dissektion zuwege brachte. Ein völlig oder fast völlig nekrotisches Gelenkknorpelstück könne nur vor seiner Abstoßung in das Gelenkinnere nekrotisch geworden sein, denn ein lebend abgestoßenes Knorpelknochenstück bleibt nach Barths beweisenden Untersuchungen auch nach der Trennung von seinem Mutterboden am Leben, da er von der umspülenden Synovialflüssigkeit genügend ernährt werde. Alle freien Knorpelknochenkörper im Gelenk, die histologisch völlig oder vorwiegende Knochennekrose zeigen — die oberflächlichen Knorpelzellen können dabei infolge der günstigen Ernährungsbedingungen ihrer Lage der Nekrose entgehen und sogar intensiv wuchern — verlangen also nach Axhausens Meinung genetisch einen vorausgegangenen pathologischen Prozeß, der primär zur Knorpelknochennekrose führte und erst sekundär das Freiwerden des nekrotischen Körpers veranlaßte.

Axhausen bediente sich zur Erzeugung der umschriebenen Nekrosen der elektrolytischen Nadel, wobei das Hindurchschicken eines Stromes von etwa zwei Milliampère genügt, um in kürzester Zeit (10–20 Sekunden) eine Nekrose der benachbarten zelligen Elemente zu erzeugen. Die Ursache der klinischen Nekrose bei der Osteochondritis dissecans sucht Axhausen in einer schon von den früheren Autoren supponierten geringen Gewalteinwirkung — Verstoßung Königs — oder in den gleichfalls schon früher angenommenen embolischen Prozessen.

4. Die pathologische Anatomie.

Makroskopisch präsentieren sich die traumatischen Gelenkkörper als flache, konvex-konkave Körper mit abgerundeten und geglätteten Kanten. Die konvexe Oberfläche ist zumeist glatt, die konkave Unterfläche dagegen gewöhnlich rau. Die durchschnittliche Größe der Körper variiert so um eine Länge von 2–3 cm und eine Dicke von 0,4–0,7 cm; diese Größenverhältnisse werden aber im einzelnen nach oben und unten überschritten. Die Abrundung und Glättung der Kanten ist auf mechanische Einflüsse, Reibung und Druck zurückzuführen.

Über die genaueren histologischen Befunde der Gelenkkörper liegen in der Literatur eine ganze Reihe sehr exakter Untersuchungen vor (Poncet und Vaillard, Real, Kragelund, Barth, Mertens, Vollbrecht, Schmieden, Kirchner u. a.). Die histologischen Einzelheiten des Körpers sind dabei in ihrer Eigenart und Ausdehnung vorzüglich abhängig von dem Alter der freien Gelenkmaus. In der Hauptsache wird der Körper dargestellt aus hyalinem Knorpel, der je nach dem Alter mehr weniger ausgedehnt, die mikroskopischen Zeichen seiner Vitalität (Kernfärbung) bewahrt hat und daneben eine von der Tiefe zur Peripherie allmählich fortschreitende Verkalkung seiner Knorpelkapseln und Grundsubstanz zeigt. Schmieden glaubt, in alten Fällen häufig die Beobachtung gemacht zu haben, daß von dem Gelenkkörper die äußerste Rindenschicht noch am Leben war; hier färbten sich deutlich die Kerne der Knorpelzellen und ihre Anordnung deutete nach seiner Ansicht auf ein peripher fortschreitendes Wachstum hin; der Autor glaubt, daß die mit der Synovia in Berührung stehenden Teile von dieser eben noch ernährt werden

und proliferationsfähig seien, die zentralen Teile aber ohne Ernährung blieben, damit nekrotisch und von Kalkablagerungen durchsetzt würden.

Bei den meisten Fällen haftet der konkaven Seite des Knorpels ein Knochenstückchen an, dessen Balken und Markgewebe völlig nekrotisch sind. Der freien Unterseite des Knochens lagert sich dabei eine Knorpelschicht an, die aus einem sehr jungen, zellreichen, embryonalen Knorpel besteht, welcher mit dem Bau des ursprünglichen Gelenkknorpels nichts zu tun hat und der sich von unten her auch über die Bruchflächen des Gelenkkörpers hinüberschlägt und die ganze Bruchfläche des Knorpelknochenstückchens bedeckt. Er dringt im Bereich des nekrotischen Knochengewebes in die Markräume vor, und an der zackigen Bruchfläche des alten Gelenkknorpels lagert sich der junge Knorpel diesem eng an und wächst in seine Buchten und Spalten hinein. Als äußerste Gewebsschicht umzieht den ganzen Gelenkkörper ein Bindegewebsmantel, der aus zarten Lagen eines sehr zellreichen jungen Bindegewebes mit feinfibrillärer Zwischensubstanz besteht. Diese Gewebsschicht ist völlig gefäßfrei und geht in die Knorpelfläche des Bruchstückes ohne scharfe Grenze über, während an der Oberfläche des Gelenkkörpers eine Differenzierung gegen das alte Gewebe deutlich ist.

Die Ausdehnung der beschriebenen Gewebsproliferation ist abhängig von dem Alter des Knorpelknochenkörpers. Ihre Herkunft ist strittig. Barth glaubt, daß in den Fällen, in denen eine zeitweise Verwachsung des Körpers mit der Gelenkwand bestand — und die scheint er in Analogie seiner Tierversuche für viele menschliche Gelenkkörper (in einem Falle fand er eine solche Verwachsung im oberen Recessus tatsächlich vor) anzunehmen —, von der Gelenkwand ein junges Gewebe in die Bruchfläche hineinwächst, sich zu Knochen- und Knorpelgewebe organisiert und so die Vitalität des Knorpels und das weitere Wachstum des Körpers bedinge, das bis zu dem Dreifachen seiner ursprünglichen Größe gehen kann (Schmieden). In den Fällen, in denen keine Verbindung des Körpers mit der Gelenkwand nachweisbar ist, bleibt nach Barths Ansicht auch die Herkunft dieses Gewebes fraglich.

Dagegen behaupten Kragelund, Poncet und Vaillard, Real und Vollbrecht, daß das neugebildete Gewebe der Bruchfläche von der Mark- oder der Knochensubstanz des ausgesprengten Knochenstückes seinen Ursprung nähme. Schmieden glaubt, daß die Deutung Barths einwandfrei sei, nur frage es sich, ob sie für alle Fälle Gültigkeit besitze. Er ist der Ansicht, daß sowohl das Bindegewebe, wie auch der Knorpel sehr wohl von den Geweben des freien Körpers selbst allein gebildet werden kann; daß hierbei gelegentlich Kapselwucherungen hinzukommen können, sei damit keineswegs ausgeschlossen. Des weiteren behauptet Schmieden, daß in den Fällen, wo sich von der Gelenkfläche nicht wie gewöhnlich, ein Knorpelknochenstück gelöst hat, sondern nur ein Stückchen Knorpel, dies seine Vitalität wohl eine Zeitlang beizubehalten scheine, dabei aber ein Wachstum nicht einträte; dazu sei offenbar lebendiges Markgewebe, wie es die Spongiosa darbietet, erforderlich.

5. Der Verletzungsmechanismus.

Das verursachende Trauma, sofern in der Anamnese ein solches vorliegt, kann ein direktes, äußeres, oder ein indirektes, inneres sein. Als direkte äußerliche Gewalteinwirkung kommen Stoß und Fall gegen und auf das Knie in Be-

tracht. Genauere Beobachtungen über die Art des direkten Traumas und die folgenden klinischen Erscheinungen resp. über den nach mehr weniger langer Zeit erhobenen autoptischen Befund, die einen faßbaren Konnex des vorausgegangenen Traumas und der intraartikulären Verletzung zeigen, liegen in der Literatur nicht vor.

Bei den indirekten Traumen handelt es sich um übertriebene physiologische Bewegungen der Streckung, der Beugung und Torsion, und um Kombinationen solcher Bewegungen, dann auch um Bewegungen im Gelenk, die außerhalb physiologischer Bewegungsmöglichkeiten liegen; hervorgehoben wird von verschiedenen Autoren die übermäßige Innenrotation bei gebeugtem Knie als verursachender Verletzungsmechanismus. Die Schwere der Gewalteinwirkung kann dabei, wie schon hervorgehoben, eine sehr geringe, kaum oder gar nicht im Gedächtnis haftende sein. Nur König lehnt diese Möglichkeit des Entstehens freier Gelenkkörper nach leichten indirekten Traumen ab und verlangt in diesen Fällen immer eine stärkere Gewalteinwirkung. Die Zeit, die zwischen dem Trauma und den ersten typischen Gelenkmaussymptomen liegt, ist verschieden lang. Schon gleich nach dem Verschwinden der akuten Verletzungserscheinungen können die ersten Symptome einsetzen, sie können aber auch Jahre auf sich warten lassen und das Trauma des Knaben- und des Jünglingsalters, das in der Erinnerung nur durch schärfstes Ausfragen wieder erweckt werden kann, bringt die Gelenkmaus des reifen Mannesalters. Real berichtet über einen Fall, wo sich erst 40 Jahre nach dem verursachenden Trauma die ersten Gelenkmaussymptome zeigten. Vollbrecht weist darauf hin, daß dem vorausgegangenen direkten Trauma nach längerer oder kürzerer Zeit ein indirektes Trauma folgen kann, und im Anschluß an dieses letztere sich dann die Gelenkmaussymptome einstellen, oder aber, daß der freie Gelenkkörper erst nach einem mehrmaligen indirekten Trauma manifest wird.

6. Das klinische Bild.

Die Erkrankung trifft in weitaus der größten Mehrzahl das männliche Geschlecht und zwar im jugendlichen Knaben- und Jünglingsalter. Unter 28 Fällen, über die Börner berichtet, fanden sich 27 Personen männlichen und nur eine weiblichen Geschlechts.

Martens bringt eine Statistik über das Alter, in dem die Patienten zur klinischen Aufnahme kamen:

10—20;	20—30;	30—40;	40—50;	50—60;
6	8	2	2	1

Danach war das Alter zwischen 20 und 30 Jahren das am meisten betroffene.

Vollbrecht bringt eine Zusammenstellung über das Auftreten der ersten Maussymptome nach dem vorausgegangenen Trauma:

Sofort im Anschluß an die stattgehabte Verletzung	8 mal,
nach Tagen	13 „
nach Wochen	7 „
nach Monaten oder Jahren	15 „

Für die Diagnosenstellung der freien Gelenkkörper ist das in der Anamnese festzustellende oder nicht eruierbare Trauma von geringerer Bedeutung, denn praktische klinische Bedeutung erhält die Gelenkmaus als solche zumeist erst

mit dem Manifestwerden der Einklemmungserscheinungen. Die Bedeutung der vorausgehenden Erscheinungen sind, soweit deren Erklärungen nicht von rein theoretischer Bedeutung, an anderer Stelle gewürdigt. Sie fallen zusammen mit den Symptomen der Meniskus- und Kreuzbänderverletzung, der Knorpelverletzungen und isolierter umschriebener Gelenkfrakturen und spielen im einzelnen differentialdiagnostisch eine Rolle. Im übrigen sind die den Einklemmungssymptomen vorausgehenden Erscheinungen bedeutungsvoller für die ätiologische Seite der Gelenkmausfrage und an dieser Stelle schon besprochen.



Abb. 13.

Abriß der Eminentia intercondyl.

Vollbrecht faßt die Symptome, die sich sofort im Anschluß an die stattgehabte Gewalteinwirkung einstellen, unter den Begriff der primären Allgemeinerscheinungen zusammen, als Ausdruck einer Läsion, welche das Kniegelenk als Ganzes erfahren hat.

Die Einklemmungssymptome können sich nun gleich mit diesen, resp. im Gefolge dieser Allgemeinerscheinungen einstellen. Zumeist aber gehen die akuten Erscheinungen bald zurück, und bis zum Eintritt der Einklemmungssymptome kann das Kniegelenk wieder eine normale Funktion zeigen. In vielen Fällen jedoch schließen sich an diese primären akuten Erscheinungen die Symptome eines dauernden Reizzustandes an, der zu einer allgemeinen

funktionellen Schwäche des Knies führt. Eine ätiologische Diagnose ist in diesen Stadien zumeist nicht möglich. Erst mit den plötzlich einsetzenden Einklemmungserscheinungen, die anatomisch-pathologisch wohl mit dem Freiwerden eines vorher noch nicht völlig gelösten oder wieder angewachsenen Körpers zusammenfallen, wird Licht in das Dunkle der Gelenkerkrankung gebracht.

Die Einklemmungserscheinungen bestehen in den bekannten plötzlichen mehr weniger intensiven Schmerzen, die sich ganz unvorhergesehen bei Ge-



Abb. 14.

Ausriß aus der Fossa intercondyl. ant. Aufnahme von vorn nach hinten.

lenkbewegungen einstellen und so heftig sein können, daß der Betroffene ohnmächtig zusammensinkt. Das Kniegelenk wird reflektorisch in der betroffenen Stellung eingestellt und der Kranke hütet sich ängstlich und sorgsam, diese zu verändern. Nach einer kürzere oder längere Zeit dauernden Ruhelagerung läßt der Schmerz dann allmählich nach, hinterläßt aber gewöhnlich einen Gelenkerguß von wechselnder Stärke, der unter geeigneter Behandlung zusammen mit dem restierenden allgemeinen Gelenkschmerz allmählich wieder verschwindet. Die Anfälle können sich sehr häufig wiederholen, bisweilen mehrere Male im Tag; je häufiger sie sich einstellen, um so weniger intensiv sind sie im allgemeinen, im Gegensatz zu den Anfällen, die in Zwischenräumen bis zu mehreren Jahren

vorkommen und gewöhnlich heftiger zu sein pflegen (Schmieden). Die den einzelnen Anfällen folgenden Störungen können jedesmal zu einem erneuten Anfall überleiten, so daß die Kranken dauernd geh- und arbeitsunfähig sind und dauernd liegen müssen. Die Intensität der Einklemmungssymptome steht in keinem parallelen Verhältnis zur Intensität eines vorausgegangenen Traumas; es können sich leichte Maussymptome nach schwerem Trauma und schwere Maussymptome nach leichtem Trauma einstellen. Vollbrecht behauptet, daß die Intensität der Einklemmungserscheinungen und die Reizzustände des Ge-

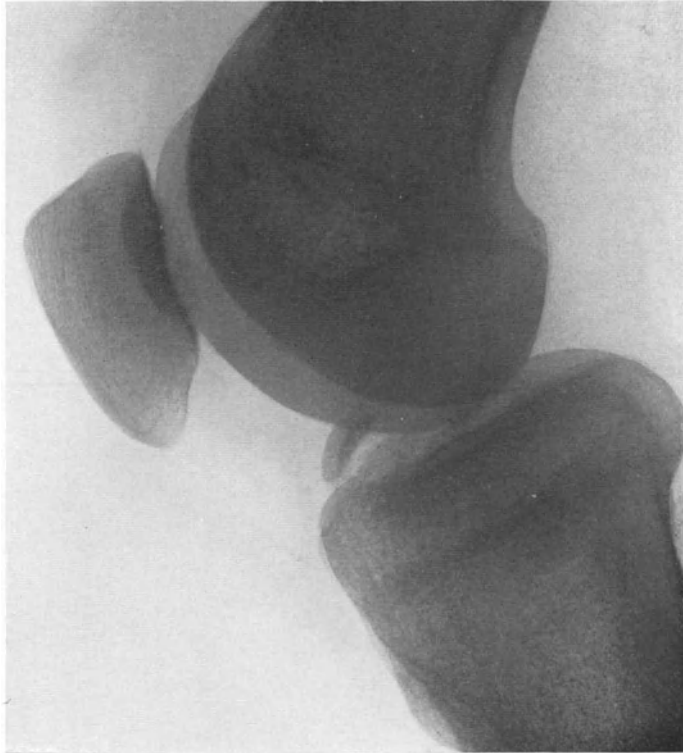


Abb. 15.

Ausriß aus der Fossa intercondyl. ant. Dasselbe Knie wie bei Abb. 14. Aufnahme seitlich.

lenkes abhängig sind von der Größe, Gestalt und der mehr weniger festen Beweglichkeit des Körpers. Je größer und unregelmäßiger, je freier beweglich dieser ist, um so heftiger sind die Erscheinungen. Hängt dagegen der Körper noch gestielt an einer günstigen Stelle des Gelenkinnern, ist er klein, rundlich, glatt, um so seltener und weniger intensiv sind die Einklemmungserscheinungen, die Dauer derselben und die folgenden Reizzustände. Die Einklemmungssymptome werden, wie gewöhnlich angenommen wird, zumeist nicht durch das Einklemmen der freien oder gestielten Körper zwischen den artikulierenden Gelenkflächen hervorgerufen, die sich dabei viel weiter voneinander abheben müßten, als die anatomischen Verhältnisse des Gelenkes gestatten,

um eine Gelenkmaus von nur mittlerer Größe zwischen sich zu fassen. Franz König, Volkmann, Schmieden und andere sind der Ansicht, daß die Anfälle durch ein Einklemmen des Körpers zwischen Patella und Femur, oder zwischen Knochen und Bandapparat resp. Kapsel herbeigeführt werden. Kirschner glaubt, daß auch vor dem Freisein eines Gelenkkörpers ein typischer Anfall nicht Symptom einer mechanischen Einklemmung, sondern auch der Ausdruck einer plötzlichen Kontinuitätstrennung im Bereich der Gelenkkörper sein könne.

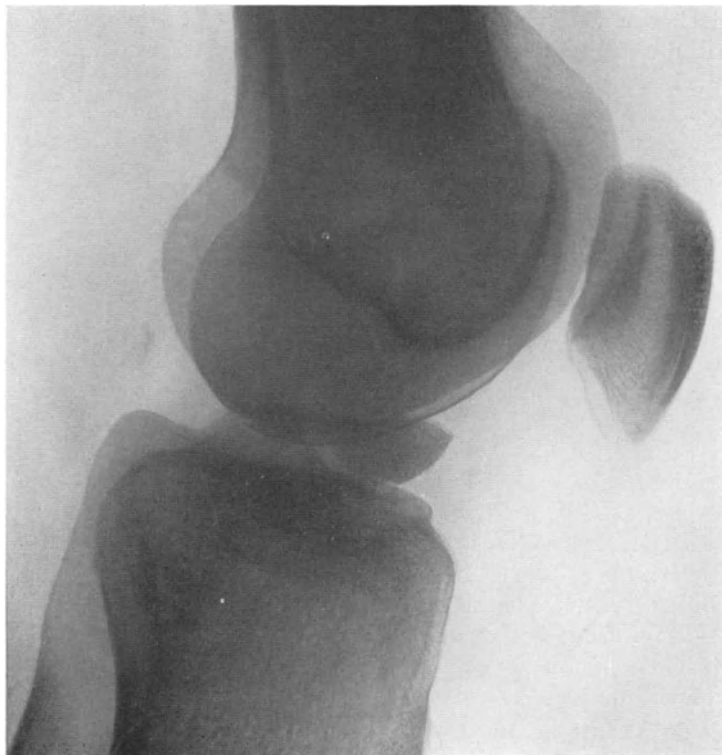


Abb. 16.
Ausriß aus der Fossa intercondyl.

König, Börner u. a. konnten in Fällen von manifester Gelenkmaus eine mangelhafte Streckbarkeit des Kniegelenks feststellen.

Vielfach läßt sich der Gelenkkörper an irgend einer Stelle des Gelenkes zumeist im Bereich des Gelenkspaltes als beweglicher, zu verschiebender Körper durchfühlen, bald an dieser Stelle, bald an jener. Diese Tatsache der rasch wechselnden Lokalisation trug dem freien Gelenkkörper den Namen „Gelenkmaus“ ein.

Bei den größeren Körpern ist der Nachweis in der Regel nicht schwierig. Die größten haben selbstverständlich nur an den weitesten Stellen des Gelenkes Platz, z. B. oberhalb der Patella im oberen Rezessus, wo sie sich dem Gefühl als harter, mit ungleicher Oberfläche versehener, bei der Untersuchung hin-

und hergleitender Körper präsentieren. Das Finden der mittelgroßen macht nur dann Schwierigkeiten, wenn das Gelenk stärker mit Flüssigkeit gefüllt ist, so stark, daß man nicht die ganze Flüssigkeit mit der streichenden Hand nach einer Seite des Gelenkes, und mit der Flüssigkeit den Fremdkörper treiben kann. Bei dem Suchen der Gelenkmaus verfährt man am besten so, daß man durch Streichen mit der Hand die gesamte Flüssigkeit im Gelenk und mit ihr die Gelenkmaus nach den seitlichen Gebieten des Gelenkraums hintreibt. Zuweilen hat der Körper große Neigung, sich irgendwo, zumal seitlich an der Patella zu verbergen, von wo man ihn durch Drücken oder Schieben mit den Fingern nach den Seitenteilen des Gelenks treibt (König sen.).

Zehden berichtet über zwei echte Gelenkkörper, die in der Bursa poplitea lagen, die mit der Gelenkhöhle kommunizierte.

Der nach kürzerer oder längerer Zeit sich wiederholende, oder in schwereren Fällen auch bleibende Reizzustand und Funktionsausfall des Kniegelenks führt zu einer Kapselverdickung, Muskelatrophie und zu arthritischen Gelenkveränderungen. Die Quadricepsmuskulatur zeigt in den allermeisten Fällen eine Atrophie von mehreren Zentimetern, je nach der Intensität und Dauer der Funktionsbeschränkung.

Die Radioskopie ist für die Diagnose der Gelenkkörper sehr wertvoll geworden. Schmieden konnte in allen von ihm beobachteten Fällen die Gelenkmaus auf der Platte zur Darstellung bringen. Schon aus theoretischen Erwägungen heraus ist aber ersichtlich, daß nicht in allen Fällen die Gelenkmaus im Röntgenbilde erkannt werden kann. Der Schatten auf der Platte ist entweder der Schatten des dem Gelenkkörper anhaftenden Knochens, oder der dem Knorpel inkrustierten Kalkablagerungen. Wo beides fehlt, bei frischen Knorpelkörpern, ist ein positives Bild nicht zu erwarten. Bei dem seltenen Vorkommen frischer isolierter Knorpelkörper ist dieser Umstand aber von keinem größeren praktischen Interesse. Man wird vielfach gezwungen sein, mehrere Bilder in verschiedenen Ebenen aufzunehmen, um möglichst Verdeckungen des Gelenkkörpers durch die Gelenkknochen zu vermeiden. Bei dem Vorhandensein von mehreren Gelenkmäusen wird diese Tatsache vor der Arthrotomie im allgemeinen nur auf der Röntgenplatte festzustellen sein.

Auch der Defekt in dem Gelenkende, dem der im Gelenkinnern liegende freie Körper entstammte, konnte von verschiedenen Autoren (König, Börner) röntgenologisch dargestellt werden. Grüber glaubte in einem Bild, in dem er in der Gelenkfläche des Condyl. internus ein ovales Stückchen, von einem Schatten umgeben, entdeckte, das erste Stadium der Osteochondritis dissecans Königs röntgenologisch feststellen zu dürfen. Ludloff und Kirschner wiesen auf die häufige Lokalisation des positiven Röntgenshattens an der höchsten Konvexität des Condylus med. fem. hin. Dabei fand sich der Körper bei der Autopsie dann nicht an dieser Stelle, sondern neben der lateralen Kante des Condyl. med., da, wo das Lig. cruc. post. am Condylus med. inseriert. (Dieser Widerspruch wurde von Ludloff am skelettierten Condylus als ein nur scheinbarer, auf Projektion beruhender, aufgeklärt.) Gleiche Bilder bringt der Grasheysche Atlas Bd. 2. Kirschner verwertet diesen Röntgenbefund ätiologisch für die Möglichkeit der Entstehung der freien Gelenkkörper durch Ausriß vermittels des Lig. cruc. post. In Analogie hierzu bringt König jun. und Goetjes (Abb. 13, 14, 15, 16) Röntgenbilder mit Knochenausriß aus

der Tibiagelenkfläche vermittels des Lig. cruc. ant. Die Ausrisse entstammten teils der Fossa intercondyloidea tibiae ant., teils der Eminentia intercondyloidea und waren zum Teil aus ihrer Unterlage völlig herausgerissen und hingen als freie Knochenknorpelkörper, nur noch mit dem Lig. cruc. verbunden, in der Gelenkhöhle, zum Teil saßen sie noch mehr weniger am Mutterboden fest. Die Röntgenbilder konnten autoptisch bei der Gelenkeröffnung kontrolliert werden.

6. Die Therapie.

Die Therapie der Gelenkmaus ist seit ihrer ersten Beschreibung von Ambroise Pare vorwiegend eine operative. Vollbrecht glaubt, daß man bei ganz frischen Verletzungen es versuchen soll, ob das abgesprengte Stück nicht wieder anheilt, wie es in einem von ihm berichteten Falle gelang.

Die Gefahren der operativen Therapie in der vorantiseptischen Zeit finden ihren Ausdruck in einer Operationsmortalität von 20—30% und führten unter anderem zu dem Vorschlag, lieber das mit der Gelenkmaus behaftete Bein zu amputieren, als die Gelenkmaus zu exstirpieren.

Real bringt in seiner Arbeit eine Zusammenfassung der verschiedenen vorgeschlagenen Behandlungsmethoden, wie sie von Chassaignac zusammengestellt wurden. Diese verschiedenen Methoden haben alle jedoch lediglich nur noch historisches Interesse, verdienen aber doch ihrer teilweisen Originalität halber aufgeführt zu werden.

1. Palliative Behandlungsarten:

- a) Fixation der Gelenkmaus an einem bestimmten Orte des Kapselinnern durch Kompression;
- b) Fixation durch Acupunktur und dadurch bedingte Adhärenzenbildung;
- c) Fixation durch subkutane Ligatur.

2. Radikale Behandlungsarten:

- a) Durch direkte Inzision von Haut- und Gelenkkapsel;
- b) durch klappenförmige Inzision, um den Parallelismus von Haut und Kapsel zu vermeiden;
- c) durch subkutane zweiseitige Inzision nach Goyrand und Syme.

Man inzidierte die Haut unter starker Verschiebung über dem Gelenkkörper, führte ein Tenotom in die Wunde, eröffnete vermittels desselben an dem Ort, wo der Körper fixiert war und drängte ihn durch die Kapselwunde ins subkutane Zellgewebe, wo er vorläufig liegen blieb. Erst nach einigen Tagen, wenn man annehmen konnte, daß die Kapselwunde verheilt war, wurde der Körper durch direktes Einschneiden entfernt. Diese Operation wurde verschiedentlich modifiziert, so von

Vellpeau, der sie in einer Sitzung ausführte;

Liston, welcher vermittels des Tenotoms im subkutanen Gewebe eine Höhle grub, die den Gelenkkörper aufnehmen sollte;

Allquié, welcher den Körper zuerst durch Acupunktur fixierte und zur Inzision der Kapsel ein sichelförmiges Messer verwandte;

Jobert, der den Gelenkkörper nach seinem Austritt aus der Gelenkkapsel subkutan zerquetschte und zur Fixation eine dreispitzige Lanze benutzte;

Nußbaum, der versuchte, den Gefahren der einzeitigen direkten Inzision dadurch zu begegnen, daß er unter Wasser operierte.

Zurzeit besteht die operative Behandlung der Gelenkmaus allenthalben in der Inzision des Gelenkes mit folgender Extraktion und primärer Naht der Operationswunde. In den meisten Fällen, wo der Gelenkkörper getastet werden kann, wird er vom Assistenten möglichst fixiert und auf ihn eingeschnitten. Entwischt die Maus bei dieser Gelegenheit, so ist es in vielen Fällen möglich, sie durch Gelenkbewegungen wieder sichtbar zu machen. In den Fällen, in denen die Lokalisation des freien Körpers durch Tastbefund oder Röntgenbild nicht möglich ist, wird eine breitere Eröffnung nicht zu umgehen sein, die auch

beim Vorhandensein von mehreren Gelenkkörpern zumeist nötig wird. König, Schmieden u. a. warnen eindringlich vor dem Suchen mit dem Finger in der Gelenkhöhle aus Gründen der damit gegebenen Infektionsgefahr. Büdinger plädiert in den Fällen, in denen der Gelenkkörper durch kleine Inzision nicht zu entfernen ist, entschieden für die weitere Eröffnung des Gelenkes, die sehr leicht ausgeführt werden könne, ohne daß ein Finger die Wunde berühre. Die durch die eingreifende Operation bedingte längere Beeinträchtigung der Gelenkfunktion lasse sich durch eine geeignete Nachbehandlung stark abkürzen. Derselbe Autor verwirft die Blutleere, um Nachblutungen in das Gelenk zu vermeiden, und statt Tupfer benutzt er den Irrigatorstrahl. Mit medialem oder lateralem parapatellarem Schnitt eröffnet er weit das Gelenk und kippt mit zwei Hacken bei maximaler Beugung die Patella um. Dabei läßt sich das Gelenk breit zugänglich machen. Bei dem Vorhandensein mehrerer Gelenkkörper sind diese dann zumeist gut zu finden, womit die Gefahr des Rezidivs vermieden wird. Nicht zuletzt läßt sich durch diesen Operationsvorgang eine gute Übersicht über das Gelenkinnere verschaffen zum Nutzen einer weiteren Klärung der Gelenkmausätiologie.

In den Fällen, wo der Gelenkkörper von außen tastbar ist und keine weiteren Gelenkkörper zu vermuten oder im Röntgenbild sichtbar sind, genügt zu der einfachen Gelenkinzision die lokale Anästhesie. In den übrigen Fällen, wo diese Vorbedingung nicht zutrifft, ist die Allgemeinnarkose oder die Anästhesie der ganzen Extremität nicht zu umgehen.

Die Nachbehandlung deckt sich mit der nach der Operation wegen Meniskuszerreißung oder Kreuzbänderverletzung üblichen. Gewicht wird von den Autoren auf möglichst baldige Übungstherapie gelegt. Büdinger geht so weit, daß er die arthrotomierten Patienten am dritten bis fünften Tage aufstehen läßt. Am achten bis zehnten Tage wird der nach der Operation angelegte fixierende Verband abgenommen und nach Entfernung der Nähte durch einen Kniekappenverband ersetzt, der längstens am 14. Tage fortfällt. Von der zweiten Woche an muß der Patient täglich mehrere Male über eine Treppe gehen. Die meisten Autoren lassen erst nach 10 bis 14 tägiger Bettruhe mit aktiven und passiven Bewegungen beginnen bei täglichen heißen Luftbädern und Massage.

8. Die Prognose.

Die Prognose der operativen Therapie ist eine gute. Die direkten Operationserfolge sind in unserer Zeit der Anti- resp. Asepsis derartige, daß die Eröffnung des Kniegelenks selbst nicht mehr zu fürchten ist.

Die weiteren Erfolge der Operation hängen ab von der Ausdehnung und Stärke der durch den Gelenkkörper und das vorausgegangene Trauma bedingten sekundären arthritischen Veränderungen, die durch die Operation an sich natürlich nicht besonders zu beeinflussen sind. Im übrigen ist mit der Entfernung des freien Gelenkkörpers das Leiden an sich geheilt. Vollbrecht berichtet über 41 wegen Gelenkmaus operierte Soldaten, von denen 28 wieder dienstfähig wurden.

V. Die Verletzungen der Synovia und der unter ihr liegenden Fettkörper.

Hoffa lenkte im Jahre 1904 die Aufmerksamkeit auf eine fibröse entzündliche Hyperplasie des im Kniegelenk, vorzüglich in den Plicae alares und der Plica synovialis gelegenen Fettgewebes und der Synovialzotten, als ein selbständiges Krankheitsbild mit relativ häufigem Vorkommen und von größerer praktischen Bedeutung.

Die Krankheit unterscheidet sich von dem schon früher bekannten solitären Lipom und dem Lipoma arborescens der Kniegelenkshöhle durch seine Ätiologie und seine Lokalisation.

Hoffa führte den entzündlichen Prozeß des unterhalb der Patella in den Plicae alares gelegenen Fettkörpers auf traumatische Ursache zurück und zwar auf eine intraartikuläre Verletzung des Gelenks. Häufig liegt dabei, besonders in den leichteren Fällen, kein einmaliges stärkeres Trauma vor, sondern es haben chronische leichte Traumen stattgefunden, die dem Patienten selbst oft kaum recht zum Bewußtsein kamen. Hoffa stellte sich das Zustandekommen des Krankheitsprozesses dann weiter so vor, daß durch die Traumen kleine Blutungen gesetzt werden, die einen Reiz abgeben und zur zelligen Infiltration des Gewebes führen. Durch die damit bedingte Vergrößerung der Plicae kommt es in der Folgezeit bei den Kniebewegungen zu Einklemmungen zwischen Femur und Tibia und damit zu immer neuen Blutungen und Reizen. Das veranlassende Trauma, resp. der traumatische Reiz kann auch im Innern des Gelenks durch ein Corpus liberum, oder durch einen rupturierten Meniskus erfolgen, welche Ansicht auch von König jun. vertreten wird.

Bei der Gelenkeröffnung findet sich eine erhebliche lipomartige Verdickung und Zottenbildung des Fettgewebes der Plicae alares und des Lig. mucos. Zwei oder drei Fettzotten erstrecken sich gewöhnlich fingerartig von der Fettmasse aus frei in das Gelenk zwischen die Kondylen des Femur und der Tibia. Die Fettmasse füllt in ausgeprägten Fällen den Raum zwischen Patella, Femur und Tibia völlig aus und drängt das Lig. patellae stark nach vorn. Ihre Farbe ist entweder eine rein gelbe oder auch eine mehr rotgelbe, besonders im Falle einer reichlichen Gefäßentwicklung in der Fettmasse. Häufig finden sich in den, in das Gelenk ragenden Zotten frische Blutungen, zumal dann, wenn man nach einer kürzlichen Schmerzattacke operiert (Hoffa).

Becker fand bei der mikroskopischen Untersuchung des gewucherten Fettkörpers herdförmige zellige Infiltrationen des subintimalen Gewebes, Neubildung junger Bindegewebszellen, perivaskuläre Zellanhäufungen um die in die Tiefe ziehenden Gefäße, Zottenvermehrung, Hyperämie der Gefäße, Blutungen ins Gewebe, kurz alle Stadien der Entzündung von der kleinzelligen Infiltration bis zur Bindegewebswucherung.

Äußerlich findet sich an dem, von der Krankheit getroffenen Knie, eine fast typische Anschwellung dicht unterhalb und zu beiden Seiten der Patella, die Pseudofluktuatation zeigt und das Ligamentum patellae in die Höhe hebt. Dabei ist das übrige Gelenk und die Gelenkspalte (wenn nicht eine Meniskusverletzung mit vorliegt) völlig frei. Nicht selten sind diese Wülste, wenn man mit Zeigefinger und Daumen darüber hinwegstreift und drückt, intensiv empfindlich und auf der Oberfläche etwas uneben, als ob einzelne Zotten vorhanden wären (Rammstedt). Die Beweglichkeit im Kniegelenk ist passiv gewöhn-

lich noch ungestört, abgesehen vielleicht von einer leichten Behinderung in der extremen Streckung. Im Gelenk fühlt man öfter ein charakteristisches Knirschen. Bisweilen ist ein leichter Erguß im Gelenk nachweisbar. Eine mehr weniger starke Quadricepsatrophie findet sich in allen Fällen.

Subjektiv werden die Kranken durch Einklemmungserscheinungen auf ihre Leiden aufmerksam gemacht, die sich in Form plötzlich einsetzender Schmerzen äußern und wobei meist ein Trauma, ein Fall auf das Knie, heftiger Stoß gegen den Fuß oder auch eine Verdrehung des Unterschenkels vorausgegangen ist. Nach Ruhelagerung und Eisblase geht dieser Anfall gewöhnlich zurück. Es bleiben aber dauernde Beschwerden beim Gehen bestehen. Das Knie kann nicht ordentlich gebeugt oder umgekehrt gestreckt werden; nach geringen Anstrengungen stellt sich ein starkes Ermüdungsgefühl ein und die Betroffenen sind dauernd in ihrer Leistungsfähigkeit beschränkt oder gar völlig arbeitsunfähig. Rammstedt weist noch auf ein Symptom hin, das sich in diesen Fällen angeblich auch bei sonst geringen objektiven Veränderungen findet. Wenn man nämlich den Unterschenkel des liegenden Patienten bei gestrecktem Kniegelenk von der Unterlage aktiv hochheben läßt und ruckartig gegen den mit einer Hand fixierten Oberschenkel drückt, so zuckt der Untersuchte unter deutlicher Schmerzäußerung zusammen und man hat das Gefühl eines federnden Widerstandes, der zwischen Tibia und Femur liegt.

Als Therapie empfiehlt Hoffa die Exstirpation des hypertrophierten Fettgewebes, die ihm und auch den anderen Autoren, die im Anschluß an Hoffa über gleiche Fälle berichteten (Lejars, Flints, Gaugele, Löhrer, Fritz, König u. a.) gute operative und funktionelle Resultate brachte.

VI. Die Differentialdiagnose der umschriebenen Binnenverletzungen.

Die Differentialdiagnose der isolierten Binnenverletzungen des Kniegelenks kann im einzelnen Fall sehr schwer, nicht gar so selten auch unmöglich sein. Es gilt dies besonders für die frischen Verletzungen, bei denen die Diagnose in vielen Fällen nicht über die eines *Dérangement internal*, eines Hämarthros genus einer Kniegelenksdistorsion hinausgeht und eine Spezialdiagnose nur Vermutung bleibt. Die den verschiedenen Verletzungsformen gemeinsamen Symptome, Schmerz, Funktionsstörung, Gelenkerguß beherrschen das Krankheitsbild und es kann schwer werden, unter diesen subjektiv und objektiv so sehr hervorstechenden Symptomen weitere Anhaltspunkte zu finden, die eine Differenzierung der Diagnose ermöglichen. Eine Verletzung im Bereiche der Insertion eines Lig. cruc. mit Knochenausriß kann das Röntgenbild ja sicher aufdecken und der völlige Aus- und Abriß eines Kreuzbandes dokumentiert sich durch die abnorme Beweglichkeit; der Abriß eines C-Knorpels mit sofortiger entsprechender Dislokation führt zu charakteristischen Einklemmungserscheinungen; damit sind aber die Symptome, die im gegebenen Falle die Spezialdiagnose einer frischen Verletzung unbedingt sichern, wohl erschöpft. Praktisch bringt dieses Unvermögen wenig Verlegenheit, denn einen Einfluß auf die zuerst wohl immer konservative Therapie hat sie kaum. Mit dem Abklingen der primären Allgemeinerscheinungen der Verletzung unter geeigneter Therapie treten auch bald die den einzelnen Verletzungsformen eigenen Sym-

ptome stärker in den Vordergrund, so daß in den Spätfällen zumeist eine Spezialdiagnose auf anatomisch-pathologischer Grundlage möglich ist.

Bei der Diagnose der Gelenkmaus, die ohne ein nachweisbares Trauma entstanden ist, ist die genaue Anamnese von Wichtigkeit. Abgesehen davon, daß sie das Trauma und die Art desselben durch intensives Ausfragen häufiger wieder in die Erinnerung bringt, kann der Kranke berichten von der Periodizität der Anfälle, von der so charakteristischen und den Kranken häufig selbst palpatorisch erkennbaren, wechselnden Lokalisation der Gelenkmaus und dem von ihr verursachten Einklemmungsschmerz. Diesen, ohne ein bestimmtes Trauma entstandenen Gelenkmäusen gegenüber bieten sonstige Geschwülste der Kniegelenkshöhle, die gleiche subjektive Erscheinungen hervorrufen und bei denen die objektive Untersuchung ebenfalls eine Geschwulst im Gelenk nachweist, bisweilen bedeutende differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Franz König bespricht diese im Jahre 1879 in der Berliner klinischen Wochenschrift. Er betont, daß neben den Gelenkmäusen, die bei den sonstigen klassischen Symptomen als harte Körper nicht wohl verwechselt werden können, es auch Gelenkmäuse gibt, die, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, keine schmerzhaften Symptome mehr hervorrufen und bei welchen die Härte dem tastenden Finger nicht auffällt, sei es, daß man durch Flüssigkeit, sei es, daß man durch eine weiche, geschwellte Synovialis hindurch den Körper fühlt. Andererseits gibt es gestielte Gelenkgeschwülste, welche sich verhältnismäßig recht hart anfühlen, wie es auch solche gibt, die das gleiche subjektive Symptomenbild wie die Gelenkmaus hervorrufen. König berichtet dabei über ein Sarkom der Kniegelenkshöhle, das, abgesehen von der fehlenden charakteristischen Härte, die Symptome einer Gelenkmaus darbot; des weiteren über ein Gelenklipom, das ebenso differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber einer Gelenkmaus gemacht hatte.

Daß besondere Formen der Gelenktuberkulose Anlaß zu Verwechslungen mit Folgezuständen intraartikulärer Verletzungen geben können, betonen neben König auch noch spätere Autoren. Krois berichtet über einen Fall, bei dem wegen der Eventualdiagnose „Meniskusverletzung“ operiert wurde und bei dem sich dann eine allgemeine tuberkulöse Synovitis fand. Dabei lag in der Anamnese ein charakteristisches Trauma vor und im medialen Gelenkspalt war eine schmerzhaft, leistenförmige Vorwölbung zu tasten.

Praktisch am wichtigsten ist die Differentialdiagnose zwischen Gelenkmaus und Meniskusverletzung, da beide Krankheitsbilder häufig sind und sich auch in ihren Spätstadien, besonders in den Einklemmungserscheinungen sehr ähneln können. Die Diagnose der Gelenkmaus wird dabei durch den Nachweis, daß der zu tastende Körper im Gelenk frei beweglich, gesichert. Dagegen ist eine im Gelenkspalt zu tastende Geschwulst, die dabei immer an derselben Stelle zu fühlen ist und häufig auch noch eine längliche kantige Form hat, immer auf den Meniskus zu beziehen. Nicht selten zeigt auch das Röntgenbild bei geeigneter Aufnahme (siehe oben), den Schatten der Gelenkmaus. Es gibt aber auch Fälle, in denen bei manifesten Einklemmungserscheinungen die Lage der Gelenkmaus resp. die Art der Verletzung keinerlei tastbares oder sichtbares Symptom nach außen gelangen läßt und bei denen dann eine Differentialdiagnose so gut wie ausgeschlossen ist. Praktisch ist

dieser Umstand ohne besondere Bedeutung, da die in beiden Fällen nötige Arthrotomie die Ätiologie des Krankheitsbildes aufdeckt.

Einklemmungserscheinungen kommen auch vor bei der von Hoffa beschriebenen Hypertrophie des subsynovialen Fettes und bei der vom gleichen Autor beschriebenen Kapselinklemmung bei arthritischer Quadricepsatrophie. Im ersten Falle finden sich gegenüber sonstigen intraartikulären Erkrankungen zu beiden Seiten des Ligamentum pat. druckempfindliche, polsterartige Geschwülste. Diese Geschwülste sind gewöhnlich nicht auf den Gelenkspalt beschränkt, sondern erstrecken sich zu beiden Seiten des Ligamentes nach oben und unten. Dabei ist das Trauma zumeist kein einmaliges, bestimmtes, sondern es wird von einer Reihe schädigender Einflüsse berichtet. Der Druckschmerz, den der verletzte Meniskus verursacht, liegt immer mehr seitlich dem Ligamentum collat. zu. Es ist dabei aber zu bedenken, daß bisweilen beide Krankheitsformen nebeneinander vorkommen. Der verletzte Meniskus setzt einen dauernden Reizzustand des Gelenkes, der zu einer Hyperplasie des Fettgewebes führt. Man findet dann die für beide Affektionen charakteristischen Symptome nebeneinander.

Die durch arthritische Quadricepsatrophie bedingte Kapselinklemmung wird veranlaßt durch die Schwäche des Muskelzuges, der die vorderen Teile der Gelenkkapsel nicht genügend spannt. Infolge dieser mangelnden Spannung klemmt sich eine Falte der Gelenkkapsel vorne zwischen die Gelenkenden ein. Die Differentialdiagnose läßt sich hier ex iuvantibus stellen, da bei der arthritischen Muskelatrophie nach Kräftigung der Muskulatur die Kapselinklemmungen aufhören (Brüning).

Gegenüber der Arthritis deform. ist bei der Diagnose der intraartikulären Verletzungen neben der Entstehungsart und dem weiteren Verlauf das Fehlen des für die Arthritis typischen Knirschens und Krachens bei Bewegungen wichtig.

Für die Differentialdiagnose einer Kreuzbänderverletzung spielt bei den Frühfällen das Röntgenbild eine bedeutende Rolle. Zeigt dieses einen positiven Schatten im Bereich der den Ansatzstellen der Lig. cruc. entsprechenden Stellen, der Fossa intercondyl., der Eminentia intercondyl., der beiden Oberschenkelkondylen an ihren hinteren Bogenabschnitten, und des hinteren mittleren Gelenkrandes der Tibia, so muß immer an eine Verletzung der Lig. cruc. bzw. durch die Vermittlung der Lig. cruc. gedacht werden. Fehlen bei diesem positiven Knorpelknochenschatten jegliche Einklemmungserscheinungen, so sichert dieser Umstand die Diagnose weiter. Die durch Vermittlung der Lig. cruc. losgerissenen und mit ihnen im Zusammenhang gebliebenen Knorpelknochenstückchen — dieser Zusammenhang liegt in den Frühfällen immer vor — werden bei der Richtung der Kreuzbänder gegen die Fossa intercondyl. schwerlich zwischen die Gelenkflächen gelangen können und dort Einklemmungserscheinungen hervorrufen.

Gegenüber der Diagnose der Meniskuszerreißen spielt der Mangel eines zirkumskripten Druckschmerzes im Bereich der Gelenkspalte eine große Rolle. Bei den partiellen Zerreißen in der Kontinuität der Kreuzbänder wird eine genaue diagnostische Abgrenzung gegen sonstige unklare Binnenverletzungen des Kniegelenks nicht immer möglich sein. Im einzelnen Falle wird man immerhin bei einer manifesten inneren Kniegelenksverletzung, bei Mangel eines zirkumskripten Druckschmerzpunktes im Bereich der Gelenk-

spalte und beim Fehlen jeder Einklemmungserscheinung unter Berücksichtigung des Verletzungsvorganges mit einiger Sicherheit auf eine Verletzung der Kreuzbänder schließen können.

Die seltenen Fälle der frischen isolierten, völligen Zer- oder Abreißung des einen oder anderen Bandes oder auch beider Bänder zusammen, dokumentieren sich als solche durch die abnorme Beweglichkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel gegenüber anderen Kniegelenksverletzungen leicht. Bei den Spätfällen bieten, wie schon oben erwähnt, lediglich die Fälle mit partieller Zerreißung in der Kontinuität der Bänder differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Ein rezidivierender Hydrops und Unsicherheit in der Feststellung des Knies bei erhöhter Inanspruchnahme findet sich auch bei sonstigen Binnenverletzungen des Knies, und es gibt somit auch hier Fälle, in denen nur die Arthrotomie die Art der Verletzung sicher stellt.

Bei völliger Ausreißung von Knorpelknochenstückchen durch Vermittlung von Fasern des Lig. cruc. deckt sich die Diagnose in den Spätfällen häufig mit der Diagnose eines Corpus mobile, wenn die das abgerissene Stück mit dem Ligamentum verbindenden Fasern immer mehr atrophieren und schrumpfen und zuletzt ganz ihren Zusammenhang mit dem Ligamentum verlieren. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß viele Corpora mob. in diesem Vorgang ihre Ätiologie haben. Praktisch wird in solchen Fällen die Diagnose eines Corpus mobile im Vordergrund stehen und die Diagnose einer Kreuzbandverletzung mit Knorpelknochenausriß lediglich von ätiologischer Bedeutung sein. Die Fälle mit abnormer Beweglichkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nach vorne oder hinten, die als Spätfälle häufiger vorkommen, sind differentialdiagnostisch eindeutig.

XI. Die schnellende Hüfte.

Von

M. zur Verth-Kiel.

Mit 11 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	868
I. Physiologisch-anatomische Grundlagen	870
II. Geschichtliches	880
III. Begriffsbestimmung und Einteilung	883
IV. Die willkürliche schnellende Hüfte	886
V. Die unwillkürliche (habituelle) schnellende Hüfte	891
VI. Diagnose der schnellenden Hüfte	903
VII. Behandlung der schnellenden Hüfte	905

Literatur¹⁾.

1. Bartels, M., Über Erkrankung der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **11**, 327. 1903.
2. Bayer, Mit Geräuschen verbundenes Sehnengleiten des M. glut. max. erzeugt durch mechanische Lockerung der Sehnenanheftung. *Langenbecks Arch.* **82**, 266. 1907.
3. Binnie, Snapping hip (hanche à ressort; schnellende Hüfte). *Annals of surgery* **58**, 59. Juli 1913.
4. Braun, Über die willkürliche Verrenkung des Hüftgelenkes. *Verh. d. 25. Chirurgenkongr.* **2**, 392. 1906 und *Langenbecks Arch.* **80**, 526. 1906.
5. v. Brunn, Über die schnellende Hüfte. *Bruhns Beitr. z. klin. Chir.* **58**, H. 1, 121. 1908.
6. — Die schnellende Hüfte in „Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten“. 2. Hälfte. *Deutsche Chirurgie* Liefg. 66, 2. Hälfte. 1910.
7. Cotterill, Snapping hip and snapping finger. *Edinbourg med. Journ.* **4**, 1910, April, Nr. 4. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* **26**, 757. 1910.
8. Deininger, Rekrut mit habitueller Verrenkung des Oberschenkels nach hinten. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 3. Jahrg., 1874, 632 und Sanitätsbericht über die Königl. Preuß. Armee 1874/78, 59.
9. Doßmar, Über schnappende Hüfte. *Vortr. in der Hufelandgesellsch.* 11. 3. 1909. *Ref. Berl. klin. Wochenschr.* 1909, Nr. 13, 615.

¹⁾ Erwähnt sind alle Arbeiten bis Ende 1913 über das Gebiet der schnellenden Hüfte, die mir bekannt wurden, nicht alle Krankenvorstellungen. Zusammenstellungen der Literatur-Fälle finden sich bei Ebner und sehr ausführlich bei Heully in *Revue de chirurgie* 1911.

10. Ebner, Über den heutigen Stand der Lehre von der schnellenden Hüfte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **117**, 63. 1912.
11. Ferraton, Hanche à ressort, ressaut fessier trochantérien. Rev. d'orthopédie, 1905. Nr. 1. 45.
12. Fuhr, Ein Fall von willkürlicher Verrenkung des Humerus nach hinten. Münch. med. Wochenschr. 1892. Heft 18. 303.
13. Gaugele, Die schnappende Hüfte. Zeitschr. f. orthop. Chir. **27**, Heft 12, 132. 1910.
14. Germant, Über hysterische Skoliose. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
15. Heinicke, Zwei seltene Fälle habituell willkürlicher Verrenkungen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. 1459.
16. Heully (Nancy), La hanche à ressort. Etude anatomique expérimentale et clinique. Rev. de chir. Mai—Juli 1911. **43**, 585 u. 761. **44**, 117.
17. — Quelques notions fondamentales sur la hanche à ressort. Prov. méd. 1911. Nr. 36.
18. Hohmann (München), Über „schnellende Hüfte“. Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**, Heft 1 u. 2, 120.
19. Horand, La hanche à ressort, maladie de Perrin-Ferraton. Gaz. d'hôpit. 1908. Nr. 110. 1311. Rev. de Chir. 1908. 100.
20. Horand et Coudroy, Hanche à ressort. Gaz. des hôp. **86**, 309—313. 1913.
21. Karpinski, Ein Fall von habitueller Verrenkung des Hüftgelenks. Luxatio iliaca. Deutsche militärärztl. Zeitschr. II. Jahrg. Berlin 1873. 155.
22. Kohn, W., Ein Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der schnellenden Hüfte. Arch. für klin. Chir. **93**, Heft 2, 553. 1910.
23. Krüger, Zur Kenntnis der isolierten Fraktur des Trochanter major. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **83**, 464. 1906.
24. Kukula (Prag), Zur Pathologie der schnappenden Hüfte. Wiener klin. Rundschau 1908, Heft 11, 25, 13.
25. Kusnetzow, Über eine eigenartige Veränderung des M. glutaeus magnus, die sich in spontanem, von einem besonderen charakteristischen Geräusch begleiteten Gleiten seiner vorderen Fasern über den Trochanter major ausdrückt (hanche à ressort). Russki Wratsch. 1907. Heft 20.
26. Küttner, Schnellende Hüfte. Breslauer chirurg. Gesellsch. 13. Dez. 1909. Zentralbl. f. Chir. 1910. 198.
27. Morel-Lavallée, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1859. 3. Aug.
28. Moszkowicz, Ersatz des Glutaeus maximus durch Sehnenplastik. Zeitschr. f. Heilk. **28**. Neue Folge 8, Jahrg. 1907. Wien 1908. 143.
29. Mouchet, A. (Paris), Zur Pathogenese der schnellenden Hüfte. Zeitschr. f. orthop. Chir. **29**, Heft 1 u. 2, 252.
30. Neck, Rißfraktur des Trochanter major. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904.
31. N élaton, Procédé opératoire applicable au traitement de la hanche à ressort. Rev. d'orthop. **22**, 275. 1911.
32. — Un nouveau procédé de traitement de la hanche à ressort Arch. gén. de chir. 1908. 56.
33. Ombrédanne, Hanche à ressort articulaire. Rev. d'orthopédie 1912. Nr. 2. Sept.
34. Payr, Ein lehrreicher Fall von schnellender Hüfte. Zentralbl. f. Chir. 1913. Heft 34. 1335.
35. Perrin, Maurice, Luxation traumatique suivie de luxation volontaire du fémur droite. Gaz. des hôpitaux 1859. 367 u. 379. Nr. 92 u. Nr. 95 und Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Séance du 27 juillet 1859.
36. Preiser, Ein Fall von doppelseitiger „schnappende Hüfte“ kombiniert mit willkürlicher Subluxation beider Schenkelköpfe. Zeitschr. f. orthop. Chir. **18**, 113. 1907.
37. Pupovac (Wien), Zur Kenntnis der sogenannten schnellenden Hüfte (Hanche à ressort-Ferraton). (Ein Fall von Luxatio tractus ileotibialis traumatica.) Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 19. 681.
38. Rocher, Remarques anatomiques sur le grand trochanter et le muscle grand fessier, à propos de la pathogénie de la hanche à ressort. Journ. de méd. de Bordeaux, 1909. Nr. 43 u. 44.
39. — La hanche à ressort. Gaz. des hôpit. 1911. Nr. 30 u. 33.

40. Sanitätsbericht über die Königl. Preuß. Armee 1892/94. Berlin 1897. 211. (St. A. Klopsteck-Meinigen.)
41. Schepers, Über den Tractus cristofemoralis. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
42. Schwahn, Über das Krankheitsbild der schnellenden Hüfte. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Febr. 1911. Heft 3. 123.
43. Schoemaker, Hysterische Hüfthaltung, Typus Wertheim-Salomonson. Zeitschr. f. orthop. Chir. 8, Heft 3 u. 4, 444. 1901.
44. Staffel, Über die schnellende Hüfte. Arch. f. klin. Chir. 91, Heft 1, 49. 1909.
45. Steudel, Über einen Fall von Sehnenluxation des Glutaeus maximus. Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
46. Stoffel, Vorschläge zur Behandlung der Glutäuslähmungen mittels Nervenplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 107, 241. 1910.
47. Straßer, H., Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1913.
48. Thiéry, Un cas de hanche à ressort par ostéome musculaire. 22. franz. Chir.-Kongr. 5. Okt. Compt. rend. 1909. 293.
49. Thomschke, Ein Fall willkürlicher Luxation in beiden Hüftgelenken. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 39, 225. 1910.
50. zur Verth, Zur Mechanik und Diagnose der schnappenden Hüfte. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Köln 1908. II. Teil, 2. Hälfte. 195.
51. — Die schnappende Hüfte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98, 47. 1909.
52. Voelcker, Offene Myotomie des M. glutaeus maximus bei schnellender Hüfte. Beitr. z. klin. Chir. 72, Heft 3, 619. 1911.
53. Weiß (Zwickau), Zur operativen Behandlung der schnappenden Hüfte, der Luxatio tractus iliotibialis traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 20, Heft 5. 1913.
54. Wertheim-Salomonson, Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 19, 87. 1901.
55. Wette, Die schnellende Hüfte. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallehir. 10, 143. 1911.
56. Willige, Willkürliche „Auskugelung“ der Gelenke. Demonstration im Verein der Ärzte in Halle a. S. Münch. med. Wochenschr. 1910. 607.

I. Physiologisch-anatomische Grundlagen ¹⁾.

Das symmetrische Stehen spielt gemeinhin im Leben eine geringe Rolle. Der Soldat steht in Reihe und Glied symmetrisch, doch bringt ihm das Kommando „Rührt Euch“ die Gelegenheit, sich im asymmetrischen Stand zu erholen. Der asymmetrische Stand ist der bequeme Stand, der immer eingenommen wird, wo längeres Stehen notwendig ist und „Haltung“ nicht verlangt wird. Bequem steht aber nur der, der seine Muskeln zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht anzustrengen braucht. Beim asymmetrischen Stand wird das eine Bein entlastet, es wird zum „Spielbein“; das Körpergewicht ruht auf dem anderen Bein, dem „Standbein“. Der Körperschwerpunkt wird seitlich an oder über die Grenzen des Braune-Fischerschen Vierecks verschoben, so daß er sich senkrecht über der Unterstützungsfläche des Standfußes befindet.

Straßer unterscheidet zwei Arten des Standes auf einem Bein:

I. „mit nach der Seite des Spielbeines durchgedrückter Hüfte

¹⁾ Wenn ich hier abweichend vom Gewöhnlichen mit physiologischen Darlegungen beginne und das anatomische Bild erst folgen lasse, so liegt der Grund darin, daß ich den Weg, den ich selbst gegangen bin, bei der Bearbeitung beibehalte. Die anatomischen Verhältnisse sind schwer zur Darstellung zu bringen und am besten von physiologischen Überlegungen aus zu verstehen. Ich sehe darin auch den Grund, weshalb die hier zu erörternden Verhältnisse von den vorzüglichen alten Anatomen nicht genügend gewürdigt wurden.

unter Neigung des Stammes im Hüftgelenk des Standbeines nach der Seite des letzteren ¹⁾ (Adduktion) und unter gleichzeitiger Biegung der Rumpfwirbelsäule nach dieser Seite ¹⁾“ (Abb. 1 A).

II. „mit nach der Seite des Standbeines durchgedrückter Hüfte (Abb. 1 B). Dieser zweite Typus der aufrechten Haltung auf einem Bein ist verbunden mit starker Ausladung der Hüfte nach der Seite des Standbeines (Adduktion im Hüftgelenk des Standbeins). Das Becken senkt sich an der

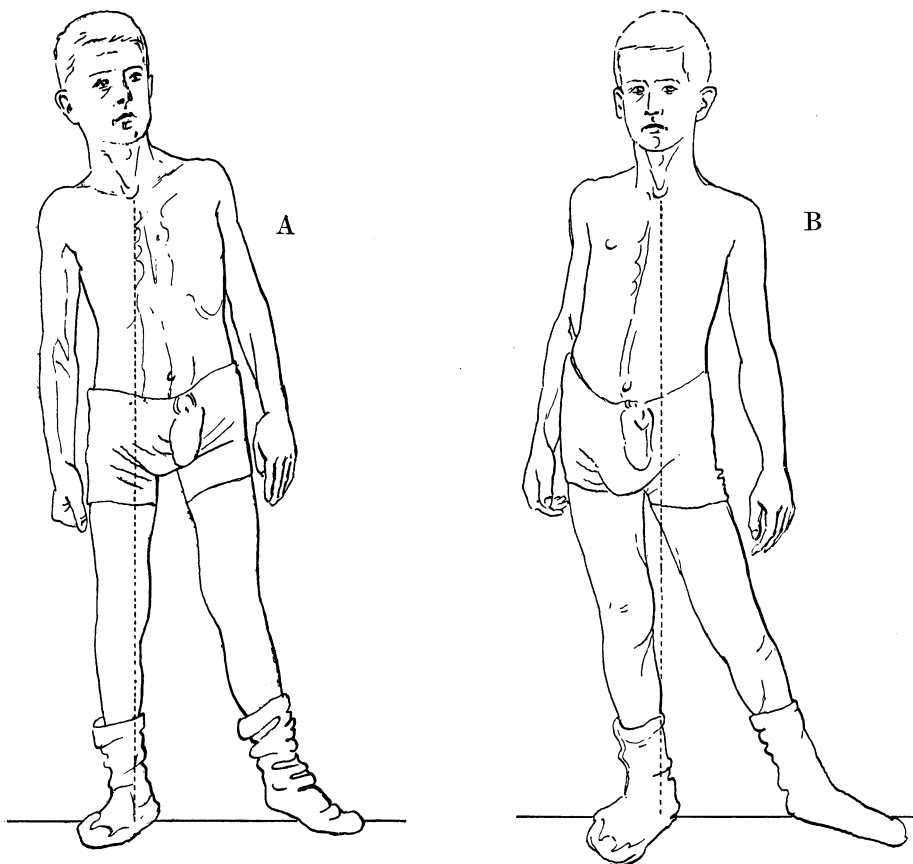


Abb. 1.

Zwei Arten des asymmetrischen Standes nach Straßer.

Seite des Spielbeines, während gewöhnlich der Fuß des letzteren dank einer Biegung im Kniegelenk den Boden neben, vor oder hinter dem Fuß des Standbeines doch nur mit der Spitze berührt.“

„Die Rumpfwirbelsäule ist gleich vom Becken an nach der Seite des Spielbeines abgelenkt. Doch richtet sich bereits die Brustwirbelsäule wieder auf und bildet eine nach der Spielbeinseite gewendete Konvexität. Eine kaum merkliche, umgekehrt gerichtete kompensatorische Biegung der oberen Brust- und der Halswirbelsäule genügt endlich, um den oberen Teil des Halses und den Kopf gerade zu richten. Das Standbein steigt deutlich schräg nach außen auf. Die Abbiegung der Lendenwirbelsäule nach der Spielseite genügt, um den Schwerpunkt des Unterkörpers senkrecht über den Standfuß

¹⁾ Im Original nicht gesperrt.

zu bringen. Die Schultern befinden sich bei herabhängenden Armen annähernd in gleicher Höhe, an der Standbeinseite eher etwas tiefer. Bei dieser Form des Standes zeigt die seitliche Kontur des Körpers an der Seite des Standbeines eine starke Ausladung der Hüfte und eine starke Einziehung der Flanke oberhalb. Die ganze Stellung ist wegen der stärkeren und alternierenden Biegung „graziös“ oder weich. Sie ist bezüglich des Hüftgelenkes und der unteren Rumpfwirbelsäule eine Extrem- oder Ruhestellung, indem die seitliche Bewegung im Hüftgelenk und den unteren Wirbeljunkten des Rumpfes annähernd durch die elastischen passiven Skelettwiderstände gehemmt ist.“

„Ähnliche zwei Typen der Form und Haltung zeigt der Körper nun auch beim Gang. . . . Daneben aber gibt es eine „wiegende“ Art des Vorschreitens mit



Abb. 2.

Schwarzschild: Drei Tänzerinnen (Ölgemälde).
(Wiedergegeben mit besonderer Erlaubnis des Künstlers.)

abwechselnd stark nach der einen und nach der anderen Seite (Seite des Standbeines) ausgeladener Hüfte, wobei der Körper über dem Standbein die zweitbeschriebene Form zeigt.“

Die unter I erwähnte Stellung berücksichtige ich nicht.

Die zweite Stellung dagegen ist der Ausgangspunkt zum Verständnis der Grundlagen der schnellenden Hüfte.

Es sei vorausgeschickt, daß diese Stellung wie im gewöhnlichen Leben so auch in der Kunst die größte Rolle spielt. A. Nicolas erklärt sie in der Bildhauerkunst für die vorteilhafteste Stellung des Modells. Er beruft sich dabei auf Plinius, der dem Polyklet die wiederholte Darstellung dieses Motivs nachrühmt (Schepers). Aus vielen Beispielen erwähne ich „indische weibliche Statue“ (Stein) aus einem Tempel von Bluwaneswar (Abb. bei Woermann, Geschichte der Kunst), Apoll von Pompeji (Bronze,

Neapel, Nationalmuseum), Doryphoros des Polyklet (Neapel, Nationalmuseum), Idolino (Schule des Polyklet, Florenz, archäologisches Museum), Eva, zugeschrieben Konrad Meit (Gotha, Herzogliches Museum), der Junge Johannes (Marmor, Schule des Sansovino, Berlin, Altes Museum), die drei Grazien Thorwaldsens vom Grabmal des Malers Appiani in Mailand, Arthur Volkmanns Psyche (Marmor). Beispiele sind in allen Ausstellungen moderner Plastik zu finden.

Auch in der Malerei aller Zeiten ist sie die Lieblingsstellung in der Abbildung des nackten Körpers. Beispiele sind: der heilige Sebastian des Antonello da Messina (Dresden, Gemäldegalerie) und besonders der Sebastian des Perugino (Paris, Louvre), die drei Grazien der pompejanischen Malerei aus dem Nationalmuseum zu Neapel, die Venus Boticellis aus der Gemäldegalerie Berlin, Ingres „die Quelle“ (Paris, Louvre), die weibliche Figur in Marées goldenem Zeitalter (Schleißheim, Schloßgalerie) und aus der neuesten Zeit A. v. Kellers „Akademische Freiheit“ und Alfred Schwarzschilds „Drei Tänzerrinnen“, von denen besonders die mittlere die Hüftstellung schön veranschaulicht (Abb. 2).

Das Charakteristische der Hüftstellung ist die Ausladung der Hüfte nach der Seite des Standbeines, also die Verkleinerung des Winkels, den die Längsachse des Oberschenkels mit der Querachse des Beckens bildet, unter einem Rechten (siehe Abb. 3, aus der die Skelettstellung bei der Hüfthaltung zu ersehen ist). Der Stamm kann in starkem (Abb. 2 Mittelfigur) oder weniger starkem (Abb. 2 Figur rechts in Rückenansicht) Bogen nach der Spielbeinseite konvex, oder nach der Spielbeinseite konkav (Abb. 2 links, Seitenfigur in Vorderansicht) gebogen sein, oder kann endlich unten nach der Spielbeinseite konvex und oben kompensatorisch konkav gebogen sein (angedeutet in Abb. 3).

Bei der gewaltigen Bedeutung dieser Stellung in Leben und Kunst ist es auffallend, daß der Mechanismus der Hüfthaltung bei dieser Ruhestellung sich nirgends restlos geklärt findet. Die Hemmung durch die elastischen passiven Skelettwiderstände (Straßer) mag mitwirken, diese Hüftstellung zu einer Ruhestellung zu machen, an sich genügt sie fraglos nicht. Dazu ist der Druck im Hüftgelenk zu groß und der Hebelarm der Skelettwiderstände am Hüftgelenk zu kurz. Zweifellos hat Rudolf Fick¹⁾ recht, wenn er sagt: „Die Hemmung der Hüftbewegungen ist im gewöhnlichen Leben nach keiner Richtung hin eine „absolute“ oder Knochenhemmung, sondern überall nur eine relative, durch die Muskeln oder Bänder bedingt“. Der gewaltige Hemmungsapparat, der diese Stellung zur Ruhestellung macht, ist der Tractus iliotibialis oder Maissiat'sche Streifen, der vom Hüftbeinkamm aus über den Trochanter major wie Saiten einer Violine über den Steg (Maissiat) zum Condylus lateralis des Schienbeines zieht (s. Abb. 4). Der Vergleich mit den Saiten der Violine ist besonders deswegen vorzüglich gewählt, weil der Trochanter major, wie der Steg der Geige in der Mitte am höchsten ist und nach beiden Seiten (beim Trochanter nach vorn und nach hinten) abfällt. Dieser starke Bandapparat verhindert beim Hüftstand eine weitere Adduktion des Beckens gegen den

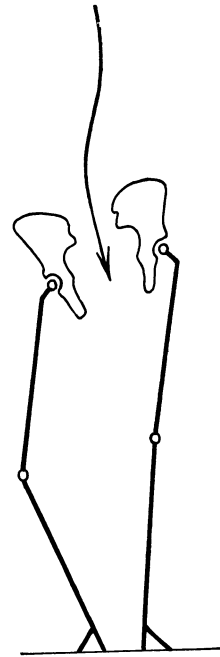


Abb. 3.

Schema des Hüftstandes. (In Anlehnung an Abbildungen Straßers.)

¹⁾ Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke; Gustav Fischer, Jena.

Oberschenkel und überhebt die Muskulatur der Mitarbeit zur Vermeidung weiterer Senkung der Spielbeinseite Es bleibt noch die Sicherung gegen Ein-

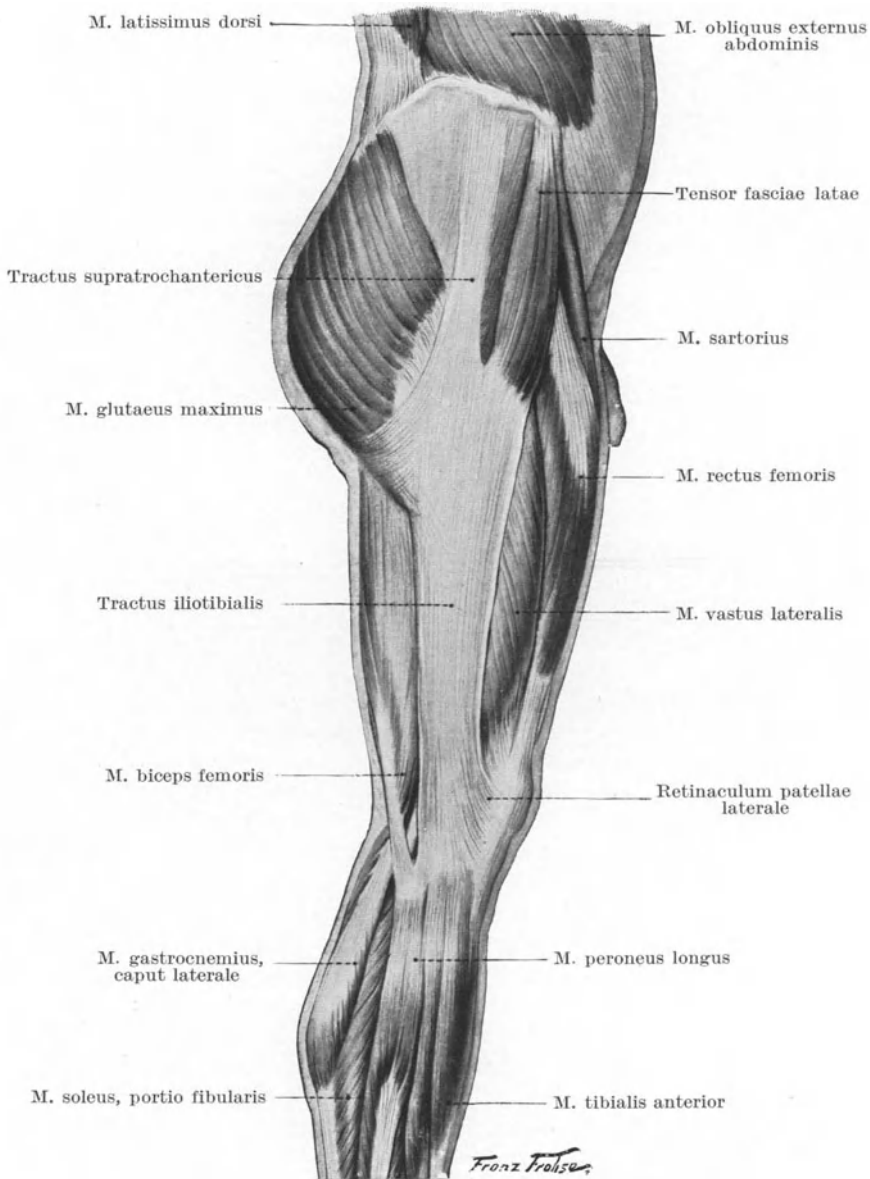


Abb. 4.

Tractus iliotibialis in seinen Zusammenhängen mit den benachbarten Muskeln (aus Frohse und Fränkel: „Die Muskeln des menschlichen Beins“). Der Tractus cristo-femoralis entspricht, nach innen vorspringend, dem hinteren Rand des Tractus supra-trochantericus.

knicken des Beckens nach vorn im Sinne der Beugung gegen den Oberschenkel und gegen Umsinken nach hinten im Sinne der Überstreckung gegen den

Oberschenkel. Diese Sicherung muß, wenn der Hüftstand wirklich eine Ruhestellung sein soll, ebenfalls von wesentlicher Muskelanstrengung absehen¹⁾.

Gegen das Umsinken nach hinten besitzt das Hüftgelenk im Ligamentum iliofemorale (Bertini) ein sehr starkes Band, das das Zurücksinken des Beckens im Sinne der Überstreckung verhindert.

Nicht so einfach ist die Sicherung gegen das Einknicken des Beckens nach vorn. Ein einfaches Band, etwa angeordnet entsprechend dem Ligamentum iliofemorale, würde beim Hüftstand vorzügliche Dienste leisten, aber die Beugung des Oberschenkels, die doch zum Gehen, Laufen usw. nötig ist, unmöglich machen. Beim aufrecht gehenden Menschen findet sich ein etwas verwickelterer Bandapparat, der der End- oder Ruhestellung beim Hüftstand im Sinne der Verhinderung der Beugung im Hüftgelenk genügt, ohne die Beugung im Hüftgelenk im übrigen zu behindern:

Die am hinteren Umfang des Trochanter major herunterziehenden Fasern des Tractus iliotibialis sind zu einem recht kräftigen, in Höhe des Trochanter major bandartigen Streifen entwickelt, der — ähnlich wie der Tractus iliotibialis die Adduktion des Beckens verhindert — die Beugung des Beckens unmöglich macht, solange er sich in seiner normalen Lage am hinteren Umfang des Trochanter befindet. Die Kuppe des Trochanter wirkt dabei als Sperrhaken, der dem Streifen Halt gibt und dadurch am Gleiten nach vorn über den Trochanter hindert. Ich habe diesem Streifen aus früher erörterten Gründen den Namen **Tractus cristofemoralis** gegeben.

Man hat die Notwendigkeit eines besonderen Namens für diesen Streifen verneint (Ebner, Hohmann).

Immerhin ist es zweckmäßig, ihn besonders zu benennen, da zunächst seine Funktion im physiologischen und pathologischen Sinne nicht unwichtig ist, da weiterhin aber auch der Namen die Auseinandersetzungen, wie sie hier vorliegen, vereinfacht und erleichtert.

Vielleicht kann auch für die Nützlichkeit der Namengebung die Tatsache dienen, daß der Streifen nach meiner Entdeckung schon zweimal wieder entdeckt und benannt worden ist.

Im Oktober 1909, also etwa 1 Jahr, nachdem ich meine Untersuchungen auf der Kölner Naturforscherversammlung mitgeteilt habe, und dreiviertel Jahr nach Erscheinen meiner Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie findet Rocher in sehr ausführlichen anatomischen Untersuchungen ein ähnliches Band und nennt es „bandelette iliofémorale“. Einige Jahre später (Mai bis Juli 1911) veröffentlicht Heully seine ausführlichen, preisgekrönten Untersuchungen über die schnappende Hüfte, bestätigt mit einigen Modifikationen den von mir gefundenen Tractus cristofemoralis, und nennt ihn Tractus fascio-glutéal. Daß Heully denselben Streifen im Auge hat wie ich, geht, wenn er es auch nicht erwähnt, daraus hervor, daß seine Beschreibung zum Teil nahezu wörtlich (in französischer Übersetzung) mit der meinigen übereinstimmt.

Frohse und Fränkel haben den Tractus cristofemoralis nachgeprüft. (Frohse und Fränkel, „Die Muskeln des menschlichen Beines bei Gustav Fischer, Jena, 1913 S. 481.) Sie verneinen seine Anheftung am Femur. Ich komme darauf zurück, daß die Durchschneidung des Ansatzes des M. glutaicus maximus am Femur die Spannung des Tractus cristofemoralis nicht mindert. Ich habe daher keine Veranlassung zu der

¹⁾ In meiner Arbeit über die schnappende Hüfte (1909) findet sich der Satz: „Beim Stehen ohne Muskelanspannung ruht das Schwergewicht des Rumpfes hinter dem Hüftgelenk.“ Ich folgte damals der gebräuchlichen Annahme von der Lage des Schwerpunktes, ohne sie weiter nachzuprüfen. Inzwischen habe ich mich überzeugt, daß diese Annahme beim Ruhestand nicht zutrifft, daß vielmehr der Schwerpunkt beim Ruhestand labil über der Unterstützungsfläche sich hält.

Annahme, daß Fasern des Tractus cristofemoralis sich unmittelbar am Femur festsetzen. Wenn ich trotzdem den Namen Tractus cristofemoralis beibehalte, so liegt der Grund darin, daß auch bei Frohse und Fränkel der hier in Rede stehende funktionell so wichtige Teil des Tractus iliotibialis sich nicht benannt findet, daß weiter fraglos, wenn auch die Fasern des Tractus sich nicht unmittelbar an das Femur ansetzen, doch durch die innige Verbindung des Tractus mit der Sehne des M. glutaeus maximus eine indirekte Verbindung mit dem Femur entsteht. Also nur in Ermangelung eines anderen, nicht prinzipiell halte ich an dem Namen Tractus cristofemoralis fest. Ich bedaure, daß meine Arbeit Frohse und Fränkel nicht im Original, sondern nur in der auszugsweisen Wiedergabe von Schepers vorgelegen hat. Sobald eine genauere anatomische Bestimmung und Benennung dieses Teiles des Tractus iliotibialis erfolgt sein wird, werde ich der erste sein, der den neuen anatomisch richtigen Namen annimmt.

Dieser Streifen gleitet mit dem ganzen System des Tractus iliotibialis bei nicht im Hüftgelenk adduziertem Bein leicht und glatt über den Trochanter major nach vorn, sobald der Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt wird und einen Winkel von ungefähr $30-40^{\circ}$ erreicht. Bei stark adduziertem Bein aber bleibt er zunächst straff gespannt am hinteren Umfang des Trochanter liegen, bis er durch Verschieben seiner beiden Ansatzpunkte oder eines Ansatzpunktes nach vorn (z. B. beim weiteren Beugen des Oberschenkels), unter hörbarem und fühlbarem Schnellen oder Schnappen über den Trochanter major nach vorn springt. Dieses Phänomen führt den Namen „**schnappende oder schnellende Hüfte**“.

Die Angaben über den Winkel, bei dem die Verschiebung des Tractus cristofemoralis über den Trochanter vor sich geht, stimmen nicht ganz überein. Ich fand am Lebenden das Vorschnellen bei $35-40^{\circ}$, das Zurückschnellen erst, wenn sich das Bein wieder auf etwa 30° der Geraden genähert hatte. Schepers gibt im Mittel nach Leichenuntersuchungen 48° , in zwei Fällen $60-62^{\circ}$ an. „Jedenfalls war der Winkel immer größer als die Hälfte eines Rechten.“ Staffel fand am Lebenden 35° . Im Liegen, ferner bei Veränderungen am Tractus oder Trochanter ist der Winkel größer (s. z. B. den später beschriebenen Fall 3).

Beim Gehen tritt wechselweise mit jedem Schritt für eine kurze Zeitspanne die asymmetrische Haltung wie eben erläutert ein. Beim gewöhnlichen Gehen entspricht die Haltung in dieser Zeitspanne der ersten asymmetrischen Haltung Straßers. Das Becken wird in nahezu wagerechter Stellung fixiert, also an der Spielbeinseite durch Muskelkraft gehoben. Für diesen Moment eine Ruhestellung einzunehmen, verbietet sich schon daher, weil die Stellung wechselnd auf jedem Bein nur für eine kurze Spanne Zeit eingenommen wird und der stets wiederholte Übergang aus der Ruhestellung mit an der Spielbeinseite gesenktem Becken zur ersten Haltung Straßers mehr Muskelkraft erfordern würde, als die von vornherein nicht verlassene Horizontalhaltung des Beckens verbraucht. Nun findet beim Gehen durch Vorschwingen des Spielbeines regelmäßig eine geringe Beugung im Hüftgelenk statt, so daß ein Moment zur Erzielung des Schnappens, die Verschiebung der beiden Ansatzstellen des Tractus cristofemoralis im Verhältnis zum Trochanter major nach vorn wenigstens bei weitem Ausschreiten gegeben ist. Es fehlt aber die Vorbedingung des Schnellens, die Anspannung des Tractus. Sie tritt erst ein, wenn sich aus irgendwelchen Gründen das Becken an der Spielbeinseite senkt, wenn also auch beim Gang aus der ersten Haltung die Hüfthaltung wird. Dabei kann natürlich statt der Senkung des Beckens an der Spielbeinseite eine Schräg-

stellung des Standbeines gegen die Unterstützungsfläche nach außen stattfinden. Das Wesentliche ist, daß sich der Winkel zwischen Beckenhorizontale und Beinachse verkleinert.

Diese Haltung beim Gange stimmt überein mit dem Trendelenburgschen Phänomen bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Doch sind die Entstehungsbedingungen des Trendelenburgschen Phänomens andere.

Die Hüfthaltung verdient, wie oben gezeigt, nahezu ohne Einschränkung den Namen Ruhestellung. Von der ersten asymmetrischen Stellung Straßers unterscheidet sie vor allem die Beckenhaltung. Wie zur Genüge ausgeführt, sinkt bei der Hüftstellung das Becken an der nicht unterstützten Seite bis zum Eintritt der Hemmung der Schwere folgend herab, während bei der ersten Stellung das Becken durch Muskelkraft an der Spielbeinseite gehoben werden muß. Die dabei tätigen Muskeln sind besonders die Glutaei und der Tensor fasciae latae. Von dem sehr kräftigen *M. gluteus maximus* beteiligen sich daran wohl nur die oberen Fasern, doch stellen sie sicher einen nicht unbedeutenden Teil der wirksamen Kraft.

Über die Funktion der Glutaei entnehme ich Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten:

„Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abduziert werden, die Adduktoren erhalten das Übergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen. Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beines.“

Vom *M. gluteus maximus* sagt er im besonderen, daß er das „Bein im Hüftgelenk streckt und ein wenig nach außen rotiert. Bei fixiertem Bein streckt er den geneigten Rumpf. Dieser Muskel tritt besonders in Tätigkeit beim Treppensteigen, Springen, beim Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versucht der Kranke bei Lähmung der Glutaei (ergänze *maximi*, von denen bis dahin ausschließlich die Rede war) auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becken dabei stark nach vorn.“

Nach Frohse und Fränkel wird die Abduktion im Hüftgelenk, also die hier in Frage stehende Bewegung erzielt durch Anspannung des *Tractus iliotibialis*, des *M. gluteus medius* und *maximus*. Als Spanner des *Tractus iliotibialis* kommen aber nur seine beiden muskulösen Komponenten der *M. tensor fasciae latae* und die oberen Fasern des *M. gluteus maximus* in Betracht.

Die Tätigkeit der Glutaei ist es also, die in erster Linie die Anspannung des *Tractus cristofemoralis* und damit die Vorbedingung des Hüftschnappens verhindert. Dabei ist der *M. gluteus maximus* insofern von besonderer Bedeutung, als er bei feststehendem Bein der Neigung des Beckens nach vorn und damit der Verschiebung der Ansatzstellen des *Tractus cristofemoralis* im Verhältnis zum großen Rollhügel nach vorn entgegenwirkt.

Anatomisch ist die Umgrenzung des *Tractus cristofemoralis* schwieriger, da er nicht nur flächenhaft angeordnet ist, sondern auch der Tiefe nach mit anderen Teilen innige Verbindungen eingeht.

Entfernt man an der Leiche vom Hüftbein bis zum Knie Haut und Unterhautgewebe, so läßt sich leicht der *Tractus iliotibialis* aus der *Fascia lata* aussondern. Seine Fasern ziehen von der *Crista ossis ilei* (*Punctum coxae*) teils über den *Trochanter major* (*Maissiat*), teils vor dem *Trochanter major* her (*Rauber-Kopsch*) an der äußeren Seite des Oberschenkels zum Knie hin. Wo der *Tensor fasciae latae* in den *Tractus* übergeht, wird er zum kräftigen, „dicken, sehnig glänzenden, parallelfaserigen“ Bande. Von hinten gesellen sich

zu ihm kräftige Fasern vom vorderen oberen Rande des *M. gluteus maximus*. Spalteholz unterscheidet an diesem Bande eine tiefe Schicht, welche eine direkte Fortsetzung von Sehnenfasern des *M. gluteus maximus* ist, und eine oberflächliche, welche teilweise aus Sehnenfasern des *M. tensor fasciae latae* besteht, teilweise aus Fasern, welche von dem dicken Faszienüberzug des *M. gluteus medius* nach abwärts steigen.“

Schneidet man mitten über den Trochanter major oder besser $\frac{1}{2}$ cm vor der Mitte parallel dem Femurschaft einen etwa 10 cm langen Schnitt durch die Faszia der auf der gegenüberliegenden Seite aufliegenden Leiche und führt den Finger in Höhe des am meisten vorspringenden Trochanterpunktes durch diesen Schnitt unter die Faszie nach hinten, so stößt der Finger an ein aus der Faszie nach innen vorspringendes flaches, von oben nach unten verlaufendes starkes Band. Es mißt 4–5 mm im Dickendurchmesser, ist also an Stärke dem Lig. iliofemorale vergleichbar. Von oben entwickelt sich das Band aus Fasern vom Beckenkamm, die zugleich die äußere Faszie des *M. gluteus medius* darstellen. Von hinten treten an dies Band die horizontal und schräg verlaufenden Fasern des *M. gluteus maximus* heran und halten es, wenn sie angespannt sind, in seiner Lage hinter dem Trochanter major fest. Zum Teil dient das Band (die tiefe Schicht des Tractus iliotibialis, Spalteholz) diesen Fasern als Sehne. Nach unten setzen sich Fasern des Bandes zum Teil mit der Sehne des *M. gluteus maximus* an die Tuberositas glutea (Trochanter tertius) des Femur an, zum Teil gehen sie in den Tractus iliotibialis über. Dieses Band habe ich als Tractus cristofemoralis von dem System des Tractus iliotibialis abgetrennt. Seine Aussonderung ist leichter und natürlicher funktionell als anatomisch.

Wird das Bein der auf der gegenüberliegenden Seite liegenden Leiche gehoben, also im Hüftgelenk seitlich abduziert, so lockert sich das Band, wird es gesenkt, also adduziert, so spannt sich das sehr kräftige Band an und klemmt den Finger, wenn er nicht früh genug zurückgezogen wird, zwischen dem Band und der hinteren abschüssigen Rundung des Trochanter major fest ein. Da an der Leiche ein elastischer Muskelzug nicht mehr besteht, das Phänomen aber auch bei mehrfacher Wiederholung unverändert bleibt, beweist schon dieses unnachgiebige Einklemmen, daß das Band zum anderen Teil als solches seinen Ursprung von einem Punkte des Skeletts nehmen muß.

Schneidet man nun von dem erwähnten Längsschnitt aus mit dem Messer unter den Tractus cristofemoralis gehend die Sehne des *M. gluteus maximus* vom Oberschenkelbein ab, so bleibt bei Adduktion die Spannung des Tractus nach wie vor erhalten, während nach dem Querschnitt durch den Tractus unterhalb des Ansatzes der Glutäussehne die straffe Spannung verloren geht. Die wesentlichen Fasern des Tractus gehen also nicht an das Oberschenkelbein, sondern in den Tractus iliotibialis über und damit an das Schienbein¹⁾ (s. oben).

Prüft man die Lage des Tractus cristofemoralis bei Beugung des Hüftgelenks, so sieht und fühlt man, wenn die Bewegungen nicht durch Leichenstarre gehindert sind, wie er langsam nach vorn über die Höhe des Trochanter

¹⁾ Wenn ich trotzdem den Namen Tractus cristofemoralis beibehalte, so geschieht das einmal aus den oben erwähnten Gründen, weiter um der Verwirrung der Begriffe vorzubeugen. Schon jetzt findet sich in der Literatur der Name Tractus iliofemoralis (Kohn), wo augenscheinlich Tractus iliotibialis gemeint ist.

major und bei einem gewissen Winkel vor den größten Trochantervorsprung tritt. Dieser Winkel schwankt und beträgt im Durchschnitt etwa 45° (siehe oben). Die Lageveränderung des Tractus zum Trochanter erfolgt also physiologisch. Sie ist ähnlich wie an der Leiche, auch beim Lebenden unschwer durch das Gefühl festzustellen. Spannt man nun an der Leiche den Tractus an — es gelingt das, wie erwähnt, leicht durch Adduktion im Hüftgelenk — und beugt den stets möglichst adduzierten Oberschenkel, so fühlt die beugende Hand, die das Bein beim Beugen entlang der Hemmung durch den Tractus iliotalibialis führt, nicht immer gleich deutlich, aber stets ausgeprägt das ruckweise Überschnellen des jetzt angespannten Tractus cristofemoralis über den Trochanter. Zweckmäßig nimmt man diese Untersuchung nach Freilegung des Tractus vor (vor dem Schnitt durch die Faszie). Es empfiehlt sich dabei, mit der einen Hand das Bein zu adduzieren und zu beugen und mit den Fingern der anderen Hand den Tractus unmittelbar zu tasten. Leichenstarre behindert diese Untersuchung. Auch das andere Bein ist bei der Adduktion zunächst im Wege. Ich konnte mir die Untersuchung durch Wegnahme des anderen Beines nicht erleichtern, da ich nur klinisches Leichenmaterial zur Verfügung hatte, glaube aber, daß bei günstigerem (anatomischem) Leichenmaterial, Aufhängevorrichtungen für die Leiche usw. der Nachweis leichter, eindeutiger und zwingender gelingt. Daß dieses Überschnellen an der Leiche nicht von einem Geräusch¹⁾ begleitet ist, wie beim Lebenden und daß es weniger in die Augen springt, sogar zu seiner Wahrnehmung eine gewisse Aufmerksamkeit erfordert, ist beim Nachlaß der Gewebsspannung nach dem Tode, nicht überraschend. Wesentlich ist, daß es durch die erwähnten Maßnahmen gelingt, an der Leiche ein dem Hüftschnellen analoges ruckweises Übergleiten eines Stranges über den Trochanter major hervorzurufen.

Diese anatomischen Verhältnisse habe ich an einer Reihe von Leichen (über 25) nachgewiesen. Sie waren stets ausgeprägt, allerdings mit nicht unbedeutenden Schwankungen. Der Tractus war am schwersten auszusondern bei Kindern. Schepers hat sie bei 29 Leichen einer Nachprüfung unterzogen und im allgemeinen bestätigt. Nachdem sie bei über 50 Leichen gefunden wurden, stehe ich nicht an, sie als konstant zu bezeichnen.

Die genauere anatomische Anordnung des Tractus, wie auch die Einzelheiten über die Gestalt des Trochanter major sind klinisch belanglos. Näheres darüber findet sich bei Rocher, Schepers, Heully und Frohse und Fränkel.

Rocher läßt den Tractus, wie ich 1909 beschrieb, an der Crista ossis ilei entspringen und mittelbar durch die Sehne des großen Gesäßmuskels am Oberschenkelbein ansetzen. Auch die Rolle, die ich dem Band als Hemmungsband bei der Adduktion im Hüftgelenk und bei der Hüftstellung zuschrieb, wird bestätigt. Seine Fasern sollen mit den davor liegenden vertikalen Zügen des Maissiat'schen Streifens auf dem Querschnitt ein umgekehrtes V mit sehr angenährten Armen bilden. Auf dem Trochanter weist Rocher einen besonderen Knochenvorsprung nach, der den Tractus am Übergleiten bei Beugung des Beines im Hüftgelenk hindern soll. Er nennt ihn *Tubercule trochantérien*.

Sehr schön beschreibt Schepers den Tractus cristofemoralis. Über die Gestalt des Tractus entnehme ich ihm folgendes: „Die Dicke dieses Stranges schwankt zwischen 2—5 mm, und zwar richtete sich das nach der Dicke der Faszie überhaupt, die wiederum

¹⁾ Schepers gelang es, an der Leiche einmal das Geräusch hervorzurufen.

im großen und ganzen, wenn auch nicht immer, bei Individuen mit kräftiger Muskulatur am größten, bei fettreichen Menschen, besonders bei Frauen, am geringsten war.

Dadurch, daß nun an diese Leiste sich hinten in ihrer ganzen Länge Fasern der inneren Schicht des *M. glut. max.* teils direkt, teils mit kurzen Sehnen und vorne ebensolche, die vom *Tensor fasciae latae* kommen, die Winkel zwischen der Faszie und dem vorspringenden Bandstrang ausfüllend, ansetzen, wird sie dreikantig dergestalt, daß die untere freie Kante gegen den Femur gerichtet ist, an dessen Hinterkante sie entlang läuft, und hinter dem Trochanter in einem leichten Bogen vorbeigeht. Im Durchschnitt zeigt sich dementsprechend ein Dreieck, dessen Basis von der Faszienoberfläche und dessen Seiten von Fasern des *M. glut. max.* und des *Tensor fasciae latae* gebildet werden, die schräg von oben hinten nach unten verlaufend sich an die von oben nach unten gehenden Fasern des Bandes ansetzen.“

Weiter erwähnt Schepers: „In zwei Fällen sah ich eine Anordnung, die insofern erwähnenswert ist, weil der Bandstreifen in diesen Fällen sich von der Faszie beinahe senkrecht absetzte (bei abduziertem Bein) und so besonders deutlich isoliert erschien. In einem dieser beiden Fälle fand ich ihn fast ganz von der Faszie getrennt, als einen 5 mm im Durchmesser haltenden quereovalen, von oben nach unten unter der Faszie laufenden Strang. In beiden Fällen war das ganze Faszien-system des Oberschenkels überhaupt sehr kräftig entwickelt.“

Zu etwas anderen Ergebnissen kommt Heully. Er läßt den *Tractus*, den er *Tractus fascio-glutéal* nennt, nur scheinbar bandartig von der *Crista ossi ilei* entspringen, „die er in Wirklichkeit nicht erreicht“. Bei einem Kranken mit habitueller schnellender Hüfte — seine Geschichte wird später kurz erwähnt — glaubt er für das Schnellen einen Einriß der Sehne des großen Gesäß-Muskels am oberen Rande nahe der Ansatzstelle am Femur verantwortlich machen zu müssen. Demgemäß findet er an der Leiche das Phänomen der schnellenden Hüfte erst ausgeprägt, wenn er, mit dem Messer unter die hintere Lippe des Vertikalschnittes durch die *Fascia lata* gehend, den oberen Teil des sehnigen Ansatzes des *M. gluteus maximus* durchschnitten hat. Willkürliche (angeborene) Schnapper haben also nach Heully einen abnorm tiefen Ansatzpunkt der Sehne des großen Gesäßmuskels; unwillkürliche Schnapper erwerben ihr Leiden durch Abriß des oberen Teiles des Ansatzes dieser Sehne. Der Gedankengang Heullys erscheint zunächst einleuchtend, hält aber der Nachprüfung nicht stand. Ich konnte an der Leiche durch das Einschneiden des oberen Sehnenansatzes des *M. gluteus maximus* irgend eine Änderung in dem Phänomen des Schnappens nicht erzielen. War es von vornherein nur undeutlich nachweisbar, so wurde es dadurch nicht besser. Es findet aber schon durch den Längsschnitt durch die Fasern des *Tractus iliotalibialis* eine Störung des Schnellens statt, so daß, um die ursprünglichen Verhältnisse wieder hervorzurufen, nach Einkerbung der Glutäussehne dieser Längsschnitt mindestens wieder sorgfältig vernäht werden muß. Ich fand also an der Leiche Heullys Ansicht nicht bestätigt. Aus theoretischen und mancherlei klinischen Gründen muß ich sie vollends als allgemein gültige Erklärung ablehnen, wenn auch in einzelnen Fällen der von Heully bei seinem Eingriff erhobene Befund zutreffen mag. Allgemein gültig ist Heullys Erklärung schon deswegen nicht, weil jeder, der sich Mühe gibt, das Hüftschnellen erlernen kann, also bei jedem ein abnormer Tiefstand des Ansatzes der Glutäalsehne angenommen werden müßte.

Im übrigen komme ich auf die Widersprüche, die der Allgemeingültigkeit seiner Erklärung entgegenstehen, zurück.

Von den schönen Untersuchungen von Frohse und Fränkel, die im Original nachgesehen werden müssen, erwähne ich nur ihren Schlußsatz „daß Theorie und Praxis — möglichst beide gemeinschaftlich — noch weiter die einzelnen Bestandteile des *Tractus iliotalibialis* in ihrer Bedeutung klarzustellen haben“.

II. Geschichtliches ¹⁾.

Die Geschichte der schnellenden Hüfte beginnt mit der Sitzung der *Société de chirurgie de Paris* am 27. Juli 1859. In dieser Sitzung stellte Perrin einen Kranken mit einer willkürlichen Verrenkung des rechten Hüftgelenks vor,

¹⁾ Angeführt sind nur Arbeiten, die auf die Lehre von der schnellenden Hüfte bestimmenden Einfluß hatten oder sehr bekannt wurden.

erfuhr aber den Widerspruch von Morel Lavallée und Bouvier, die sich nach gründlicher Untersuchung von dem Vorhandensein einer Luxation nicht überzeugen konnten¹⁾. Morel Lavallée erklärte das Phänomen der schnellenden Hüfte, das sich bei dem Kranken fand, durch die Verschiebung eines Muskels über den Trochanter major. Auf Wunsch von Perrin wurde hierauf eine Kommission zur Untersuchung und Begutachtung seines Kranken ernannt, die aus Bouvier, Chassaignac, Morel-Lavallée und Jarjavay bestand. Diese Kommission ließ durch ihren Berichterstatter Bouvier am Schluß der Sitzung mitteilen, daß bei dem Kranken im Liegen eine Verkürzung von 1 cm, im Stehen eine solche von 3 cm einträte, die aber hauptsächlich durch Senkung des Beckens zustande kämen, ferner, daß wohl keine eigentliche Verrenkung des Femurkopfes stattfände, endlich daß die Ansichten über die am Hüftgelenk vor sich gehenden Veränderungen geteilt seien. Bouvier war persönlich geneigt, eine akzessorische Vertiefung der Gelenkpfanne anzunehmen, da er sich die mit einem Geräusch vor sich gehende plötzliche Erschütterung nicht ohne eine gewisse Verschiebung des Gelenkkopfes denken konnte. Morel-Lavallée glaubte nicht, daß der Trochanter major seine Stellung tatsächlich verändere und wiederholte seine Ansicht, daß das Geräusch durch Hinübergleiten eines Muskels über den großen Rollhügel entstehe. Chassaignac glaubte an eine Verschiebung des *M. tensor fasciae latae*, welche das Geräusch veranlaßte und fügte hinzu, daß er zur Erklärung desselben Leichenexperimente angestellt habe, die er bis zur nächsten Sitzung wiederholen wollte. In dieser — am 3. August 1859 — teilte Morel-Lavallée mit, daß nach seinen neuerdings angestellten Leichenversuchen weder die *Fascia lata*, noch die Aponeurose dieses Geräusch erzeugen könnte, wohl aber die vorderen über den Trochanter major gleitenden Fasern des *M. gluteus maximus*. Chassaignac schloß sich dieser Ansicht an. In derselben Sitzung wurde ein Brief von Perrin verlesen, in dem er mitteilte, daß er ebenfalls Leichenversuche gemacht habe, um festzustellen, welche Muskeln bei ihrer Verschiebung über den großen Rollhügel ein Geräusch veranlassen könnten, daß aber alle diese Versuche negativ ausgefallen seien.

Es scheint dann durch längere Zeit das Leiden keine Beachtung gefunden zu haben, nicht ohne daß einige Veröffentlichungen erschienen, in denen das Leiden meist als Verrenkung im Hüftgelenk aufgefaßt wurde (Karpinski, Deininger, Klopstech u. a.). Erwähnenswert ist besonders die Arbeit Steudels, die, soweit ich übersehe, zum ersten Mal als Therapie, die Annäherung des Stranges an den Trochanter mitteilt. Nachdem Ferraton im Jahre 1905 über einen bei den Zuaven eingestellten Landmann berichtet hatte, dessen schnellende Hüfte er durch das Gleiten der vorderen Bündel des *Gluteus maximus* über den Trochanter major erklärte, brachte Brauns Vortrag vor dem deutschen Chirurgenkongreß 1906 die Frage der schnellenden Hüfte wieder in den Mittelpunkt der Diskussion, die sich diesmal besonders in der deutschen Literatur, in den letzten Jahren auch wieder in der französischen Literatur abspielte. Aus der englischen Literatur liegen nur wenige Arbeiten über die schnappende Hüfte vor.

Braun hielt für seinen Fall an der Annahme der Femurluxation fest, mußte sich aber gefallen lassen, daß dieser Fall von zur Verth u. a. auch als *Luxatio tractus cristofemoralis* gedeutet wurde.

¹⁾ Inhalt der Sitzung mitgeteilt nach Braun.

Durch Bayers Mitteilung (1907) wurde die oben schon erwähnte, von Steudel zum ersten Mal beschriebene Art der Behandlung in weiteren Kreisen bekannt. Er nähte in der Annahme einer „zu lockeren Befestigung der Sehne des Glutaeus maximus“ den Strang an das Periost des Trochanter und an die Faszie des Vastus externus fest. Im selben Jahr veröffentlichte Horand zwei Fälle von schnellender Hüfte und Preiser einige Fälle, die er wieder als willkürliche Subluxation beider Schenkelköpfe deutete.

Das Jahr 1908 brachte eine Hochflut von Arbeiten über die schnellende Hüfte. v. Brunn ist geneigt, „das Fehlen der Bursa, bzw. ihren Ersatz durch ein lockeres Bindegewebe als etwas Pathologisches anzusehen. Es wäre dann nicht das Fehlen einer festeren Verbindung mit dem Trochanter, sondern vielmehr der Mangel des eine besonders leichte Verschieblichkeit garantierenden Organes als die wahre Ursache des Leidens anzusehen.“ Er heilte seine 15jährige Kranke durch Annähen des schnellenden Stranges in eine Rinne des Trochanter.

Kukula widmet sich ausgiebig, auch unter Anstellung von Leichenversuchen, der Mechanik der schnellenden Hüfte. Er betrachtet auf Grund von Röntgenbildern seiner beiden Fälle (einer traumatisch entstanden, 22jähriger Zimmermann, der aus dem ersten Stockwerk auf Steinpflaster auffiel, einer angeboren, 22jähriger Mediziner), das durch Muskelgleiten verursachte Geräusch als Ausdruck einer erweiterten Exkursionsfähigkeit des Hüftgelenks, beruhend auf atypischer anatomischer Ausbildung des Hüftgelenks, bei der die stattfindende hyperphysiologische Beckendrehung mit Gewalt die straff kontrahierte vordere Muskelpartie des Glutaeus maximus über den großen Rollhügel nach innen hinüberführt“. Als Gegenstand der atypischen anatomischen Ausbildung des Hüftgelenks sieht er eine Erweiterung der Hüftgelenkspfanne, wenn nicht im ganzen Umfange, so doch in ihrer oberen Dachpartie an.

Pupovac basiert bei seinem traumatisch (Sturz gegen einen Prellstein) entstandenen Fall in voller Würdigung des Systems der Stränge des Tractus iliotibialis, den der Tensor fasciae latae nach vorn und der M. glutaeus maximus nach hinten zieht, die Entstehung der schnellenden Hüfte auf eine Schädigung des M. glutaeus maximus.

Im Jahre 1908 und 1909 hat zur Verth auf Grund von Selbstbeobachtung, von Beobachtung an anderen und von Leichenstudien einen physiologisch wichtigen bandartigen Streifen, den er Tractus cristofemoralis nannte, aus dem System des Tractus iliotibialis ausgesondert und seine Luxation über den Trochanter als den Vorgang der schnellenden Hüfte angegeben. Er unterschied die willkürliche schnappende Hüfte, die Fähigkeit den Tractus cristofemoralis durch Anspannung gewisser Muskeln und Ausschaltung anderer über den Trochanter major schnellen zu lassen, und die habituelle schnappende Hüfte, eine durch Erkrankungen des Tractus cristofemoralis oder des zugehörigen Schleimbeutels oder durch Lähmungen, Zerreißen oder sonstige chronische Erkrankungen des oder eines Teiles des M. glutaeus maximus bedingte Krankheit, die sich dadurch äußert, daß bei bestimmten Bewegungen ohne Willen des Kranken der Tractus cristofemoralis unter hörbarem und fühlbarem Schnellen und oft lebhaften Schmerzen über den Trochanter major gleitet.

Noch im Jahre 1909 folgen die anatomischen Untersuchungen von Roher, deren Inhalt eben schon kurz erwähnt wurde und mehrere Mitteilungen hauptsächlich kasuistischen Inhalts (Doßmar, Hohmann, Staffel, Thiéry).

1910 bestätigt Schepers, dessen Ergebnisse ebenfalls schon mitgeteilt wurden, im allgemeinen die Befunde von zur Verth. Auch 1910 kommen wie in den Folgejahren wieder zahlreiche, in erster Linie kasuistische Beiträge (Coterill, Gaugele, der wiederum einen Fall von willkürlicher Luxation bringt und demgemäß die Einteilung zur Verths erweitert, Kohn, Küttner, Willige).

1911 bringt die umfassende, mit dem Heydenreich-Parisotschen Preis gekrönte Bearbeitung von Heully, auf deren Inhalt ich zum Teil eingegangen bin, zum Teil noch zurückkomme, ferner die Arbeit von Wette, der zum ersten Mal, allerdings als Nachoperation, die Durchschneidung der Reste des Stranges vornahm und dadurch seinen Kranken endgültig heilte. Endlich Voelckers besonders für die Behandlung ergiebige Zusammenstellung, in der die Durchschneidung des Stranges zum Verfahren erhoben wird. (Die Kasuistik der neueren Jahre übergehe ich hier.)

Im Jahre 1912 veröffentlicht Ebner seine besonders die Literatur berücksichtigenden Untersuchungen über den „heutigen Stand der Lehre von der schnellenden Hüfte“.

1913 endlich bringt das unten zu erwähnende operative Verfahren Payrs.

III. Begriffsbestimmung und Einteilung.

Die „schnellende Hüfte“ ist nach den physiologisch-anatomischen Vorbemerkungen eine unter bestimmten Umständen willkürlich hervorgerufene Begleiterscheinung einer physiologischen Bewegung. Sie läßt sich dadurch in Parallele stellen zur willkürlichen Verrenkung unbeschadet des noch zu erläuternden Unterschiedes, daß jeder es lernen kann, mit seiner Hüfte zu schnappen, während zur willkürlichen Gelenkluxation besondere Bedingungen gegeben sein müssen. Das Hüftschnappen beim Gesunden findet also nur gewollt statt: willkürliche schnellende Hüfte. Entziehen sich diese Umstände, die der Gesunde zum Hervorrufen des Schnappens beherrscht, durch Erkrankungen irgendwelcher Art dem Willen, so tritt das Schnellen der Hüfte als Krankheit auf, wie die habituelle Gelenkluxation der willkürlichen Luxation als Krankheit gegenübersteht: habituelle oder unwillkürliche schnappende Hüfte.

Die willkürliche schnellende Hüfte ist also eine Fähigkeit, eine Kunst, die unwillkürliche, habituelle eine Krankheit, ein Gebrechen.

Die Einteilung und Sonderung in die willkürliche und habituelle Form kann nicht scharf genug betont werden. Die erste Form gehört in das Gebiet der menschlichen Physiologie, die zweite in das der Pathologie. Wie die Kenntnis der physiologischen Vorgänge die Unterlagen für das Verständnis des pathologischen Geschehens schafft, so bereitet die Untersuchung des willkürlichen Hüftschnellens auf das Verständnis des habituellen vor. Nur daraus ergibt sich die Berechtigung, auch das willkürliche Hüftschnellen ausgiebig in der chirurgischen Pathologie zu besprechen.

Bei der Zusammenstellung der Fälle von schnellerer Hüfte die willkürlichen mitzuzählen, ist ausgeschlossen. Wie in der Folge noch erläutert wird, aus den physiologisch-anatomischen Grundsätzen aber schon hervorgeht, müßte dann ungefähr die ganze Menschheit mitgezählt werden.

Die habituelle schnellende Hüfte ist ein nicht so überaus seltenes, schweres, oft zu Zwangshaltungen führendes Leiden, das die Erwerbsfähigkeit wesentlich einschränkt und zum Militärdienst untauglich macht. Die willkürliche ist eine harmlose, oft ergötzliche, nicht selten aber auch zu Täuschungsversuchen mißbrauchte Fertigkeit.

Ebner benutzt zwar meine Einteilung in die willkürliche und habituelle Form, hält aber für die letzte die Bezeichnung spontane oder unwillkürliche Form für besser. Ohne auf die von ihm erläuterten Unterschiede in der Bedeutung der Worte „habituell“ und „unwillkürlich“ eingehen zu wollen, bin ich mit seiner Bezeichnung ohne weiteres einverstanden, besonders weil der Ausdruck „unwillkürlich“ ein Fremdwort vermeidet.

Heully teilt die einfache schnappende Hüfte, die ich bis jetzt ausschließlich berücksichtigt habe, in die kongenitale und traumatische. Er kommt damit ungefähr zu denselben Gruppen, die meine Einteilung ergibt. Indes ist seine Bezeichnung traumatische schnellende Hüfte zu eng; sie begreift nicht alle Fälle in sich. Das scheint er selbst zu fühlen. Er fügt daher bei seiner Einteilung dem Wort traumatisch in Klammern das Wort „erworben“ hinzu, um es allerdings an anderen Stellen wegzulassen. Auf diese zwar erworbenen, aber nicht traumatischen Fälle, von denen ich in der Folge ein neues Beispiel beibringe, paßt seine Erklärung des Wesens der schnellenden Hüfte nicht.

Den Satz, daß es eine willkürliche und habituelle Luxation oder auch Subluxation¹⁾ im Hüftgelenk nicht gibt, bin ich gezwungen, aufrecht zu erhalten. Statische und rein anatomische Gründe machen die Möglichkeit unwahrscheinlich. Trotzdem mir in Berlin und in der Marine ziemlich zahlreiche Fälle von schnellender Hüfte zugeführt wurden, habe ich keinen Kranken gesehen, bei dem der nicht so selten ausgesprochene Verdacht auf Luxation im Hüftgelenk bestätigt werden konnte. Auch in der Literatur findet sich kein sicherer Fall. Die ältere Literatur vernachlässige ich.

Über Brauns und Preisers als Luxation des Schenkelkopfes gedeutete Fälle habe ich in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1909 berichtet.

In dem von Tomschke als Luxation des Femur mitgeteilten Fall findet sich nicht der Versuch eines Beweises für diese Luxation. Er ist ohne weiteres unter die Luxatio tractus cristofemoralis einzureihen.

Gaugele beschreibt neben zwei Fällen von Luxatio tractus cristofemoralis einen dritten Fall, den er als Luxation im Hüftgelenk deutet, bedingt durch Veränderungen am hinteren Pfannenrande (oder Kapselapparat des Gelenks), welche eine Luxation des Kopfes gestatten. Im allgemeinen paßt auch dieser Fall vorzüglich auf das unten zu entwerfende Bild der unwillkürlichen schnappenden Hüfte. Besonders gewisse Züge, wie die Abmagerung der Gesäßmuskulatur und die Aufhebung der Abduktion des Beines gehören dahin (Ausfall des *M. gluteus maximus*); zwar fallen Sätze wie „durch Druck von oben hinten gelingt es, den Kopf (Femurkopf) unter hörbarem Ruck nach vorn unten zu schieben“ aus dem Rahmen heraus; doch darf man vielleicht eine Verwechslung in dem Sinne nicht ganz ausschließen, daß nicht der Kopf, sondern der Trochanter unter hörbarem Ruck nach vorn unten geschoben wurde. Auch Wette erkennt die Beweiskraft der Ausführungen Gaugeles nicht an.

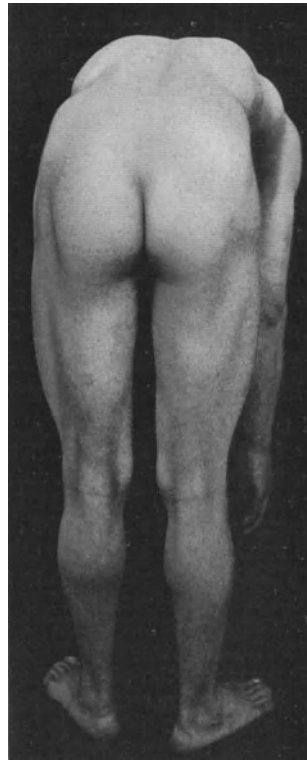
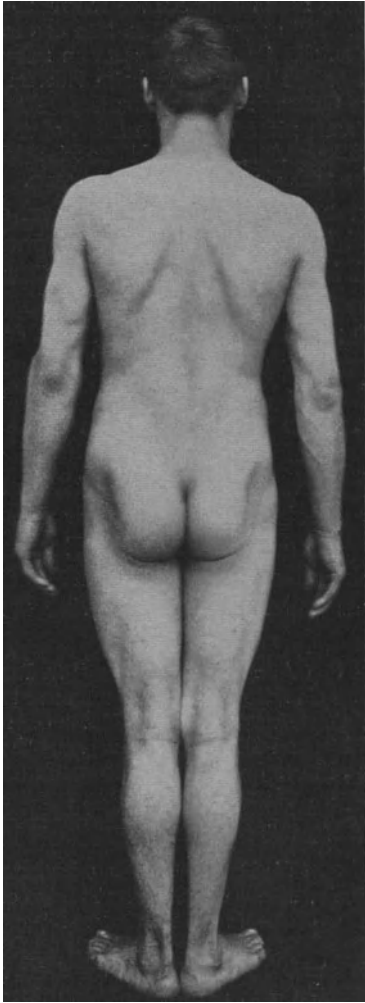
Auf der anderen Seite ist es verfehlt, jedem bei Bewegungen im Hüftgelenk entstehenden Geräusch die Bezeichnung „schnellende Hüfte“ zuzuerkennen. Ich habe zwei Fälle gesehen, bei denen dieses Geräusch fraglos im Hüftgelenk selbst entstand und ein Schnellen des Tractus cristofemoralis sicher ausgeschlossen werden konnte. Der eine differentialdiagnostisch nicht ganz einfache Fall sei kurz angeführt²⁾.

¹⁾ Ich sehe dabei ab von pathologischen Luxationen.

²⁾ Ich verdanke seine Zuführung der Liebenswürdigkeit von Mar.-Stabsarzt Dr. Kaerger.

1. Der Mtr. H. wurde Anfang August 1913 beim Kohlen von einem in den Prahm fallenden leeren Kohlenkorb in die Gegend des rechten Kreuzbein-Hüftbein-Gelenkes getroffen. Angeblich entstand in der Gegend der Quetschung eine Schwellung; doch versah der Mtr. seinen Dienst weiter. Indes will er besonders beim Bücken und bei der Lage auf der rechten Seite Spannen und reißende Schmerzen in der rechten Gesäßgegend und im rechten Oberschenkel gefühlt haben. Da eine Besserung dieser Beschwerden nicht eintrat, Krankmeldung Anfang November. Am 6. November wird er dem Lazarett Kiel zugeführt.

An dem ziemlich großen, mittelkräftigen Mann fällt zunächst eine mäßige Atrophie des rechten Musculus gluteus maximus auf, wie sie Abb. 5a und b zeigt. Die rechte Gesäßfalte steht etwas höher



a

Abb. 5.

b

Fall 1. Atrophie des rechten M. gluteus maximus bei „knurpsender Hüfte“.

als die linke. Auch die rechte Oberschenkelmuskulatur ist etwas atrophisch: Umfang rechts 39 zu links 40 cm, während die rechte Unterschenkelmuskulatur nicht gelitten hat (Umfang beiderseits gleich). Der r. M. gluteus maximus ist indes nicht gelähmt. Er antwortet auf den Kneifreflex. Auf Aufforderung wird er beiderseits gut kontrahiert. Auch beim Gehen ist das Spiel der Gesäßmuskulatur gut erhalten. Der Gang ist nicht hinkend, nicht gestört. Die Bewegungen in den Gelenken sind frei. Hebt der Mann den rechten Oberschenkel über einen rechten Winkel und streckt ihn wieder, so tritt beim Beginn der Streckbewegung (nicht beim Heben) ein laut vernehmliches Ge-

räusch auf. Der Tractus cristofemoralis gleitet wie beim Gesunden ohne Schnellen leicht und nicht angespannt über den Trochanter. Spannt der Mtr. durch gleichzeitige Adduktion im Hüftgelenk den Tractus an, so bleibt das Geräusch aus. Auch sonst tritt das Geräusch nicht immer ein. Wenn es nicht eintritt, will der Mtr. im Hüftgelenk ein spannendes Gefühl haben. Der Charakter des tonähnlichen Geräusches klingt hohl, nicht ganz wie das Krachen bei Meniskusverletzungen im Kniegelenk, aber ähnlich. Am bezeichnendsten erscheint mir der Ausdruck knurpsendes Geräusch. Oft ist es in zwei im kurzen Zwischenraum sich folgende Teile geteilt, oft nahezu in eins vereinigt. Läßt man den Mtr. nun das andere gesunde Bein in ähnlicher Art heben, so zeigt sich dasselbe Geräusch, das nur an Intensität gegen die rechte Seite um Weniges zurückbleibt. Beim Gehen und beim Bücken tritt das Geräusch nicht auf. Schmerzen sind mit dem Geräusch nicht verbunden. Der Mtr. behauptet nicht, daß das Geräusch vor der Verletzung nicht bestanden habe, aber wohl, daß er es erst seit der Verletzung bemerkt habe. Dieser Auffassung schließe ich mich an. Röntgenbilder ergeben völlig normale Hüftgelenke und ein unversehrtes Becken.

Es handelt sich um das zufällige Zusammentreffen einer auf Grund eines Traumas entstandenen mäßigen Atrophie des *M. gluteus maximus* mit krachenden Bewegungsgeräuschen im Hüftgelenk. Die Entstehung dieses Geräusches, das einen durchaus anderen, mehr tonähnlichen Charakter hat, als das Geräusch beim Hüftschnellen kann ich mit Sicherheit nicht erklären. Ich führe es auf das *Lig. teres* oder einen beweglichen Teil der knorpeligen Gelenkklappe zurück.

Der zweite Fall war dem erwähnten ähnlich; nur fehlte die Atrophie der Gesäßmuskulatur. Das Bild entsprach also der nicht verletzten Seite des eben besprochenen Kranken.

Um klare und eindeutige Bezeichnungen zu schaffen, empfiehlt es sich, den Namen schnellende, oder bezeichnender, schnappende Hüfte auf die Fälle von *Luxatio tractus cristofemoralis* zu beschränken und, wenn man für die Kranken der eben erwähnten Art überhaupt eines Sammelnamens bedarf, sie etwa unter „krachende oder knurpsende Hüfte“ zusammenzufassen.

Staffel und nach ihm Kohn ziehen gegen den Ausdruck „Luxation“ in *Luxatio tractus cristofemoralis* zu Felde. Staffel sagt: Von einer Luxation kann man nur reden, „wenn der schnappende Strang unter normalen Verhältnissen hinter dem Trochanter major liegen bliebe. Das ist durchaus nicht der Fall“ und weiter „der Tractus cristofemoralis hat durchaus nicht die Bestimmung, hinter dem Trochanter durch den *M. gluteus maximus* festgehalten zu werden. Ebensogut, wie man sagen kann, der Tractus schnappt über dem Trochanter weg nach vorn, kann man sagen, der Trochanter schnappt unter dem Tractus weg nach hinten, und umgekehrt.“

Der Ausdruck „Luxation“ ist von *Pupovac* in die Pathologie der schnappenden Hüfte eingeführt. Staffel nimmt an, dieser Ausdruck schließe ein, daß der Tractus cristofemoralis normalerweise hinter dem Trochanter major etwa wie der *N. ulnaris* hinter dem inneren Ellenbogenknorren bei jeder Stellung liegen bliebe, er enthalte also an sich schon etwas Pathologisches. Für diese Auslegung findet sich aber bei *Pupovac* durchaus keine Unterlage. Im Gegenteil beschreibt *Pupovac* ausdrücklich, daß der Tractus über den Trochanter bei Beugebewegungen hinweggleitet. Auch ich habe in meiner Arbeit vom Jahre 1909 erwähnt (S. 53), daß der Tractus cristofemoralis beim Sitzen auf die vordere Trochanterfläche rückt. In den pathologisch-anatomischen Grundlagen habe ich das oben näher ausgeführt. Natürlich ist der Ausdruck „Übergleiten“, den Kohn gebraucht, richtig und verständlich, doch gibt er das Ruckartige, Schnellende nicht wieder. Ich sehe daher keinen Grund, unter ausdrücklicher Betonung des Physiologischen, von dem kurzen und bezeichnenden Ausdruck *Luxation* abzugehen.

IV. Die willkürliche schnellende Hüfte.

Aus den Bemerkungen über die Physiologie und Anatomie des Tractus cristofemoralis läßt sich der Mechanismus der schnellenden Hüfte ableiten.

Es ist zum besseren Verständnis zweckmäßig für die Ausführung des Schnellens drei Phasen zu unterscheiden. Doch ist die Zerlegung in diese Phasen etwas künstlich: sie gehen ohne Zwischenstufen ineinander über. Besonders der im Schnappen Geübte wird sich dieser Phasen nicht bewußt. Die Grundlinien der in nachfolgendem Schema zusammengestellten Haltungen und Bewegungen werden jedoch zur Hervorrufung des Hüftschnellens stets eingehalten.

	Wesentliche Bedingung	wird erzielt durch
I. Vorber- eitungs- haltung	Anspannung des Tractus cristofemoralis	1. (einfachster Weg). Einnahme der Hüftstellung nach der Seite, die schnappen soll (Belastung des Standbeines, das schnappen soll, mit dem Körpergewicht und Senkung des Beckens nach der anderen Seite, also Adduktion des Femur, das schnappen soll). oder 2. (weiterer Weg). Muskuläre Adduktion im Hüftgelenk des Spielbeins, das schnappen soll; das Becken muß dazu, um die Adduktion des Spielbeines zu ermöglichen, an der Spielbeinseite gehoben werden.
II. Aus- führung. (Schnap- pen)	Vorschieben einer oder beider Ansatzstellen des Tractus cristofemoralis nach vorn oder Rückwärtsführung des Trochanter major oder Vorziehen des Tractus	zu 1. a) Beugung im Hüftgelenk des Standbeines, das schnappen soll (meist geringen Grades, oft kaum merklich) bei erschlafitem M. glutaemus maximus; (dabei wird als unwesentliche Mitbewegung vielfach das Kniegelenk leicht gebeugt) — beide Ansatzstellen rücken in Beziehung zum Trochanter major nach vorne —. oder b) geringe Drehung des ganzen Beckens um das Standbein im Sinne einer Verschiebung der Front nach der der schnappenden Hüfte entgegengesetzten Seite — obere Ansatzstelle rückt nach vorn —. zu 2. a) wie zu 1. Weg a (Zurückschnappen oft leichter, als Vorschnappen) oder b) Drehung des Beines im Hüftgelenk nach außen (nur wenn das Schnappbein Spielbein ist) — Trochanter major gleitet unter dem Tractus her nach hinten —. Anspannung des M. tensor fasciae latae.
III. Rück- kehr in die Aus- gangs- stellung (Zurück- schnap- pen)	Zurückschieben eines oder beider Ansatzstellen des Tractus cristofemoralis nach hinten oder Verschieben des Trochanter major oder Rückwärtsziehen des Tractus	zu 1 a Streckung im Hüftgelenk zu 1 b Zurückdrehung zu 2 a wie zu 1 a zu 2 b Drehung nach innen. Anspannung der wagerechten (unteren) Bündel des M. glutaemus maximus.

In den Mitteilungen der Literatur über den Mechanismus des Schnappens sind die in der Tabelle angeführten Bewegungen nicht selten unter für das Schnappen an sich gleichgültigen und nur individuell wesentlichen Mitbe-

wegungen versteckt. Unter Beachtung der Muskelphysiologie lassen sich die erwähnten Grundlinien meist unschwer herausfinden.



Abb. 6.

Hüftstellung geringen Grades vor dem Schnappen. (Furche des Tractus cristo-femoralis hinter dem Trochanter und des Tractus iliotibialis am Oberschenkel ist sichtbar.) Willkürlicher Schnapper.



Abb. 7.

Der in Abb. 6 dargestellte Mann nach dem Schnappen von schräg rechts hinten gesehen. (Die dem Tractus cristo-femoralis entsprechende Furche ist vor den Trochanter gerückt. Der Trochanter springt bucklig vor an der Stelle, wo in Abb. 6 die Furche des Tractus cristo-femoralis zu sehen ist.)

Beim aufrechten symmetrischen Stand springt beim Blick von vorn der Trochanter major nur unbedeutend aus der Linie des Seitenprofils vor. Hinter ihm findet sich bei nicht zu starkem Fettpolster eine längliche, von oben nach

unten verlaufende flache Mulde. Die oberen Hüftbeindorne stehen gleich weit vom Boden entfernt. Durch das Einnehmen der Vorbereitungsstellung I der Tabelle (Hüftstellung) zeichnet sich der Trochanter major als Scheitelpunkt der seitlich ausgewichenen Hüfte weit deutlicher ab. Das ganze Becken ist zur Schnappseite verschoben.

Dem Verlauf des nunmehr angespannten Tractus cristofemoralis entsprechend zieht vom Beckenkamm hinter dem Trochanter major her eine tiefe, bei verschiedenen Individuen verschieden stark gezeichnete Furche. Sie geht nach unten in die oft ausgeprägte Furche des Tractus iliotalialis über (s. Abb. 6). Der obere Hüftbeindorn der Seite des Schnappbeins tritt $\frac{1}{2}$ —1 oder mehrere cm tiefer zum Erdboden. Der gegenüberliegende senkt sich infolge der Schiefstellung des Beckens wesentlich mehr, um $3\frac{1}{2}$ cm und mehr (s. Abb. 3). Das erste ist Folge des bei der Hüftstellung spitzen Winkels, den das schräg nach außen aufsteigende Standbein mit dem Fußboden bildet. Das von dem oberen Hüftbeinstachel gefällte Lot trifft nicht mehr die Braune-Fischerische Unterstützungsfläche, sondern seitwärts nach außen auf den Erdboden (s. Abb. 1 B und 3).

Durch die Luxation des Tractus cristofemoralis tritt der Trochanter major im Hüftgelenk mehr nach außen. Die dem Tractus entsprechende Furche wird durch einen Vorsprung ersetzt (s. Abb. 7). Der seitlich am meisten vorspringende Punkt des Trochanter major wird von vorn oder hinten gesehen (auf Abb. 7, die von schräg hinten aufgenommen ist, nicht deutlich zu erkennen) deutlicher zum Scheitelpunkt eines zum Körper hin offenen stumpfen Winkels, dessen unterer Schenkel durch den Außenrand des Oberschenkels, dessen oberer durch die Randlinie der Flanke gebildet wird. Die erwähnte Furche rückt vor den Trochanter major und läßt sich unterhalb des Trochanters weniger deutlich verfolgen. Da der Trochanter major nach hinten rückt, steht er zur Roser-Nélatonschen Linie, die ja nach hinten absteigt, etwas höher.

Von der unter 1 angegebenen Hüftstellung aus gelingt das Schnappen bei weitem am einfachsten. Doch mag es manchem leichter sein, während das Körpergewicht auf dem anderen Bein ruht, durch Heben der Beckenhälfte an der Schnappseite und Adduktion des dieser Seite entsprechenden Beines den Tractus cristofemoralis genügend anzuspannen (Weg 2 des Schemas).

Auf diesem zweiten Wege hat Staffel an sich das Schnappen hervorgebracht. Er hat indes gleich zurückgeschnappt, da der Tractus bei der Körperhaltung Staffels während des Vorgeitens noch nicht angespannt war.

Die zur Ausführung des Schnappens unter 1 a und b angegebenen Verfahren ergänzen sich meist. Einmal wird mehr Wirkung erzielt durch die Beugung im Hüftgelenk, einmal mehr durch die Drehung des Beckens oder Beines. Für diese Bewegungen genügen ganz geringe Grade.

Die in der Literatur mehrfach erwähnte Beugung im Kniegelenk ist eine für den Mechanismus gleichgültige Mitbewegung.

Das willkürliche Hüftschnellen ist nach der Art seiner Entstehung auf beiden Seiten möglich. Indes wird von willkürlichen Schnappern vielfach eine Seite bevorzugt.

Das jugendliche Alter bis in die reiferen Jahre hinein stellt den größten Anteil der geübten Schnapper. Im höheren Alter geht die Beherrschung der einzelnen Muskeln und die Lust zu ihrer Betätigung im einzelnen verloren.

Aus ganz natürlichen Gründen wird man öfter von männlichen Individuen hören, daß sie willkürlich mit der Hüfte schnappen, als von weiblichen.

Aus der Tatsache, daß von 10 willkürlichen Schnappern der Literatur 7 dem ärztlichen Stande angehören (Heully), kann man natürlich nicht auf Überlegenheit des ärztlichen Standes in der Beherrschung seiner Muskulatur schließen, sondern eben nur, daß ausübende willkürliche Schnapper recht häufig sind, aber wegen dieses Phänomens ärztlichen Rat nicht einholen. Ich kann diesen 7 einige neue ärztliche Fälle beifügen.

Bei weitem am leichtesten ist das Schnappen im Stehen. Ungeübten gelingt es im Liegen entweder gar nicht, oder nur, wenn sie den Fuß gegen einen Widerstand stemmen und so wie beim Stehen den Fuß zum festen Punkt machen. Sie brauchen dann nur die im Schema für das Schnappen im Stehen gegebenen Bewegungen nachzuahmen. Geübteren ist es auch im Liegen leicht unter Adduktion des Schnappbeines den Tractus cristofemoralis anzuspannen (Vorbereitungshaltung II) und dann unter den zu 2 angegebenen Bewegungen das Schnappen hervorzurufen. Da die Spannung des Tractus iliotalialis, in den ja der Tractus cristofemoralis nach unten zum Teil ausläuft, für die Spannung des Tractus cristofemoralis Voraussetzung ist, gelingt das Hüftschnappen im Liegen nur bei gestrecktem oder nahezu gestrecktem Knie.

Auch im Sitzen muß zum Gelingen des Schnappens das Schnappbein im Kniegelenk gestreckt werden. Im Sitzen ist das Schnappen bei weitem am schwersten. Da bei sitzender Körperstellung die Anheftungsstellen des Tractus cristofemoralis weit nach vorn rücken im Verhältnis zum Trochanter major und der M. gluteus maximus völlig erschlafft ist, rückt der Tractus cristofemoralis auf die vordere Trochanterseite. Es erfolgt also zuerst das im Schema als „Zurückschnappen“ bezeichnete Gleiten des Stranges. Der einfachste Weg ist, nach Anspannung des Tractus cristofemoralis durch Adduktion des Oberschenkels den Trochanter durch Innenrotation des Beines im Hüftgelenk nach vorn zu schieben. Ein gewisser Grad von Streckung im Hüftgelenk muß damit verbunden werden, da es sonst nicht gelingt, die Ansatzpunkte des Randes im Verhältnis zum Trochanter genügend nach hinten zu verschieben.

Auch beim Gehen ist das willkürliche Schnappen nicht ganz einfach. Es wird an der Standbeinseite ausgeführt. Die vorbereitenden und ausführenden Bewegungen sind zusammengedrängt auf den kurzen Zeitraum, während dessen das Körpergewicht auf dem Standbein ruht. Der Tractus cristofemoralis des Standbeins wird durch Senkung der Beckenhälfte der Spielbeinseite angespannt. Eine geringe Beugung im Hüftgelenk und Drehung des Beckens wird durch Herausschieben des Gesäßes nach hinten seitwärts über das Standbein erzielt. Dem Schnellen folgt beim Verschieben des Rumpfes, bei dem das Hüftgelenk des Standbeines gestreckt werden muß, sofort das Zurückschnellen.

Längere Zeit beim Gehen durchgeführtes Schnellen ermüdet und erzeugt ein eigenartiges, nicht gerade schmerzhaftes, immerhin aber nicht angenehmes Gefühl in der Trochantergegend. Ein ähnliches Gefühl stellt sich auch nach reichlicher und intensiver Vornahme des Schnellens beim Stehen, mehr noch beim Liegen ein. Mit zunehmendem Lebensalter scheint das Gefühl, das einem Schwächegefühl nicht unähnlich ist, nach der unangenehmen Seite zu wachsen.

Beim Laufen ist mir das Schnellen nicht gelungen. Der Zeitraum, während dessen das Standbein die Körperlast trägt, erscheint zu kurz zur Aus-

führung der das willkürliche Schnappen erzeugenden Bewegungen. Ich halte es jedoch nicht für ausgeschlossen, daß es geschickteren Schnappern gelingt.

Die graziöse Haltung unserer europäischen Tänze gestattet nicht, das Gesäß wie beim willkürlichen Schnappen im Gehen nach hinten seitwärts herauszustrecken¹⁾. Doch halte ich bei manchen Eingeborenentänzen die Vorbedingungen des Schnappens für gegeben.

Nachdem ich im Jahre 1909 durch Leichenuntersuchungen und Erfahrungen am Lebenden zu dem Satz gekommen war, daß „jeder Mensch, der seine Muskulatur genügend beherrscht und vor allem versteht, den *M. gluteus maximus* genügend zu erschlaffen, imstande sein muß, das Schnappen der Hüfte hervorzurufen“, hat die Zwischenzeit mir diese Überzeugung nur noch befestigt.

Vor allem gelang es mir an allen Leichen, die ich daraufhin untersuchen konnte, ein dem Schnappen ähnliches Schnellen hervorzurufen. Näheres darüber habe ich in den physiologisch-anatomischen Grundlagen mitgeteilt.

Auch von Lebenden beiderlei Geschlechts, wenn sie nicht dem kindlichen oder dem Greisenalter angehörten, bekam ich, soweit sie sich ernstlich bemühten, die Auskunft, daß ihnen die Schnappbewegung gelungen sei. Vielen war das Schnappen nichts Neues. Sie übten es von Jugend auf. Einigen gelang es zu ihrer eigenen Überraschung leicht ohne lange Versuche und ohne physiologische Überlegungen. Besonders Reitern scheint es schnell geläufig zu werden. Manche lehnten es zunächst weit ab, um sich erst nach längerer Zeit zu überzeugen, daß es auch ihnen möglich sei. Eine junge Dame, die anfangs viele vergebliche Versuche gemacht hatte, teilte mir nach ungefähr zwei Jahren mit, daß es ihr zufällig ohne besondere Bemühungen gelungen sei usw.

Auch in der Literatur befinden sich Mitteilungen, daß den Verfassern von Arbeiten über die schnellende Hüfte das Schnappen gelungen sei (Staffel, Wette), allerdings auch solche entgegengesetzten Inhalts (Hohmann).

Die Vermutungen Hohmanns über die Vorbedingungen des willkürlichen Schnappens („In beiden Fällen handelte es sich um muskelschwache Individuen, von denen eines die Spuren der Degeneration aufweist“) werden durch die physiologisch-anatomischen Grundlagen genügend widerlegt.

Nach den physiologisch-anatomischen Vorbemerkungen können die zustimmenden Erfahrungen nicht überraschen, da ja die anatomischen Substrate des Schnappens jedem Menschen eigen sind und die zum Schnappen erforderlichen Bewegungen im Bereich der natürlichen, jedem gegebenen Fähigkeiten liegen. Nur die Kombination und das Maß der Bewegungen bei Ausschaltung von schädlichen Muskelspannungen ist das schwierige, das nicht ohne weiteres beherrscht wird, aber meist mühelos erlernt werden kann.

Nach allem halte ich mich jetzt mehr denn je für berechtigt zu dem Satz:
Die Kunstfertigkeit des Hüftschnappens kann von jedem erlernt werden.

V. Die unwillkürliche (habituelle) schnellende Hüfte.

Als wesentliche Vorbedingung der schnellenden Hüfte habe ich oben die Anspannung des *Tractus cristofemoralis* bezeichnet. Bewegungen, bei denen der *Tractus* über den Trochanter gleitet, durch die also das Schnappen — die Anspannung des *Tractus* vorausgesetzt — hervorgerufen

¹⁾ Über habituelles Schnappen beim Tanzen berichtet Wette (Fall 2).

wird, kommen im täglichen Leben jederzeit vor, z. B. beim weitaus schreitenden Gehen, am ausgeprägtesten beim Treppensteigen und Schwimmen. Das pathologische Moment also, das den unwillkürlichen Schnapper vom Gesunden unterscheidet, ist der Spannungszustand des Tractus cristofemoralis¹⁾. Gespannt wird aber der Tractus am einfachsten durch Senkung der gegenüberliegenden Beckenseite. Der Muskel, der die Senkung des Beckens an der Spielbeinseite verhindert, ist neben den schwächeren M. glutæus medius und minimus der M. glutæus maximus. Soweit die theoretische Überlegung wie sie in den physiologisch-anatomischen Vorbemerkungen schon angestellt wurde. Ich untersuchte also die nächsten habituellen Schnapper, die ich sah, auf die Funktion ihres M. glutæus maximus und fand meine theoretisch konstruierte Schlußfolgerung bestätigt. Einige Krankengeschichten schalte ich hier ein.

2. Chirurgische Universitätspoliklinik Berlin (Geheimrat Bier). Februar bis April 1910. H. E., Lehrer, 23 Jahre alt, aus gesunder Familie, stets vorzüglicher Turner, Läufer und Schwimmer (wird zu einem Turnkurs nach Berlin geschickt) fiel im Jahre 1906 auf dem Eise beim „Rückwärtsholländern“ auf die rechte Seite und schlug mit der Hüftgegend auf. Gehen durch Schmerz und Schwäche in der rechten Hüfte wochenlang erschwert. Als er wieder begann zu turnen, merkte er bei einer Hüftbeugung plötzlich ein eigentümliches Schnappen an der rechten Hüfte, das sich in der Folgezeit, manchmal seltener — wochenlang gar nicht —, manchmal öfter wiederholte. Das Schnappen ist mit starken Schmerzen verbunden. Der sehr intelligente Lehrer hat selbst das Gefühl, daß dabei ein Band über den großen Rollhügel vorschnellt. Er kann erst weitergehen, wenn das Band durch vorsichtige Bewegungen wieder hinter den Rollhügel gebracht ist. Ein Gefühl von Schwäche hält stundenlang an. Seit Januar 1910 (erneuter Fall beim Eislauf auf die rechte Hüfte) Verschlimmerung der Beschwerden. Das rechte Bein ermüdet leichter; beim Turnen sind besonders die Spreizbewegungen geschädigt. Anfang März schnappt beim Schwimmen der Strang über; sehr starker Schmerz; Unfähigkeit weiter zu schwimmen; Rettung durch andere. Wenn E., der mit ungefähr rechtwinklig angezogenen Beinen auf der Seite zu schlafen pflegt, morgens erwacht, sitzt der Strang vor dem Rollhügel. Er merkt das an einem Gefühl der Schwäche und des Behindertseins. Erst wenn er durch Bewegungen den Tractus hinter den Rollhügel gebracht hat, fühlt er sich wieder wohl. Auf der Haut der rechten Gesäßhälfte besteht das Gefühl des Eingeschlafenseins, das in letzter Zeit jedoch weniger ausgeprägt ist. Als Standbein wird stets das linke Bein gebraucht, da das rechte zu leicht ermüdet.

Befund. Mittelgroßer Mann mit geringem Fettpolster und ausserordentlich kräftiger Muskulatur. Willkürliches Hüftschnellen rechts gelingt an einigen Tagen, an anderen nicht. In schlaffer Haltung steht die rechte Gesäßfalte niedriger, als die linke. Umfang des M. glutæus maximus wird beiderseits gleich gemessen. Bei der Aufforderung, stramme militärische Haltung anzunehmen — die drastische, aber sehr bezeichnende Aufforderung heißt: „Gesäßbacken zusammenkneifen!“ — zeigt sich links hinter dem großen Rollhügel über dem seitlichen Teile des M. glutæus maximus eine tiefe Grube, während diese Grube rechts nur undeutlich zum Ausdruck kommt; dabei rückt die Gesäßfalte links etwas höher. (Abb. 8.) Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind nicht eingeschränkt. Aktive Adduktion und Innenrotation des rechten Oberschenkels — bei beiden wird der Tractus angespannt — werden als schmerzhaft bezeichnet. Auch die passive Abspreizung im Hüftgelenk wird als schmerzhaft angegeben.

Während der Zeit seiner Beobachtung und Behandlung, die in Bädern und Elektrisieren des M. glutæus maximus bestand (etwa 2 Monate), trat keine wesentliche Änderung ein.

Professor Cassierer hatte die Liebenswürdigkeit, den Lehrer in der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik der Königlichen Charité zu untersuchen und stellte am 4. Februar eine „partielle Schwäche des rechten M. glutæus maximus mit einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion“ fest.

¹⁾ Vielleicht trägt aber auch in gewissen Fällen der Ausfall des M. glut. max. (des Beckenhebers gegen den Oberschenkel) dazu bei, Bewegungen, bei denen der Tractus über den Trochanter gleitet, häufiger als beim Gesunden eintreten zu lassen.

Dieser Kranke bestätigt zum ersten Male meine im Jahre 1909 begründete theoretische Vermutung, daß der schnellenden Hüfte eine Lähmung des *M. gluteus maximus* zugrunde liegen müsse.

3. Gesunder, großer, kräftiger 24-jähriger Torpedo-Bootsmanns-Maat D. gleitet auf der Back des Linienschiffs „Deutschland“ am 8. Mai 1911 aus und fällt mit der rechten Hüfte auf ein Glied der Ankerkette. Zunächst Schwellung und starker Schmerz, der bald nachläßt und sich nur beim Treppensteigen und Liegen auf der rechten Seite wieder zeigt. Sehr lebhafter Schmerz nach einem Sprung am 18. Mai führt ihn zum Arzt. Ende Mai Untersuchung in der Elbmündung im Lazarett S. M. S. „Deutschland“. Neben den Zeichen der unwillkürlichen schnellenden Hüfte findet sich eine Parese des rechten *M. gluteus maximus* (s. Abb. 9). Bewegungen im rechten Hüftgelenk frei und schmerzlos. Beugung des Rumpfes nach links ist schmerzhaft. Beugung des Beckens nach vorn auf dem rechten Bein als Standbein löst Schnappen und lebhafte Schmerzen aus.



Abb. 8.

Fall 2. Habituelle schnellende Hüfte rechts (Parese des r. *M. gluteus maximus*).

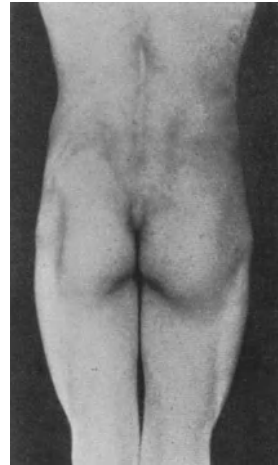


Abb. 9.

Fall 3. Habituelle schnellende Hüfte rechts (Parese des r. *M. gluteus maximus*).

Die Schwellung des Hüftgelenks ist unter feuchten Umschlägen zurückgegangen. Überführung ins Lazarett Kiel. Dasselbst bei konservativer Behandlung Besserung der Schmerzen. Röntgenbild zeigt am rechten Hüftgelenk und Trochanter major normale Verhältnisse. Das Schnappen wird seltener und schmerzfrei. Mitte Juni 1911 in Dienst. Nachuntersuchung Oktober 1913 (Oberstabsarzt Buchinger): Beide *M. glutei* gut kontraktionsfähig. Regelrechter, durchaus unbehinderter Gang. Beim Gehen mit großen Schritten und beim Heben des Beins bis etwa 70° fühlt man einen Strang über den Rollhügel springen.

Auch D. fühlt das. Er hat aber keine Beschwerden davon. D. kann auch willkürlich schnappen. Bei großen Anstrengungen und bei Witterungswechsel ist die Gegend des großen Rollhügels und das Schnappen noch schmerzhaft. In der ersten Zeit nach der Entlassung war die Schmerzhaftigkeit größer.

Die beiden erwähnten Fälle haben als gemeinsame Ursache ein ziemlich heftiges Trauma, das zu einer Lähmung des großen Gesäßmuskels geführt hat.

Den *M. gluteus medius* und *minimus* habe ich leider nicht untersucht, weil ich damals noch annahm, daß die Lähmung des *M. gluteus maximus* ausschließlich unmittelbar

auf den Tractus wirke und ihn zum Vorschnellen freigebe, während ich jetzt geneigt bin anzunehmen, daß auch die durch die Lähmung erzielte Hüftstellung (s. oben) als wesentliche Vorbedingung in Betracht kommt. Die Beteiligung dieser beiden Muskeln bedarf noch der Klarstellung.

Daß Traumen Lähmungen zur Folge haben, ist besonders aus der Pathologie der Oberarmverletzungen (Quetschungen des N. ulnaris, radialis und auch medianus) bekannt. Nun verläuft der Nerv des großen Gesäßmuskels, der N. glutaesus inferior zunächst kurz innerhalb des Beckens, dann in der Mulde zwischen Beckenkamm, Tuber ischii und Trochanter major. Als weiches Polster überlagert ihn der M. glutaesus maximus, den er versorgt. Nach Stoffel besitzt er keinen gemeinsamen Stamm, sondern teilt sich gleich am Plexus sacralis in Äste. Das sind alles Umstände, die eine Lähmung vom Nervenstamm aus nicht sehr wahrscheinlich machen. Immerhin kann sie fraglos stattfinden. Der oben erwähnte Fall 1 spricht zwingend dafür. Der Kranke erwähnt ein taubes Gefühl in der Gesäßgegend. Die Haut der unteren Gesäßgegend wird aber innerviert von Ästen des N. cutaneus femoris posterior, der mit dem N. glutaesus inferior zusammen am unteren Rande des M. pyriformis die Beckenhöhle verläßt. Wird beim Sturz der Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt gehalten, so ist an dieser Stelle eine Nervenquetschung sehr wohl möglich, zumal wenn aus der Auffallfläche harte Gegenstände nach oben vorspringen. Sturz auf feste, vom Erdboden vorspringende Gegenstände ist aber unter den Entstehungsursachen der schnellenden Hüfte häufig (Fall 3 Sturz mit der Hüfte auf ein Glied der Ankerkette, Fall Weiß auf eine Eisenbahnschiene, Fall Staffel auf einen Haufen Steine, Fall Pupovac gegen einen Prellstein). Im allgemeinen aber glaube ich, daß mehr die einzelnen Nervenverzweigungen oder die Muskelsubstanz unmittelbar gequetscht und dadurch gelähmt wird. Bei gestrecktem Hüftgelenk ist dazu ein Fall mehr nach seitlich, bei gebeugtem Hüftgelenk ein rein seitlicher Fall oder auch ein Fall nach unten seitlich die notwendige Bedingung. Sehr schön entspricht der Kranke Kohns dieser Bedingung. Er fällt die Kletterstangen herab und kommt, „den Sturz im letzten Augenblick durch Gleiten an den Kletterstangen hemmend, am Boden in Kniebeugstellung an“.

Es handelte sich bei den beiden mitgeteilten Fällen nicht um vollständige Lähmungen (s. Fall 1, Befund Cassierer), sondern schon die Besichtigung zeigte, daß teilweise oder auch kurze vollständige Kontraktionen des großen Gesäßmuskels möglich blieben, doch stets bestand ein ausgiebiger und auffälliger Unterschied gegen die andere gesunde Seite.

Wenn sich auch eine Lähmung des M. glutaesus maximus als Ursache der schnellenden Hüfte in der Literatur nirgends unmittelbar angeschuldigt findet, so glaube ich doch hierhin die meisten Fälle der Literatur rechnen zu müssen.

Es überrascht zunächst, daß es möglich sein sollte, die Lähmung eines so großen Muskels wie des M. glutaesus maximus zu übersehen. Wenn man jedoch bei Kramer¹⁾ liest, „Lähmung des M. glutaesus maximus tritt zutage, wenn man in Rückenlage das erhobene Bein nach unten drücken läßt. Zum Gehen auf ebener Erde ist der Muskel nicht erforderlich, so daß hier bei einer Lähmung eine wesentliche Funktionsstörung nicht auftritt“ usw., so tritt dieses Übersehen immerhin schon in den Bereich der Möglichkeit. Auch Bartels

¹⁾ Lewandowski Bd. 1. Allgemeine Neurologie II.

bestätigt das mit den Worten: „Die Lähmung der Gesäßmuskulatur kann leicht übersehen werden.“

Kramer schreibt weiter: „Wohl aber ist er (erg. der *M. glut. max.*) notwendig, sobald wie beim Bergaufgehen, beim Treppensteigen eine kräftige Streckung des Hüftgelenks zur Hebung des Körpers erfordert wird. Das gleiche gilt beim Aufstehen vom Sitzen, beim Erheben aus gebückter Stellung, beim Springen, . . . alle diese Störungen treten besonders stark hervor, wenn die Lähmung doppelseitig ist.“

Nun finden sich aber in der Literatur einzelne dieser Züge mehrfach angegeben. Darüber hinaus ist in einzelnen Fällen auch eine Atrophie des *M. gluteus maximus* verzeichnet. (Pupovac, Wette Fall 1 und 2, Staffel, Voelcker Fall 2). Die Funktionseinschränkung des *M. gluteus maximus* ist also an sich nichts Neues. Neu ist nur das Bindeglied, das das Schnappen des *Tractus cristofemoralis* mit der Lähmung des großen Gesäßmuskels in ursächlichen Zusammenhang bringt.

Funktionsunfähigkeit der Muskulatur kann weiterhin durch Muskelrisse erzeugt werden. Für diese zweite Art der Entstehung ist der folgende Fall 4 ein typisches Beispiel.

4. Gesunder, kräftiger, 20jähriger Torpedoheizer L. versuchte Ende Februar 1911 beim Kohlen in gebückter Stellung schwere Kohlsäcke zu heben. Dabei fühlte er plötzlich einen ruckartigen, schmerzhaften Sprung in der rechten Hüftgegend. Tagelange Schmerzen. Seit der Zeit beim Gehen typische schnellende Hüfte mit lebhaften Schmerzen beim Schnellen. Während eines zehntägigen Lazarettaufenthalts (vom 6. Februar bis 15. Februar 1911) bessern sich die Beschwerden, doch bleibt das Schnellen unverändert. In der Folgezeit treten, während L. Dienst macht, auch die Schmerzen wieder auf. Ende März sehe ich ihn im Marinelazarett Wilhelmshaven und stelle bei ihm als Ursache seiner mit starken Beschwerden verbundenen, habituellen schnappenden Hüfte eine Parese des *M. gluteus maximus* fest. Abb. 10, die ich Herrn Marine-Oberstabsarzt Dr. Sohler danke, zeigt die tiefe Grube, die sich auf die Aufforderung die Gesäßmuskulatur zu kontrahieren links über den seitlichen Teilen des *M. gluteus maximus* bildet, während rechts statt dessen nur eine seichte Delle auftritt. Da bei konservativer Behandlung bis Mitte April keine Besserung erfolgt, und operative Behandlung abgelehnt wird, wird L. als dienstunbrauchbar entlassen.

Das Aufrichten des Beckens gegen das Oberschenkelbein ist die vornehmste Aufgabe des großen Gesäßmuskels. Der Torpedoheizer fühlte beim Versuch, schwere Kohlsäcke in gebückter Stellung zu heben, plötzlich einen schmerzhaften Riß in der rechten Hüftgegend; im Anschluß daran entwickelte sich die schnellende Hüfte. Die nächstliegende Erklärung des Vorgangs ist ein partieller Riß des auf das Äußerste angespannten *M. gluteus maximus*. Ob dieser Riß nun in rein muskulären Teilen oder beim Übergang der Muskelbündel in den sehnigen Teil, der ja zum Teil mit dem *Tractus cristofemoralis* zusammenfällt oder am Sehnenansatz am Femur sich abspielte, mit anderen Worten, ob es sich um einen Muskelriß oder Muskelabriß (partiell) handelt, ist im Grunde gleichgültig.

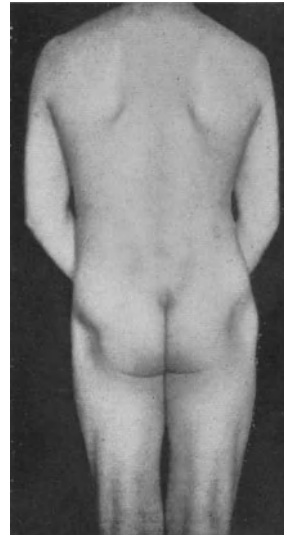


Abb. 10.
Habituelle schnellende Hüfte rechts (Parese des r. *M. glut. maximus*).

Als Beispiele aus der Literatur für die zweite Entstehungsart führe ich den gut beobachteten Fall Heullys an, der ihm die Veranlassung war, sämtliche Fälle von habitueller — er nennt sie traumatische oder erworbene — schnellender Hüfte durch einen Abriß der ganzen oder des oberen Teils der Sehne des *M. gluteus maximus* vom Femur zu erklären:

32jähriger, kräftig gebauter Mechaniker, rollte im Juni 1909 von einer umkippenden Planke eines Gerüsts auf den Boden und fiel auf die rechte Hüfte. Schmerzen und Hüft-schnappen beim Treppensteigen verhinderten ihn nicht, weiter zu arbeiten, bis im Januar 1910 beim Versuch, aus gebückter Stellung eine Last zu heben, unter vernehmbarem Geräusch stichtartige Schmerzen in der rechten Hüfte auftraten, die ihn zur Aufgabe der Arbeit und zur Bettruhe zwangen. Aufnahme ins Krankenhaus. Typische schnellende Hüfte. In der Gegend des Trochanter major ein etwa 1 cm breiter, 3 cm langer flacher Höcker. Eingriff am 7. Februar 1910 ergibt einen Abriß des oberen Teils der Sehne des *M. gluteus maximus* aus dem Femur in Länge von einem Zentimeter. Naht der hinteren Lippe des Tractus-Längsschnittes an das Femur und die dicke Vastus-Aponeurose. Heilung.

Leider bleibt Heully die Erklärung schuldig, was den Höcker verursachte. (Ich vermute, daß es die traumatisch entzündete Bursa trochanterica war, die, wie in der Folge noch zu erörtern, in diesem Zustande auch ihrerseits zur Entstehung der schnappenden Hüfte beitragen kann.) Es ist wohl zweifelsfrei, daß der Ausriß der Sehne des *M. gluteus maximus* zur Funktionsunfähigkeit des Muskels und damit zur schnappenden Hüfte führt. Ich halte es aber nicht für einfach, besonders nicht 8 Monate nach dem Trauma und von einem 10 cm langen Längsschnitt durch die sehr feste Fascia lata aus unter der hinteren Lippe festzustellen, daß das obere Ende der Sehneninsertion wirklich in Ausdehnung von 1 cm aus dem Femur ausgerissen ist. Narbige Veränderungen nach Quetschungen und Blutergüssen können leicht zu täuschend ähnlichen Zuständen führen und genügen durchaus zur Hervorrufung der schnellenden Hüfte, wie später noch zu zeigen. Über einen Funktionsausfall des rechten *M. gluteus maximus* bringt Heully keine Bemerkungen. Ich halte ihn nach Analogie der mitgeteilten Fälle für die Ursache der schnappenden Hüfte, zu deren Fortbestand später vielleicht Narbenveränderungen und Bursitis trochanterica beitragen.

Der traumatischen Lähmung und Muskelzerreißen schließt sich als weitere Möglichkeit für den Funktionsausfall des *M. gluteus maximus* die Überanstrengungslähmung an. Hierhin glaube ich den Fall von Bayer rechnen zu müssen. Die linksseitige schnellende Hüfte trat auf im Anschluß an eine anstrengende Bergtour. Vielleicht gehört auch der Fall Doßmars hierhin, eine Frau, die oft mit Körben weite Wege gehen mußte.

Schon 1909 erinnerte ich an die Möglichkeit der funktionellen Lähmung des *M. gluteus maximus*, die „bei der bekannten Vorliebe von hysterisch veranlagten Menschen für Absonderlichkeiten nicht so fern zu liegen scheint“. Inzwischen fand ich, daß über dies Gebiet eine ziemlich reiche Literatur existiert, die sich allerdings unter Titeln verbirgt, aus denen der Zusammenhang mit der schnellenden Hüfte nicht ohne weiteres zu entnehmen ist. Die tagelang innegehaltene Hüfthaltung im oben erwähnten Sinne und die Skoliose stehen dabei dem Neurologen im Vordergrund des Interesses¹⁾. Ich erwähne drei Arbeiten, die in der Lehre der hysterischen Hüfthaltung drei Phasen bedeuten. Die erste Zusammenstellung stammt von Germant aus der Klinik Mendels

¹⁾ Einiges darüber findet sich in Binswanger, „Die Hysterie“.

und behandelt neben einem Fall der Klinik 7 Literaturfälle. Er sieht das Wesentliche des Krankheitsbildes in der Skoliose. Er beschreibt auch die eigentümliche Hüftstellung, erwähnt bei einer seiner Kranken, daß sie ihre Skoliose für kurze Zeit paralisieren könne, kommt dabei aber nicht auf den Gedanken, daß die Skoliose sekundär ist.

Wenn ich die Fälle Germants, die er „hysterische Skoliose“ nennt, der hysterischen Hüftstellung zurechne, so folge ich damit der Ansicht Wertheim-Salomons, der nach kritischer Untersuchung diesem Schlusse Ausdruck verleiht. Die Arbeit Wertheim-Salomons bedeutet die zweite Stufe in der Entwicklung der Lehre der hysterischen Hüftstellung. Er sieht die Skoliose als sekundär an und die Hüfthaltung als primär. Dabei erklärt er die eigentümliche Hüfthaltung als physiologische Subluxation des Femur. Seine Erklärung geht also irre, durchaus parallel der im Lager der Chirurgen bis in die neuere Zeit immer wieder auftretenden irrigen Ansicht. Indes bergen seine Ausführungen so viel richtige Beobachtungen, daß einiges aus seiner Arbeit angeführt sein möge:

„Auf Grund dieser Übereinstimmung bis auf die Einzelheiten glaube ich, daß wir das Recht haben, bei unseren Patienten von einer hysterischen attitude hanchée mit Skoliose zu sprechen.“

Um das recht zu begreifen, ist es nötig, auf eine eigentümliche Erscheinung aufmerksam zu machen, die die meisten normalen Menschen an sich selbst hervorrufen können. Wenn jemand in Hüfthaltung steht, z. B. auf dem rechten Bein, und dann das rechte Bein im Kniegelenk ein klein wenig beugt, zugleich seinen Rumpf ein wenig vornüber gebogen hält und zum Schlusse eine kleine Drehung seines Rumpfes etwas nach links ausführt, kann er mitunter plötzlich ein Gefühl empfinden, als ob in seiner Hüfte „etwas geschehe“ und als ob das Femur nach außen gedrängt würde. Fixiert man diese Haltung und nimmt die ursprüngliche Haltung vorsichtig wieder an, dann wird ein Bestreben, das rechte Bein zu adduzieren, zur Folge haben, daß man das Gefühl bekommt, als ob plötzlich in der Hüfte etwas zerspränge und als ob das Femur mit einem Knacken auf seinen Platz zurückkehrte. Auch wird der Untersuchende selbst oder ein Assistierender, der bei diesem Versuche seine Hand auf die Hüfte des Experimentierenden gelegt hat, dieses eigentümliche, von einem hörbaren Knacken begleitete Zurückkehren auf analoge Weise wahrnehmen, und er bekommt dabei ganz den Eindruck, den man bei der Reposition eines luxierten Gelenkes empfindet. Es ist sehr schwierig, eine vollkommen scharfe Beschreibung von dieser Erscheinung zu geben, aber das Gesagte entspricht ziemlich genau dem, was man wahrnimmt; das Hervorrufen der Erscheinung an sich selbst gelingt, wenn man einmal dahinter gekommen ist, sehr bequem¹⁾; das erste Mal allerdings ist es schwierig, weil hier die gegebenen Anweisungen unmöglich den Grad der Innervation für jeden Muskel feststellen können; die Sache muß einige Male probiert werden. Ich bin nun der Meinung, daß diese Erscheinung nichts anderes ist, als die Erzeugung und die Reposition einer physiologischen Subluxation des Femur. Nur mit einer gewissen Zaghaftigkeit schreibe ich das nieder, da in den mir zugänglichen Handbüchern der Chirurgie sich davon nichts erwähnt findet; es scheint, als ob diese physiologische Subluxation gänzlich unbekannt sei. Doch glaube ich, daß meine Auffassung richtig ist. Abgesehen von der oben angegebenen Art der Entstehung und Erhaltung der Erscheinung gibt es noch andere Gründe, die ich anführen zu können glaube. Zuvörderst verändert sich die äußere Form des Hüftgelenks bei diesem Versuch bedeutend. Wir sehen und fühlen bei dem Hervortreten der Hüfte, daß plötzlich der Trochanter nach außen tritt, so daß der normale Umriß der Hüfte verändert wird in eine ausspringende Ecke. Subjektiv entsteht das eigentümliche Gefühl, daß man an den Gelenkbändern hängt, anstatt an den Muskeln. Dasselbe Gefühl hat man, wenn man an Ringen oder an der Reckstange hängt, sobald man sich „schwer“ hängen läßt, und an den Fingern, wenn man diese auf die bekannte Weise „knacken“ läßt, indem man an ihnen zieht, aber nach dem Knacken

¹⁾ Im Original nicht gesperrt.

nicht sofort aufhört zu ziehen. Endlich ist die Tatsache von Bedeutung, daß man diese Subluxation nur bei einer bestimmten Haltung der Extremität, und zwar bei der bekannten Koxitisstellung hervorbringen kann, wobei, wie man weiß, der Bandapparat ganz und gar entspannt ist. Nur in dieser Haltung ist es denkbar, daß der Femurkopf die Pfanne ein wenig verlassen kann; natürlich wird durch den Luftdruck der Bandapparat, zum Teil wenigstens, den Raum ausfüllen müssen, also an der unteren Seite, vorn und hinten angedrückt werden.

Bei der Erzeugung der Haltung ist eine Entspannung der Muskeln erstes Erfordernis, während das Zurückbringen des subluxierten Hüftgelenks durch einfache Anspannung der Adduktoren und Strecken des Oberschenkels geschieht. Dadurch wird es unmöglich anzunehmen, daß die Verschiebung des Trochanters unter den gespannten Muskelbündeln des Gluteus magnus — angenommen, daß das möglich wäre — die Ursache der eigentümlichen Empfindung ist, die die Erzeugung und die Redressierung dieser physiologischen Subluxation begleiten.“

Shoemaker endlich, der den beiden Fällen Wertheim-Salomonsons einen dritten eigenen Fall hinzufügt, leitet die dritte Stufe ein in der Entwicklung der Lehre von der hysterischen Hüfthaltung. Er lehnt die „physiologische Subluxation“ ab und ersetzt sie durch das Gleiten eines „Teiles oder einer Fortsetzung des Tractus iliotibialis Maissiat“ über den Trochanter major. Shoemaker schreibt:

„Bringen wir nun das Bein in Adduktion, dann wird dieses Band gespannt und drückt kräftig von hinten gegen den Trochanter, und wenn wir dann langsam eine sehr geringe Beugebewegung ausführen, dann sieht man den Trochanter unter dem Band ausgleiten und darauf plötzlich am hinteren Rande mit einem Ruck zum Vorschein kommen. In Wirklichkeit kommt natürlich der Trochanter nicht nach außen, sondern der Fasziendrand schnell vor den Trochanter nach innen und läßt die Konturen des oberen Femurendes deutlich zutage treten. Streckt man das Femur wieder gegen das Becken, dann geht das Band mit einem etwas weniger deutlichen Ruck wieder an seine ursprüngliche Stelle zurück.“

Bei Shoemakers Kranken findet sich zum ersten Mal neben der hysterischen Hüftstellung auch das willkürliche und habituelle Hüftschnellen auf hysterischer Basis erwähnt. Seine Arbeit ist noch deswegen besonders bemerkenswert, weil sie der schnellenden Hüfte nur sekundäre Bedeutung beimißt und sie nicht als Krankheit an sich, sondern als Krankheitszeichen behandelt.

Eine Erklärung aber, worin denn die eigentümliche hysterische Hüfthaltung besteht, findet sich in der Literatur nicht. Wertheim-Salomonsons Ausführungen sind, wie erwähnt, irrig, aber insofern bedeutungsvoll, als er die Hüftstellung als Ruhestellung auffaßt und nicht in der Kontraktur, sondern in der Erschlaffung die Erklärung sucht:

„Wenn man sich nach langem Stehen ermüdet fühlt, nimmt man unwillkürlich die Hüfthaltung an. Bei der hysterischen Hüfthaltung geschieht noch etwas mehr. Hierbei wird selbst die geringe Kraft, die nötig ist, um die Hüfte im Gelenk zu erhalten, nicht mehr angewendet, sondern es hängt der Patient an seinem Ligamentum teres und Ligamentum Bertini. Wir bekommen hier also nicht eine Erscheinung von Muskelspannung, sondern von Muskelentspannung. . . . Aus diesen Tatsachen glaube ich die Schlußfolgerung ziehen zu müssen, daß wir es mit einer Erscheinung von Muskelasthenie zu tun haben. Und diese Schwäche ist auch deutlich bei der Untersuchung zu erkennen: das Bein, worauf sich der Körper stützt, zeigt deutlich leichte Parese.“

Shoemaker nennt die Hüftstellung nach Ablehnung einiger Theorien ein „Spiel der hysterischen Psyche“. Das ist nun fraglos richtig, aber ebenso fraglos keine Erklärung.

Ich lege meiner Erklärung die Art der Heilung des zweiten Falles von Wertheim-Salomonson zugrunde. Er schreibt:

„Einige Tage später wurde Patientin mit einem sehr starken faradischen Strom behandelt an dem motorischen Punkte für die Glutaei. Hierbei erfolgte eine plötzliche Rotation des Beines nach außen, wobei die Patientin das Gefühl hatte, als ob in der Hüfte etwas zerspränge. Dasselbe Gefühl entstand auch bei der Person, die die Faradisierung ausführte. Haltung und Stellung war nun vollkommen korrigiert. Der Patientin wurde nur mit suggestivem Zureden versichert, daß nun alles in Ordnung sei, daß jedoch Vorsicht nötig sei usw., daß sie ihr Bein stark nach außen gedreht halten und sich ruhig verhalten müsse. Diese Genesung hat bisher auch Stand gehalten. Die Patientin läuft wieder ganz normal.“

Es bedurfte der Zusammenziehung des *M. gluteus maximus*, um den *Tractus cristofemoralis*, der, solange die hysterische Hüfthaltung festgehalten wurde, vor dem Trochanter lag, wieder an seine normale Stelle zu bringen. Auch bei anderen Fällen der Literatur finden sich Andeutungen, die auf ähnliche Vorgänge hinweisen (z. B. im Fall V Germant), indes sind sie meist so kurz und ungenau beschrieben, daß es sich nicht lohnt, darauf einzugehen.

Ich sehe also die Erklärung der hysterischen Hüfthaltung in dem Beharren des *Tractus cristofemoralis* in seiner Luxationsstellung vor dem Trochanter major. Veranlaßt ist dies Beharren durch hysterische Lähmung des *M. gluteus maximus*, vielleicht in Zusammenhang mit der Lähmung der übrigen Glutaei. Ob nun freilich die Funktionsuntüchtigkeit des *M. gluteus maximus* die einzige Erklärung für dies Beharren ist, das vermag ich nicht zu entscheiden. Die Erklärung des hysterischen Hüftschnellens ergibt sich nach dem obigen von selbst.

Auch zentrale isolierte Lähmungen der Gesäßmuskeln sind denkbar etwa durch Tumoren der Cauda equina oder im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. Dahin gehörige Fälle sind mir nicht bekannt geworden.

Wenn vorstehend jegliche Art von Lähmung des großen Gesäßmuskels als Ursache der schnellenden Hüfte angeführt wurde, so erhebt sich von selbst die Gegenfrage: Ist denn die schnellende Hüfte nicht als Krankheitszeichen der Lähmung der Gesäßmuskulatur bekannt? Die oben erwähnten Fälle 2 und 3 glaube ich als Parese des *M. gluteus maximus* bezeichnen zu müssen, bei denen als Krankheitssymptom eine schnellende Hüfte vorhanden war. Bei Fall 3 blieb sie auch nach Wiederherstellung der Funktion des *M. gluteus maximus* aus anderen noch zu erörternden Ursachen bestehen. Der oben mitgeteilte Fall 1 gehört nicht hierher. Es bestand keine Lähmung, sondern nur eine Atrophie des großen Gesäßmuskels. In der Literatur finde ich dieses Symptom nirgends erwähnt. Die Literatur über die isolierte Lähmung des *M. gluteus maximus* oder auch der *M. glutei* ist recht spärlich. Sie ergibt, daß durch die Lähmung die oben erwähnten Vorbedingungen für das Hüftschnellen geschaffen werde, betont aber nirgends den Vorgang des Schnellens. Vielleicht ist die Beteiligung auch anderer Muskelgruppen an den in der Literatur beschriebenen Lähmungen dafür die Ursache.

Oppenheim bezeichnet die isolierte Lähmung der *N. glutei* als außerordentlich selten.

Die im vorstehenden besprochenen Bedingungen zur pathologischen Anspannung des *Tractus cristofemoralis* und damit zur schnellenden Hüfte, die im Ausfall des großen Gesäßmuskels bestehen, scheinen bei weitem die häufigsten zu sein.

Doch konnte ich schon im Jahre 1909 auf eine zweite Art der Entstehung des Schnappens hinweisen. Der Anspannung des Tractus durch Verlängerung des Abstandes seiner Ansatzstellen steht die Anspannung durch pathologische Verkürzung oder auch durch Verdickung, infolgederen er an Elastizität einbüßt, gegenüber. Narbige Vorgänge im Tractus nach heftigen Quetschungen können zu Verkürzungen, Verdickungen und Elastizitätsverminderungen die Veranlassung sein. Hierhin rechne ich den Fall 3 nach Wiederherstellung der Glutäusfunktion.

Zunächst war die traumatische Lähmung des M. gluteus maximus die Ursache des Hüftschnellens, später, als sie sich ausglich, traten die narbigen Veränderungen des Tractus als Ursache der inzwischen auch weniger schmerzhaft und seltener gewordenen schnappenden Hüfte auf.

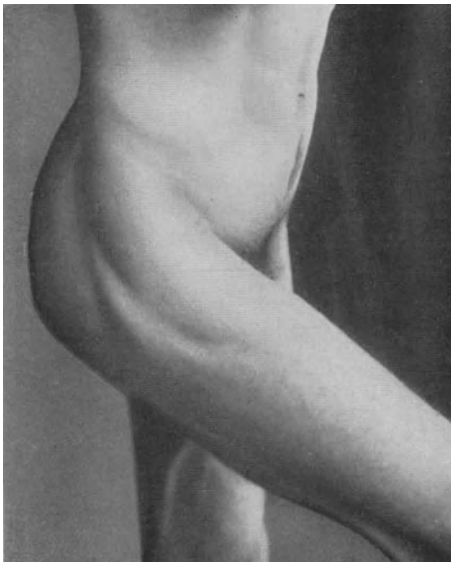


Abb. 11.

Fall 5. Habituelle schnellende Hüfte rechts. Tumor des Trochanter-Schleimbeutels. Ansicht nach dem Überschnellen des Tumors über den Trochanter nach vorn.

Auch relative Verkürzungen des Tractus, die durch pathologische Vorwölbungen seiner knöchernen Unterlagen hervorgerufen werden, liegen im Bereich der Möglichkeit. So ist anzunehmen, daß der Tractus durch Kallusbildung nach Brüchen und Quetschungen am Trochanter major beim Herübergleiten (Luxieren) zu pathologischer Anspannung und damit zum Schnellen über den höchsten Punkt des Trochanter gezwungen wird.

Isolierte Brüche des Trochanter major sind selten. Bei ihrer Beschreibung finde ich ausgeprägtes Hüftschnellen nicht erwähnt (s. z. B. Roth, Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor. Diese Ergebnisse 1913, Bd. 6, S. 109). Doch fühlte der Kranke Necks häufiges Knarren beim Bewegen des dem Bruch am Trochanter entsprechenden Beines und der Kranke Krügers will beim Beugen des Beines im Hüftgelenk ein knirschendes Gefühl in dieser Gegend haben.

Auch Geschwulstbildungen unter dem Tractus müssen ihn mittelbar verkürzen. Hierhin gehört ein Kranker, der während der Drucklegung meiner Arbeit 1909 zu meiner Beobachtung kam und damals nur noch andeutungsweise in die Korrektur eingearbeitet werden konnte.

Fall 5, Chirurgische Universitätspoliklinik Berlin (Geheimrat Bier), Dez. 1908. Der Tischler Zw. bemerkte im Jahre 1906, als er Holz eine Treppe heruntertrug, an seiner rechten Hüfte ein eigentümliches, lebhaft schmerzendes Schnappen. In den Folge Monaten entwickelte sich immer deutlicher fühlbar ein Knoten an seiner rechten Hüfte, den er mit dem Schnappen in Verbindung brachte. Das Schnappen trat nur bei stärkerer Beugung im Hüftgelenk auf, hauptsächlich beim Treppensteigen und beim Treten auf erhöhte Stufen, etwa von der Straße auf den Bürgersteig.

Die mit dem Schnappen verbundenen, zum Knie hin ausstrahlenden Schmerzen nehmen in letzter Zeit erheblich zu.

Zw. ist ein blasser, schlecht genährter, etwa 40jähriger Mann. Am rechten Oberschenkel zeigt sich hinter und wenig unterhalb des vorspringendsten Punktes des Trochanter major ein gut walnußgroßer Tumor, der bei angespannter Faszie nicht gegen die Unterlage verschoben werden kann, gegen den aber die Haut völlig frei verschieblich ist (Abb. 11). Bei Beugung des rechten Beines springt er mit einem von oben nach unten laufenden Strang unter hör- und fühlbarem Schnappen auf die Vorderseite des Trochanter major über. Beim Stehen erfolgt das Schnappen bei Beugung des Beines um 44° , beim Liegen um 63° . Das Zurückschnappen durch die Streckbewegung erfolgt beim Stehen, wenn sich das Bein auf 26° , beim Liegen bis auf 14° der Geraden genähert hat.

Die Geschwulst wird als Fibrom der Faszie und zwar des Tractus cristofemoralis angesehen. Dem Zw. wird die operative Entfernung vorgeschlagen.

Der Eingriff unter örtlicher Schmerzbetäubung (19. Dezember 1908) zeigt die unveränderte Faszie vorgebuchtet durch den Tumor. Sie wird in der Längsrichtung unmittelbar vor der Geschwulst durchschnitten. Von diesem Schnitt aus wird der walnußgroße Tumor hervorgeholt. Er ist an seiner Außenfläche mit der Innenseite des Tractus cristofemoralis fest verwachsen, so daß er von ihr zum großen Teil scharf gelöst werden muß. Von seiner Unterlage (Trochanter major) trennt ihn lockeres, leicht stumpf lösbares Gewebe. Der Fazienschnitt und die Haut werden vernäht, glatte Heilung. Mit dem Moment der Herausnahme der Geschwulst war das während des Eingriffs noch probeweise vorgenommene Schnappen endgültig verschwunden. Nach 10 Tagen Heilung; Gang beschwerdefrei ohne Hüftschnellen.

Die Geschwulst ist ein gut 1 cm dickes, $2\frac{1}{2}$ cm breites und $4\frac{1}{2}$ cm langes Fibrom, das mit der größten Ausdehnung der Achse des Oberschenkels parallel läuft. Nach ihrer Lage wird sie als Fibrom des Trochanter-Schleimbeutels aufgefaßt.

Der Kranke bietet ein Schulbeispiel für die Anspannung des Tractus cristofemoralis durch relative Verkürzung.

Eine weitere Krankengeschichte, die mir hierhin zu gehören scheint, verdanke ich Herrn Professor Ramstedt. Ich lasse sie gekürzt um unwesentliche Nebenangaben folgen.

5. Mai 1906. 21jähriger Musketier. Seit mehreren Monaten angeblich infolge von Fall auf den Griff des Seitengewehres mit der linken Hüfte ziehende Schmerzen vom linken Kreuzbein bis zur linken Wade. Bei Druck auf die Hinterseite des linken Oberschenkels starke Schmerzen, höchster Schmerzdruckpunkt hinterer Rand des linken Rollhügels. Bei Beugungen des Oberschenkels im Hüftgelenk oder des Rumpfes gegen den Oberschenkel unter heftigen Schmerzen Hüftschnappen links. Dabei fühlt man über den großen Rollhügel sich irgend eine Bandmasse verschieben. Beugungen im linken Hüftgelenk werden krampfhaft vermieden. Eingriff am 22. Juni deckt keine genügende Ursache auf, daher Naht der Haut und Faszie. Glatte Heilung. Nach dem Aufstehen dasselbe Hüftschnappen mit sehr starken Beschwerden. Gang stark hinkend, da der Kranke jede Beugung im Hüftgelenk vermeidet. Beim Versuch, den Rumpf vorwärts zu beugen starke, sehr schmerzhaft Spannung in der Gegend des Rollhügels. Bewegung im Hüftgelenk im übrigen frei, besonders bei gebeugtem Knie. Am 19. September zweiter Eingriff unter Rückenmarksbetäubung. Es wird unter der Faszie ein prall gefüllter, sehr großer, mit der Faszie verwachsener Schleimbeutel gefunden und exstirpiert; Länge des Schleimbeutels $8\frac{1}{2}$ cm, Inhalt 2 Eßlöffel klare Flüssigkeit. Ein Teil der narbig verdickten Faszie wird exstirpiert. Die Ansatzstelle des großen Gesäßmuskels an die Faszie und das Femur wird abgetragen und seitlich hinter dem Trochanter verlegt, damit er die Faszie nicht mehr über den Trochanter ziehen kann.

Glatte Heilung. Hüftschnappen tritt nicht wieder auf.

Nach Analogie des vorigen Falles erscheint es mir wahrscheinlich, daß der chronisch entzündete und verdickte Schleimbeutel die Ursache zur relativen Verkürzung des Tractus cristofemoralis und damit zum Schnappen der Hüfte war und daß die Exstirpation des Schleimbeutels allein genügt hätte, das Leiden zu heben.

Hierhin gehört auch wohl der Kranke Thiéry's, bei dem nach einem Sturz aus 6 m Höhe auf die linke Hüfte eine aus Knochen bestehende kleine

Geschwulst auftrat, die Thiéry für eine durch den Bluterguß verursachte Myositis ossificans hält und deren Sitz er eigentümlicherweise in den *M. pyriformis* oder Obturator verlegt.

Die Ausführungen über die Pathogenese der unwillkürlichen (habituellen) schnellenden Hüfte zusammenfassend wiederhole ich. Das was den unwillkürlichen Schnapper vom Gesunden unterscheidet, ist die Anspannung des beim Gesunden im freien Gleichgewicht gleitenden *Tractus cristofemoralis*¹⁾. Die Anspannung kann hervorgebracht sein durch Vergrößerung des Abstandes seiner Ansatzpunkte. Dazu führt der einseitige Ausfall der Gesäßmuskulatur, sei es durch Lähmung traumatischer oder funktioneller oder lumbaler Natur, sei es durch Zerreißung, sei es durch Erkrankung der Muskelsubstanz (besonders Syphilis). Sie kann weiter hervorgebracht sein durch wirkliche oder mittelbare Verkürzung des *Tractus*. Wirkliche Verkürzung wird erzielt in erster Linie durch Narbenschumpfung, vielleicht auch durch andere Erkrankungen des *Tractus*, mittelbare durch unter dem *Tractus* entstehende Tumoren, die ihm entweder fest angelagert sein können (Tumoren des Schleimbeutels) oder dem Trochanter angehören können (wohl in erster Linie Bruchkallus).

Die Literatur erwähnt lockeres Zellgewebe zwischen *Tractus* und Trochanter als Ursache des Hüftschnappens (Bayer, Hohmann, v. Brunn). Lockeres Zellgewebe ist in Anbetracht der physiologischen Verschiebung des *Tractus* über den Trochanter notwendig und durchaus normal.

Von einigen wird auch Wert auf das Fehlen oder Vorhandensein eines Schleimbeutels gelegt (Bayer). Aus Obigem ergibt sich, daß die Existenz oder das Fehlen eines normalen Schleimbeutels belanglos ist. Auf diese und ähnliche Befunde brauche ich nicht weiter einzugehen.

Auch über die Symptomatologie der unwillkürlichen (habituellen) schnellenden Hüfte kann ich mich kurz fassen, zumal sie selbst keine Krankheit im eigentlichen Sinne ist — ich komme darauf bei der Behandlung zurück —, sondern nur ein Krankheitssymptom.

Die traumatisch entstandene schnellende Hüfte pflegt erst mehrere Wochen nach dem Trauma in Erscheinung zu treten. Das oft erhebliche Trauma zwingt vielfach zu Bettruhe. Erst wenn nach Wochen die Tätigkeit wieder aufgenommen wird, zeigt sich die schnellende Hüfte.

Beherrscht wird der Symptomenkomplex der schnellenden Hüfte durch die Schmerzen. Für ihre Entstehung liegt eine allgemein gültige Erklärung nicht vor. Es sei jedoch daran erinnert, daß auch das willkürliche Hüftschnellen, wenn es häufig vorgenommen wird, ein Gefühl der Schwäche erzeugt, das schließlich schmerzhaft wird. Weiterhin ist bekannt, daß nach Exstirpation des Schleimbeutels am *Hallux valgus* die Schmerzen verschwinden, wie ja überhaupt Schleimbeutel, besonders chronisch entzündete Schleimbeutel oft recht druckempfindlich sind. Auch das wiederholt gereizte Periost ist äußerst druckschmerzhaft. An Akrodynie, den Schmerz bei Muskelrissen usw. braucht nur erinnert zu werden. Wenn also auch eine für alle Fälle genügende Erklärung nicht gegeben werden kann, so liegen Tatsachen genug vor, die den Schmerz beim Hüftschnappen als durchaus im Rahmen des Normalen liegend erscheinen lassen.

¹⁾ S. dazu auch Anm. zu S. 892.

Der Schmerz scheint anfangs nach Entstehung des Leidens am stärksten zu sein und mit der Zeit nachzulassen. Er ist individuell sehr verschieden. Von einer Intensität, die zu Zwangshaltungen führt und jede Beugung und Rotationsbewegung im Hüftgelenk ängstlich vermeiden läßt, bis zum leichten Unbehagen kommen alle Übergänge vor.

Durch den Schmerz wird die Gebrauchsfähigkeit des Beines nicht unwesentlich gestört. Zwar ist der ruhige Gang zu ebener Erde oft nicht behindert, doch genügt ein Ansteigen des Bodens oder eine Stufe wie beim Besteigen des Bürgersteiges von der Straße aus, das Schnappen auszulösen. Man erinnere sich ferner, daß der *M. gluteus maximus* den Streckter des Beckens gegen den Oberschenkel darstellt, daß also bei seinem Ausfall das Becken zum Bein in Beugstellung steht. Die Folge ist, daß unter diesen Verhältnissen auch beim ruhigen Gang eine Beugung um $40\text{--}45^\circ$ im Hüftgelenk eher erreicht wird, als beim Gesunden. Daher erfolgt in einigen Fällen bei jedem Schritt das schmerzhafteste Schnappen.

Besonders bei Kranken mit großer Schmerzhaftigkeit oder umfangreichem Grundleiden wird der Gang gezwungen und hinkend. Das erkrankte Bein wird geschont. Der Schritt an der erkrankten Seite kürzer. Treppensteigen und Lastentragen sind stets hochgradig erschwert. Schwimmen und Turnen sind zu verbieten. Militärdienst ist ausgeschlossen. Die Arbeitsfähigkeit ist wesentlich behindert, zunächst in schweren Fällen etwa um die Hälfte, später um ein Drittel bis Viertel (Fall Kukula $30\text{--}40\%$, Fall Staffel 45% , Fall I Wette 25%). Zu berücksichtigen ist dabei die Art des Grundleidens.

Andere Störungen des Ganges, z. B. der mehrfach berichtete watschelnde Gang, der Ähnlichkeit mit dem Trendelenburgschen Phänomen bei der angeborenen Hüftgelenkluxation hat, aber aus anderen Gründen entsteht, sind kein Symptom der schnellenden Hüfte, sondern wie die schnellende Hüfte ein Krankheitszeichen des Grundleidens.

VI. Diagnose der schnellenden Hüfte.

Wenn man unter „schnellender oder schnappender Hüfte“ die mit fühlbarem und hörbarem Schnappen verbundene Luxation des Tractus cristofemoralis über den Trochanter major versteht, so ist die Krankheitserkennung für den mit den anatomisch-physiologischen Verhältnissen Vertrauten durchaus einfach. Der auf die Haut über dem Trochanter gelegte Finger tastet im Augenblick des Schnappens einen derben Strang, der sich über den Trochanter bewegt oder unter dem der Trochanter durchgleitet. Dabei ist auf mehrere Meter Entfernung ein dumpfes schnappendes Geräusch zu hören.

Verwechselt wurde die schnappende Hüfte von jeher und wird sie noch heute mit der Luxation oder Subluxation des Femurkopfes. Die für das Gesicht und das Gefühl ziemlich eingreifenden Umgestaltungen, die beim Schnellen der Hüfte vor sich gehen, sind in der Tat wohl in der Lage, den Untersucher, der die Eigenschaften der schnellenden Hüfte nicht kennt, zu falschen Schlüssen zu veranlassen.

Während der österreichischen Mobilmachung gegen Serbien im Jahre 1908 berichtete ein österreichischer Friseur einem Mitassistenten der Bierschen Klinik, daß er auf Grund seiner willkürlichen schnappenden Hüfte von den österreichischen Behörden für dienst-

unbrauchbar erklärt sei. Er hatte ihnen das Schnappen mit beweglichen Klagen als Verrenkung vorgeführt und gläubige Ohren gefunden. In Berlin lüftete er die Maske. Ähnliches mag auch anderwärts vorkommen.

Die Diagnose Hüftgelenksluxation steht und fällt mit dem Nachweis des Femurkopfes außerhalb der Pfanne. Bei der Subluxation können dazu eindeutige Röntgenbilder neben den klinischen Erscheinungen als genügend erachtet werden. Bei der Luxation muß der gewaltige Femurkopf außerhalb der Pfanne getastet werden können. Stimmen damit die doch recht eindeutigen Zeichen der Hüftgelenksluxation überein, so ist die Sonderung dieses Leidens von der *Luxatio tractus cristofemoralis* nicht so schwer.

Wenn man das am Hüftgelenk erzeugte Geräusch als leitenden Punkt zur Diagnose der „schnellenden Hüfte“ betrachtet, so können die allerdings nicht häufigen Gelenkgeräusche der Hüfte („knurpsende Hüfte“) zu Verwechslungen Veranlassung geben. Zunächst fehlt bei ihnen jedoch das dem tastenden Finger recht deutliche Schnellen des *Tractus cristofemoralis* über den *Trochanter major*. Ferner treten die Geräusche bei Bewegungen im Hüftgelenk ohne Wahl auf; sie sind durchaus nicht an die Anspannung des *Tractus*, also an die Adduktion im Hüftgelenk gebunden. Bei der schnellenden Hüfte entsteht das Geräusch beim Vor- und Zurückschnellen des *Tractus*, während das Gelenkgeräusch nur einsinnig beim Beugen oder Strecken aufzutreten pflegt. Endlich ist auch der Charakter des Geräusches durchaus verschieden von dem der schnellenden Hüfte. Während beim Hüftschnellen ein dumpfes richtiges Geräusch entsteht, ist das Gelenkgeräusch tonähnlicher, hohler. Das Becken scheint als Resonanzboden mitzuschwingen. Bei der schnellenden Hüfte sind ferner die genugsam erläuterten Grundleiden nachweisbar, die bei den Gelenkgeräuschen wegfallen, allerdings auch in Ausnahmefällen (wie oben im Fall I) angedeutet oder ausgebildet zufällig mit ihnen zusammentreffen können.

Die Unterschiede zwischen der willkürlichen und unwillkürlichen (habituellen) *Luxatio tractus cristofemoralis* ergeben sich schon aus dem Namen.

Die Fertigkeit des willkürlichen Hüftschnappens ist angeboren, kommt allerdings nicht jedem und dem einzelnen im verschiedenen Lebensalter zum Bewußtsein. Sie besteht auf beiden Seiten. Das willkürliche Schnellen ist, wenn keine zufällige oder auch durch häufiges Schnappen bedingte Erkrankung vorliegt, nicht schmerzhaft. Bei Neurasthenie oder Unfallneurose wird die plötzliche Entdeckung der willkürlichen schnappenden Hüfte erhebliche Beschwerden zur Folge haben können. Traumen werden auch bei der willkürlichen schnellenden Hüfte als Ursache der Entstehung angegeben werden, wie sie ja von Laien für alles die Erklärung sind, doch wird die Angabe des Traumas allein die Diagnose willkürliche, also angeborene schnappende Hüfte umzustoßen nicht in der Lage sein. Die willkürliche schnappende Hüfte wird meist bei jugendlichen Personen, Turnern, Reitern, Soldaten zur Beobachtung kommen.

Die unwillkürliche (habituelle) schnappende Hüfte wird erworben. Die häufigste Ursache ist eine stumpfe Verletzung, die zum völligen oder teilweisen Ausfall des *M. gluteus maximus*, vielleicht auch der anderen Glutäen führt. Der einfachste Nachweis dieses Ausfalls läßt sich durch den Vergleich der Kontraktionsfähigkeit der beiden großen Gesäßmuskeln erbringen, wie die Abb. 8, 9 und 10 erläutern. Zurückbleiben einer Gesäßhälfte beim symmetrischen Stand bedeutet stets ihre Schädigung, da einseitige Anspannung beim

völlig symmetrischen Stand nicht möglich ist. Der Kneifreflex fällt bei Lähmung des großen Gesäßmuskels aus. Die elektrische Prüfung vervollständigt den Nachweis. Außer der Lähmung des Muskels kann seine Zerreißung oder Zerschmetterung die Ursache der Funktionsunfähigkeit sein. Auch chronische Erkrankungen des Muskels wie Gumma, Myositis können seinen Ausfall zur Folge haben. Sie sind im allgemeinen durch Betastung nachweisbar.

Neben dem Ausfall des großen Gesäßmuskels können Erkrankungen des Tractus cristofemoralis, die ihn absolut oder relativ verkürzen, zur habituellen schnellenden Hüfte führen (Geschwülste, chronische Entzündungen des Schleimbeutels, Narbenschumpfung).

Meist ist die habituelle schnappende Hüfte einseitig. Bei Lähmungen, der großen Gesäßmuskeln, deren Sitz im Rückenmark ist und bei hysterischen Lähmungen können beide Seiten zugleich oder nacheinander ergriffen werden.

Das jugendliche Alter wird unter den habituellen Schnappern nicht ohne weiteres vorherrschen, am meisten werden Menschen im werktätigen Alter betroffen.

Gegenüber Täuschungsversuchen ist die Unterscheidung der willkürlichen und habituellen schnellenden Hüfte besonders für Militärärzte und Unfallärzte von Wichtigkeit.

Bei der unwillkürlichen schnappenden Hüfte muß das Grundleiden für das Schnappen nachweisbar sein. Sie ist fast stets einseitig. Sieht man auf die Aufforderung „Gesäßbacken zusammenkneifen“ beim völlig symmetrischen Stand die eine Gesäßseite zurückbleiben, so liegt sicher eine unwillkürliche (habituelle) schnappende Hüfte vor, da willkürliches Zusammenkneifen nur einer Gesäßseite (etwa zum Zwecke der Vortäuschung einer Schädigung der anderen Seite) beim symmetrischen Stand den meisten Menschen nicht möglich ist. Das Ausbleiben des allerdings inkonstanten Kneifreflexes kann in ähnlichem Sinne verwendet werden. Die elektrische Untersuchung ist heranzuziehen. Das Schnappen gelingt den unwillkürlichen Schnappern meist auch willkürlich. Jedoch wird es wegen der damit verbundenen Schmerzhaftigkeit nur ungerne vorgemacht, besonders nur ungerne mehrmals wiederholt. Die willkürlichen Schnapper schnappen am besten im Stehen, während ihnen beim Gehen und Treppensteigen das Schnappen nur bei besonderer Kunstfertigkeit meist unter starker Senkung des Beckens an der gegenüberliegenden Seite gelingt. Unwillkürliche Schnapper schnappen meist nicht bei jedem Schritt, sondern nur bei weitem Ausschreiten oder ungeschickter Beckenhaltung. Sie suchen das Schnappen zu vermeiden, oft unter Einnahme von Zwangshaltungen, die sie gegen zufälliges Schnappen sichern sollen. Willkürliche Schnapper machen das Schnappen gern und häufig vor und suchen Haltungen auf, die zum Schnappen führen. Trotz dieser gelegentlich zur sicheren Differentialdiagnose verwendbaren Zeichen wird die Entlarvung geschickten willkürlichen Schnappern gegenüber nicht immer leicht sein.

VII. Behandlung der schnellenden Hüfte.

Die willkürliche schnellende Hüfte bedarf keiner Behandlung.

Auch bei der unwillkürlichen schnellenden Hüfte ist es mißlich von einer Behandlung zu reden. Wenn oben die unwillkürliche schnellende Hüfte

eine Krankheit genannt wurde, so bedarf das einer Einschränkung. Sie ist nicht eigentlich eine Krankheit, sondern ein Krankheitszeichen. Ebenso wie man bei anämischen Kopfschmerzen zwar auch gegen die Kopfschmerzen vorgehen kann, aber Gesundung erst durch Behandlung der Anämie erzielt, so führt auch bei der schnellenden Hüfte nur die ätiologische Behandlung zum Ziel.

Bei der weitaus größten Zahl der Fälle ist die Lähmung des *M. gluteus maximus* zu beseitigen. Dazu sind alle gebräuchlichen Mittel, auf deren Aufzählung ich hier verzichten kann, anzuwenden. Daß die zuwartende Behandlung nicht immer vergeblich ist, davon überzeugt der oben angeführte Fall 3. Besonders bei hysterischem Grundleiden ist Erfolg zu erwarten. In vielen anderen Fällen jedoch scheint sich die Funktion des ausgefallenen großen Gesäßmuskels nicht genügend wieder herzustellen. Muskelplastiken sind umständlich und nicht sehr aussichtsreich. Ein Verfahren ist von Moszkowicz angegeben. Ob die Stoffelsche Nervenplastik genügenden Erfolg verspricht, bleibt zu versuchen.

Als plastischer Ersatz des *M. gluteus maximus* läßt sich auch die Operation Nélatons auffassen, die nach v. Brunn kurz beschrieben sei:

„In dem Gedanken, daß es sich um eine atypische Subluxation handeln könnte, führte Nélaton eine Operation aus in der Absicht, die Innenrotation und die Entfernung des großen Trochanter vom Sitzbeinhöcker zu verhindern. Er spaltete zu diesem Zweck den *M. semitendinosus* in seiner oberen Hälfte und bildete einen Streifen von Fingerdicke und 25 cm Länge. Dieser blieb an dem einen Ende im Zusammenhang mit dem Sitzbein, während das andere Ende unter dem *M. gluteus maximus* hindurch und durch ein von außen nach innen nach der Gegend der Fossa trochanterica gebohrtes Loch des Trochanter major gezogen wurde. Nach dem Durchziehen wurde dieses Ende auf der Außenfläche des Trochanter am Periost durch einige Katgutnähte fixiert. Der so gebildete Strang gestattete zwar die Beugung des Hüftgelenks, verhütete aber die Innenrotation. Das Schnellen der Hüfte verschwand darauf und das Operationsresultat blieb ein gutes.“

Das Verfahren ist umständlich und eingreifend. Was bei den Kranken Nélatons den Erfolg gebracht hat, ist wohl kaum sicher anzugeben.

Auf die Palliativ-Operationen, die, ohne der Ursache zu Leibe zu rücken, nur den Fortfall des Schnappens bezwecken, komme ich nachher zurück.

Günstigere Aussichten hat die ätiologische chirurgische Therapie bei den durch Geschwulstbildungen unter dem Tractus oder Schwellungen (Kallus) des Trochanter major hervorgerufenen relativen Verkürzungen des Tractus. Mit der Entfernung der Geschwülste oder abgebrochener Knochenstücke oder mit der Abmeißelung der Trochanterverdickung verschwindet auch das Schnappen (s. Fall 5).

Wirkliche Verkürzungen des Tractus (Narbenbildungen) könnten durch Plastiken etwa nach Art der Achillessehnenplastik ausgeglichen werden, wenn man nicht eine der fraglos einfacheren, gleich zu erwähnenden Palliativ-Operationen vorzieht.

Erst wenn die auf die Wiederherstellung der Funktion des großen Gesäßmuskels oder auf die Verlängerung des Tractus im erwähnten Sinne abzielenden Verfahren im Stich lassen, sind die verstümmelnden in der Literatur vielfach erwähnten Palliativ-Eingriffe geboten. Sie setzen jedoch stets einen Funktionsausfall. Er mag zwar den mit der habituellen schnappenden Hüfte verbundenen Beschwerden gegenüber kaum in die Wagschale fallen, läßt sich vielleicht auch wieder

regenerieren, schränkt aber immerhin besonders in der ersten Zeit die volle Leistungsfähigkeit ein.

Da die Entstehung der schnellenden Hüfte, wie oben genugsam geschildert, an die Spannung des Tractus cristofemoralis gebunden ist, ist der einfachste Eingriff zur Abstellung des Schnappens die Durchschneidung des Tractus nach Art der Tenotomie. Ich finde sie zuerst empfohlen und angewandt als Nachoperation von Wette, dann besonders von Voelcker und Weiß.

Die Technik ist durchaus einfach. Querschnitt vom vorspringendsten Trochanterpunkt oder etwas tiefer nach hinten und quere Durchtrennung der sich am meisten anspannenden Fasern der Fascia lata. Sie entsprechen dem Tractus cristofemoralis. Man erinnere sich, daß der Tractus am hinteren Umfang des Trochanter bandförmig nach innen vorspringt, daß also dort auch die tieferen Schichten des Bandes durchtrennt werden müssen. Örtliche Schmerzbetäubung genügt und gestattet noch während des Eingriffs eine Prüfung, ob die Durchschneidung ausgiebig genug vorgenommen ist.

Voelcker nennt die Operation offene Myotomie, erwähnt aber ausdrücklich: „Nachdem die Faszie hinter dem Tractus durchschnitten ist, liegen die Glutäusfasern frei und in ihnen läuft ein kräftiger sehniger Strang, der sich mit dem Tractus ileotibialis vereinigt und an dem sich die Fasern des M. glutaesus maximus gefiedert ansetzen. Als ich diesen Strang mit den sich an ihn absetzenden Fasern des M. glutaesus maximus durchtrennt habe, ist das Schnappen vorbei.“ Es handelt sich also im Grunde um die erwähnte Tractotomie, bei der auch Muskelfasern mit durchschnitten wurden.

Bei genügender Kenntnis der Lage des Tractus wird dieser Eingriff, wenn man Wert darauf legt, auch subkutan mit dem Tenotom ausführbar sein. Umschlingung und Vorziehen des schnappenden Streifens mit einem Faden, wie das v. Brunn vorschlug, kann die subkutane Tractotomie erleichtern.

An der Leiche fühlt man zwischen Beckenkamm und Trochanter major die oberen Ausläufer des Tractus iliotibialis, die im spitzen Winkel nach oben fächerförmig auseinanderstrahlend den Faszienüberzug des M. glutaesus medius bilden, sich bei Adduzierung des Beines im Hüftgelenk stark anspannen und deutlich durch die Haut tastbar vorspringen. Nach ihrer Durchschneidung — es läßt sich kaum vermeiden und ist an sich auch wohl gleichgültig, daß einige eng anliegende Fasern der Außenfläche des M. glutaesus medius mit durchschnitten werden — läßt die Spannung des Tractus cristofemoralis wesentlich nach. Da mit dieser Durchschneidung irgend ein Ausfall nicht verbunden sein kann und ihre Technik an Einfachheit wohl kaum übertroffen werden kann, halte ich den Versuch in dieser Art vorzugehen für gerechtfertigt. Genügt der fraglos ambulante ausführbare Eingriff nicht, so kann die Tractotomie in Höhe des Trochanter major folgen.

Der Erfolg der Durchschneidung des Tractus cristofemoralis war, was das Hüftschnellen angeht, gut (Voelcker, Weiß).

Der Erfolg dieses Eingriffs steht im schroffen Gegensatz zu Heullys Erklärung der schnellenden Hüfte, während er meine Erklärung bestätigt.

Über Ausfallerscheinungen wird nichts berichtet. Sie sind also praktisch wohl gering. Konstruktiv bestehen sie in der Umwandlung der Hüftstellung von einer Ruhe- oder Endstellung in eine durch Muskelaktion gehaltene Stellung. Da Vernarbung zu erwarten ist, so wird sich dieser praktisch wenig in Erscheinung tretende Ausfall bald ausgleichen.

Schwerere Ausfälle sind nach diesem Eingriff zu erwarten, wenn die Funktionsunfähigkeit der Gesäßmuskulatur die Ursache der schnappenden Hüfte ist. Die Durchschneidung des Tractus schaltet dann das letzte Hemmungsband für die Adduktion im Hüftgelenk aus. Das Schnappen hört auf, aber die Beckensenkung der anderen Seite beim Stand auf dem erkrankten Bein und während der Standbeinphase der erkrankten Seite beim Gehen nimmt zu.

Beim Funktionsausfall der Gesäßmuskulatur, die, wie oben erwähnt, leicht festzustellen ist, ist das ältere, aber nicht ganz so einfache Palliativverfahren vorzuziehen. Es besteht in der Annäherung des Tractus cristofemoralis an den Trochanter oder auch an die oberen sehnigen Teile des M. vastus lateralis. Meist wurde der Tractus am hinteren Umfang des Trochanter befestigt. Ob dabei eine Rinne in den Trochanter gemeißelt wird oder nicht, ist unwesentlich. Doch wird peinlich genaue Vernähung in einer Rinne Rückfälle eher auszuschließen in der Lage sein. Der Eingriff wurde zum ersten Mal im Jahre 1898 bei dem Kranken Steudels, später von Bayer, Pupovac, Hohmann, v. Brunn und Wette ausgeführt, stets was das Hüftschnappen anlangt, zunächst mit gutem Erfolge. In mehreren Fällen jedoch trat das unwillkürliche Schnappen nach einiger Zeit wieder ein (Wette Fall 1 und Voelcker Fall 2 und Fall 3 an der rechten Hüfte).

Die Technik ist einfach. Ich kann auf ihre Beschreibung verzichten.

Die Ausfallserscheinungen sind nach Annäherung des Tractus etwas größer. Erschwerung der Beugung im Hüftgelenk besonders in den letzten Graden ist theoretisch anzunehmen. Immerhin scheint die Schädigung im allgemeinen praktisch wenig in die Wagschale zu fallen.

Besonders lehrreich ist Fall 3 Voelckers. Die Kranke gab an, sie sei mit der Operation an der linken Seite (Durchschneidung des Tractus) mehr zufrieden, als mit der an der rechten (Annäherung). „Links spüre sie gar keine Beschwerden mehr, rechts sei zwar das Schnappen verschwunden“ — nachher kam auch das noch wieder —, „aber sie habe nicht das Gefühl vollständig freier Beweglichkeit. Der rechte Fuß habe eine gewisse Neigung sich nach innen zu rotieren, was besonders bei Ermüdung sich geltend macht.“

Beide Verfahren wurden von Payr vereinigt und bei zwei Fällen (Fall Ebner und Payr) mit Erfolg angewendet. Payr beschreibt sein Vorgehen, wie folgt:

Längsschnitt unmittelbar hinter dem Trochanter major, gegen die Glutäalmuskulatur nach hinten zu abbiegend; Freilegung des Tractus ilio-tibialis; schräge Durchtrennung des Tractus ilio-tibialis handbreit unter dem Trochanter major. — Seine Schnittenden retrahieren sich stark, werden in ihrem hinteren Anteile nach außen umgeschlagen und, mit der Glutäussehne zusammengefaßt, durch starke Seidennähte tief ins Periost des Trochanter major verankert. 4 Wochen Bettruhe, Bewegungen von der zweiten Woche ab an, Massage und Elektrisieren sämtlicher Beinmuskeln, Schienenhülsenapparat, der stufenweise wegbleibt.

Beim Funktionsausfall der Gesäßmuskulatur halte ich das Verfahren von Payr, bei der Verkürzung des Tractus cristofemoralis die Durchschneidung des Tractus oder seiner oberen Ausläufer für die einfachste, beste und am wenigsten schädigende Palliativ-Operation.

XII. Das „Malum perforans pedis“.

Von

Max Hofmann-Meran.

Mit 9 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Literatur	909
Geschichtliches	912
I. Ätiologie	913
1. Die mechanische Theorie	914
2. Die vaskuläre Theorie	914
3. Die nervöse Theorie	915
II. Verlauf und klinisches Bild	917
III. Prognose	927
IV. Therapie	928

Literatur 1904 bis Ende 1913.

Die bis zum Jahr 1904 erschienene Literatur findet sich mitgeteilt in dem im Zentralblatte f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904 erschienenen ausführlichen Referate Adrians über „Das mal perforant“. Sie umfaßt 445 Literaturnummern. Die folgenden Literaturangaben ergänzen das vorgenannte Literaturverzeichnis durch die wichtigsten Arbeiten der in- und ausländischen Literatur bis Ende 1913. Die vor dem Jahre 1904 erschienenen Arbeiten sind nur insofern im Anhang angeführt, als sie in folgender Arbeit namentlich zitiert sind.

1. Adrian, C., Das „mal perforant“. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 1904.
2. Baroni, G., La cura dell'ulcera perforante del piede collo stiramento dei nervi plantari. Gazz. degli ospedali e delle clin. 1906. Nr. 84.
3. Betagh, E., Sull'esito tardivo dello stiramento del nervo per male perforante del piede. Policlinico 1906. Sez. chir. Nr. 8.
4. Bonnet, Mal perforant par lesion des racines sacrées. Ann. de dermat. et de syph. 1910. 3.
5. Brutzner, C., Über das mal perforant du pied. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **124**, 92. 1913.
6. Carpa, Ulcera perfor. bilat. guarita colla distensione dei tibiali posteriori. Il Tommasi **4**, 6. 1909.
7. Cernezzì, Male perforante del piede guarito collo stiramento del nervo plantare interno. Riforma med. **21**, Nr. 35.
8. Dausset, Traitement des maux perforants diabétiques par la douche d'air chaud. Presse méd. 1910. Nr. 20.

9. Dunn, Suture of the great sciatic nerve. Journ. of the Amer. Med. Assoc., May 1913. Nr. 16.
10. Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 5. Wien 1908.
11. Fontana, Cura dell'ulcera perforante. Riforma med. 1910. Nr. 22.
12. Fürnrohr, W., Arthropathien bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48. Festschr. v. Strümpell 1913. 152—175.
13. Gaucher, Broca et Laffont, Trait du mal perforant plantaire par les étincelles de haute fréquence. Bull. soc. derm. 1910. 3.
14. Girardi, Sullo stiramento dei nervi plantari come preteso metodo di cura dell'ulcera perforante del piede.
15. Greggio, E., Intorno al male perforante plantare. Ann. del r. istituto di path. chir. di Padova 2, 1910 und Giorn. di Biol. 5, 26—28. 1910.
16. Gütig, Beeinflussung des mal perforant du pied durch Paraffininjektionen. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 33.
17. — Günstige Beeinflussung des mal perforant du pied durch Paraffininjektionen. Wien. med. Wochenschr. 1909. 59.
18. Hendriksen, Über einen Fall von mal perforant du pied. Diss. 1904.
19. Hofmann, M., Beiträge zur Entstehung und Behandlung des mal perforant du pied. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 73, Heft 1. 1911.
20. Kimmerle, Ad., Über das mal perforant du pied. Diss. München 1902/03.
21. Lacapère, Maux perforants plantaires. Presse méd. 1909. 52.
22. Lesenyér, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du mal perforant plantaire. Thèse de Paris 1906.
23. Lévai, J., Zur Ätiologie des Malum perforans pedis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 81, 496. 1906.
24. Levy, R., Die Entstehung des mal perforant du pied. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21, Heft 1. 1909.
25. — Wesen des mal perforant du pied. Allg. med. Zentralztg. 1909. Nr. 49. Disk.: Ibid. Nr. 51.
26. — Mal perforant du pied. Berl. deutsch. Chir.-Kongr. 39, 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910. 119.
27. — Mal perforant. Disk. in d. Breslauer chir. Gesellsch., 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910. 278.
28. — Neue Beiträge zur Lehre und Behandlung des mal perforant du pied. Beitr. z. klin. Chir. 70, Heft 2/3. 1910.
29. — Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop., Berlin 2, 56. 1911.
30. — und Ludloff, R., Die neuropathischen Gelenkveränderungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 63, 427. 1909.
31. Lop, Trois cas de mal perforant plantaire traités par l'élongation nerveuse, guérison sans récidence actuelle. Gaz. des hôpit. 1909. Nr. 34.
32. Mauclaire, Le mal perforant plantaire. Hôp. de la charité clinique. Paris Jahrg. 8. 1913. Nr. 27. 424—425.
33. — L'ulcera perforante del piede. Gazz. degli osp. e delle clin., Jahrg. 34. 1913. Nr. 98. 1017/1018.
34. Messando, Sullo stiramento dei nervi plantari come preteso metodo di cura dell'ulcera perforante del piede. Gazz. degli osp. e delle clin. 1908. Nr. 68.
35. Mügge, W., Das Malum perforans und seine Behandlung. Diss., Leipzig 1907/08.
36. Nasse und Borchardt, Verletzungen und Erkrankungen des Fußgelenkes und des Fußes. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. 5, 1907.
37. Péré, Mal perforant plantaire d'origine tuberculeuse. La Semaine méd. 1909. 46.
38. Rodier, Capdepont et Chompret, Le mal perforant buccal devant la société de stomatologie. Rev. de stomatol. 1903. 566—593.
39. Roziès, H., Mal perforant plantaire et air chaud. Gaz. des hôpit. 1913. Nr. 50.
40. Sample and Gorham, Malum perforans in diabetes mellitus. A report of seven cases. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 24. Jan. 1913. 28—31.
41. Sattler, Zwei Fälle von mal perforant du pied nach Durchtrennung des Nervus ischiadicus als Spätfolge dieser Verletzung. Wien. klin. Rundschau 1903. Nr. 13.
42. Schramek, Mal perforant. Ber. d. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 27.

43. Sequeira, Further observations upon the treatment of rodent ulcer by the x-rays. Brit. Med. Journ. June 6. 1903.
 44. Tietze, Zur Diskussion über das mal perforant. Sitz. d. Breslauer chir. Gesellsch. 10. Jan. 1910. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 8. 278. Allg. med. Zentralztg. 1909. Nr. 49 und 50. Sitzungsber. vom 5. u. 12. Nov. 1909.
 45. Tomaselli, Sul male perforante plantare. Gazz. degli osp. e delle clin. 1911. Nr. 106.
 46. Wetterstrand, G. A., Om „mal perforant du pied.“ Finska Läkarsaeltskapets Handl. 1909. 496.
-
1. Adelman, Das Plantargeschwür (Ulcus perforans plantae pedis). Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1, 26. Jg. 1869; od. d. ganzen Folge 101, 87.
 2. Chipault, A., Le traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs plantaires: cinq observations. Travaux de neurol. chir. Paris 1895.
 3. — Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires. Presse méd. 11. Sept. 1895. 353.
 4. — L'élongation trophique. (Cure radicale des maux perforants, ulcères variqueux etc. par l'élongation des nerfs. Monographies cliniques sur les questions nouvelles en méd., en chir., en biologie Nr. 33.) Paris, Masson Cie. 1903.
 5. Delagénière, Traitement du mal perforant plantaire par les hersages des nerfs plantaires. 16. Congr. franç. de chir. Paris 1903.
 6. Duplay, Gelune des pieds. Ataxie locomotrice. Maux perforants multiples. Arch. gén. de méd. I., 6^e série, 27, 346. 1876.
 7. — Le mal perforant. Union méd. 3^e série, 50, Nr. 8. 37. 8 juillet 1890.
 8. — Le mal perforant et son traitement par l'élongation des nerfs. Travaux de neurol. chir. 4, 75. 1899.
 9. — et Morat, Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied. (mal plantaire perforant.) Arch. gén. de méd. 1, 6^e série, 21, 256ff., 403ff., 550ff. 1873.
 10. Estlander, Om „le mal perforant du pied“. Nordiskt medicinskt Arch. 2, Nr. 5. 1—11. 1870.
 11. Fischer, Klinische Beiträge zur Lehre vom Brande. a) Das mal perforant du pied. Arch. f. klin. Chir. 18, 303—335. 1875.
 12. Fränkel, Al., Über neuritische Angiosklerose. Ein Beitrag zur Kenntnis sogen. trophischer Störungen. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9. 147; Nr. 10. 170.
 13. Gosselin, Dermo-synovite ulcéreuse au niveau d'un durillon plantaire, dit mal perforant; remarques sur la marche et l'étiologie de la maladie à propos d'un malade atteint de cette affection. Gaz. des hôpit. 40. Jg. 1867. Nr. 93. 369.
 14. Hancock, Remarks on perforating ulcer of the foot. The Brit. Med. Journ. June 26. 1, 585. 1869.
 15. — Perforating ulcer of the foot. The Brit. Med. Journ. Jan. 23. 1, 85. 1869.
 16. Kienböck, Trophische Störungen bei Tabes und Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901. 20, 55, 564.
 17. Kleffmann, L., Über das mal perforant du pied. Inaug.-Diss., Bonn 1888.
 18. Levai, Über das mal perforant du pied. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 49, 558. 1898.
 19. Marquez, Etude sur l'ulcère perforant (mal perforant) du pied. Gaz. méd. de Strassbourg 31 juillet 1866. 1^e série. 26 année. Nr. 7; 2^e série. 6 année. 148.
 20. Maurel, Etude sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'affection connue sous le nom de mal plantaire perforant. Thèse de Paris 1871. Nr. 160.
 21. Mitschell, J. K., Amer. Journ. of the med. sc. 8, 55. 1831.
 22. Montaignac, De l'ulcère artérioathéromateux du pied (autrement dit mal perforant). Thèse de Paris 1868. Nr. 274.
 23. Nélaton, Affection singulière des os du pied. Gaz. des hôpit. 10 janv. 1852. 25^e année. Nr. 4. 13.
 24. Pitha, v., Mal perforant du pied. In v. Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chir. 4, 2. Abt. B., Abschnitt 10. Stuttgart 1868. 377—379; 3 Fälle von mal perforant.
 25. Poncet, De la lèpre au Mexique. Recueil de mém. de méd. de chir. et de pharm. milit. oct. 3. série, 12, 306. 1864.

26. — Mal perforant et lèpre autonine. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 2^e série, **9**, Nr. 4. 51. janv. 1872.
27. Recklinghausen, v., *Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufes u. d. Ernährung*. Lief. 2 u. 3 d. „*Deutsch. Chir.*“ 1883. 360.
28. Roncali, *Sopra due casi di male perforante plantare, guariti collo stramento dei nervi, nel cui territorio avevano sede de' ulceri*. *Policlinico* 1900. 1409.
29. — *Sull' ulcera perforante del piede e sulla sua collo stramento dei plantari*. *Policlin.* 1901. 217.
30. Rotter, *Die Arthropathien der Tabiden*. *Arch. f. klin. Chir.* **36**, 1. 1887.
31. Schoemaker, *Chirurgische Mitteilungen III. Pathologisch-anatomische Mitteilungen über das sog. mal perforant du pied. Kritisch-historische Übersicht*. *Arch. f. klin. Chir.* **17**, 130 bzw. 144. 1874.
32. Sonnenburg, *Zwei Fälle von Malum perforans pedis*. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **4**, 408. 1874.
33. — *Zwei Fälle von Malum perforans pedis (Nachtrag)*. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **6**, 261. 1876.
34. Testut, *De la symétrie dans les affections de la peau*. Thèse de Paris 1876. 184ff. *Spezielle Obs.* 124—127, 189—194.
35. Titschak, *Zur Kasuistik des mal perforant du pied mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Anlage*. *Inaug.-Diss.*, Kiel 1902.
36. Tomaszewski, *Zur Frage des Malum perforans pedis, mit besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie*. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 19. 779 u. Nr. 20. 840.
37. Tuffier et Chipault, *Etude sur la chirurgie de tabétiques*. I. *Arthropathie tabétique du pied etc.* *Obs.* auf p. 385—392. II. *De l'arthropatie primitive dans le mal perforant*, *Obs.* I, p. 396sq. u. *Obs.* II, p. 399sq. *Arch. gén. de méd.* **II**, 7^e série, **24**, 1889. **164**. de la collection 385.
38. — — *Note cliniques sur le mal perforant*. *Arch. gén. de méd.* **2**, 7^e serie, **28**, **168** de la collection 257, 413, 685. 1891.
39. Vésigné, *Sur une affection singulière des os du pied*.¹ *Gaz. des hôpit.* 5 févr. 1852. 25^e année. Nr. 15. 58.
40. Virchow, *Berl. klin. Wochenschr.* 1886.
41. Volkmann, *Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane*. *Handb. d. allg. u. spez. Chir. von v. Pitha-Billroth* **2**, 2. Abt., 1. Hälfte, Stuttgart 1882. § 695, 731. *Cannstatt's Jahresber.* **2**, 39. 1869. *Zentralbl. f. Chir.* 1882. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1886.
42. Ziegler, E., *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. Jena 1895.

Geschichtliches.

Der Name, sowie die ersten Kenntnisse über das mal perforant stammen aus Frankreich. Nelaton hat im Jahre 1852 eine hartnäckige, geschwürige Fußaffektion als „maladie singulière des os du pied“ beschrieben, später stellte sich heraus, daß es sich in diesem Falle um Leprageschwüre und nicht um ein mal perforant im heutigen Sinne des Wortes gehandelt hat, doch wurde diese Publikation zum Ausgangspunkt einer Reihe in den nächsten Jahren erscheinender Veröffentlichungen über geschwürige Prozesse in der Fußsohle, von denen sich die meisten allerdings unter den verschiedensten Namen auf das echte mal perforant bezogen. Der Name „mal plantaire perforant“ wurde zuerst von Vésigné, einem Schüler Nelatons, gebraucht. Das mal perforant wurde bald eines der beliebtesten Themata der französischen Chirurgen und Neurologen.

Poncet hat 1872 als erster die Abhängigkeit des mal perforant von Nervenkrankungen erkannt, und bald war der innere Zusammenhang zwischen spinalen Affektionen, insbesondere der Tabes, und mal perforant sichergestellt. Als einmal von Frankreich aus die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden gelenkt war,

haben sich bald deutsche Autoren mit dieser Erkrankung beschäftigt (Adelmann, Fischer, Sonnenburg).

Im Laufe der Zeit haben die Anschauungen über das mal perforant mancherlei Wandlungen erfahren und die Literatur hierüber ist in ganz kolossaler Weise angewachsen. Sie umfaßt derzeit mindestens 500 Literaturnummern. Auch an zusammenhängenden Darstellungen fehlt es nicht, so hat Adrian im Jahre 1904 das mal perforant auf Grund einer Literaturzusammenstellung von 445 Nummern einer äußerst eingehenden und sorgfältigen Besprechung unterzogen, die alles bis dahin Bekannte kritisch sichtet und beleuchtet. Seitdem hat die Lehre vom mal perforant manche Fortschritte gemacht und wir sind in das Wesen dieser merkwürdigen Erkrankung in mancher Richtung tiefer eingedrungen. Es sind neue Untersuchungsmethoden und Erfahrungen hinzugekommen, die zwar noch lange nicht alle Lücken in ihrer Erkenntnis ausfüllen, aber doch eine neuerliche Besprechung mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der letzten 10 Jahre rechtfertigen.

I. Ätiologie.

Die Ätiologie der Erkrankung ist vielfach noch in Dunkel gehüllt, doch steht so viel mit Sicherheit fest, daß dieselbe keine einheitliche ist, sowie, daß es eine Reihe von Umständen gibt, die als prädisponierende Momente eine wichtige Rolle spielen.

Bekannt ist, daß das mal perforant in erster Linie das männliche Geschlecht bevorzugt, wie alle Autoren bestätigen. So betrafen auch 19 Fälle von mal perforant, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ausschließlich Männer. Fast alle Kranken stehen im Alter von mehr als 40 Jahren. Im jugendlichen Alter ist die Erkrankung äußerst selten. Maurel beobachtete sie zweimal bei Kindern. Fast stets handelt es sich um Kranke der dienenden Klasse, die schwere Arbeit meist stehend verrichten müssen (Bauern, Fuhrleute, Dienstmänner, Maurer etc.). Das mal perforant tritt mit besonderer Vorliebe an Stellen des Fußes auf, die dem Drucke beim Stehen und Gehen besonders ausgesetzt sind. Es sitzt das mal perforant am häufigsten an der Plantarfläche des Fußes über den Metatarso-Phalangeal-Gelenken, insbesondere der ersten und fünften Zehe, ferner über den Interphalangealgelenken, an der Ferse, seltener an einer anderen Stelle der Planta pedis. Wenn auch das Leiden in vielen Fällen nur einseitig auftritt, so beobachtet man es auch an beiden Füßen, häufig an symmetrischen Stellen der Planta. Auch Testut und andere Autoren betonen das symmetrische Auftreten des mal perforant. Abnorme Lokalisationen des mal perforant sind von einer Reihe von Autoren beschrieben worden (siehe Adrian S. 12). Nelaton, Hancock, Roncali, Titschack beobachteten Erblichkeit des Leidens, andere, wie Kleffmann, leugnen die Heredität vollständig. Ich selbst beobachtete mal perforant bei drei Brüdern. Endgültige Schlüsse auf Heredität lassen sich aus dem immerhin spärlichen Materiale nicht ziehen. Alle bisher angeführten Momente spielen in der Ätiologie keine entscheidende, sondern nur eine prädisponierende Rolle.

Von großem Interesse ist es, zu verfolgen, wie verschiedene Ansichten sich im Laufe der Jahre über die endgültigen Ursachen des mal perforant Bahn gebrochen haben, bis die Erkenntnis durchdrang, daß klinisch und anatomisch verschiedene Grundleiden dieselbe Erkrankungsform hervorrufen können. Nach

Adrian unterscheidet man zweckmäßig vier verschiedene Theorien über die Entstehung des Leidens.

1. Die mechanische Theorie.

Diese nimmt an, daß der Druck infolge Stehens und Gehens an bestimmten Punkten des Fußes das mal perforant hervorzubringen imstande ist. Sie stützt sich darauf, daß es ganz bestimmte Stellen des Fußes sind, an welchen das mal perforant mit Vorliebe auftritt. Andere Autoren schreiben den mechanischen Einflüssen zwar die wichtigste, aber nicht ausschließliche Rolle in der Ätiologie der Erkrankung zu. So hält Ziegler es für zweifellos, daß gewöhnliche mechanische Läsionen, Druck, Reibung etc. die Affektion veranlassen, doch wird der Eintritt der Geschwürsbildung durch mangelhafte Ernährung des Fußes infolge von Sklerose und Atheromatose der Arterien, in einzelnen Fällen vielleicht auch durch Störungen der Innervation begünstigt. Ähnlich wie Volkmann und andere die Knochen- und Gelenkveränderungen bei tabischen Arthropathien als unter dem Einfluß der Anästhesie und Ataxie durch häufige Traumen zustande gekommen sich denken, kann man auch das mal perforant und die dabei vorkommenden zu besprechenden Gelenkveränderungen als unter dem Einfluß von Traumen, also von mechanischen Schädigungen bei bestehender Analgesie bzw. Anästhesie, die ja fast ausnahmslos nachweislich sind, zustande gekommen annehmen. Hierbei würden aber schon nervöse Momente mit eine Rolle spielen, so daß man dann von einer rein mechanischen Theorie nicht mehr sprechen kann. Da das mal perforant auch an Stellen auftritt, die keinerlei Druck oder sonstigen mechanischen Schädigungen ausgesetzt sind, und die Geschwüre auch bei strengster Bettruhe unter Umständen nicht ausheilen, sondern sogar weiter in die Tiefe greifen können, kann man aber doch nur von einer unterstützenden und nicht von einer ausschlaggebenden Bedeutung des mechanischen Momentes in der Ätiologie der Erkrankung sprechen.

2. Die vaskuläre Theorie.

Diese nimmt als Ursache der Geschwürsbildung eine primäre chronische Erkrankung der Gefäße im Sinne einer Arteritis obliterans der zuführenden Arterien an. Als ihr Begründer kann Montaignac gelten. Auch diese Theorie hat einer strengen Kritik nicht standgehalten, wenn man die Arteriosklerose als alleinige Ursache des mal perforant betrachtet. Trotz vielfach entgegengesetzter Befunde kann jetzt als gesichert angenommen werden, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine oder nur geringfügige Arteriosklerose der zuführenden Gefäße vorhanden ist. Dort, wo eine solche nachweisbar, ist sie entweder Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose oder nach Fischer nur als zufälliges, nicht als kausales Moment zu betrachten. Ist die Arteriosklerose der Gefäße auf die Umgebung des Geschwüres beschränkt, dann ist sie nach v. Recklinghausen als Folge der leichten Entzündung in der Umgebung der Ulzeration aufzufassen. Immerhin läßt sich nach den Untersuchungen von Al. Fraenkel, Levai, Tomasesewski nicht ganz von der Hand weisen, daß es doch Fälle von mal perforant gibt, für die neben anderen, vor allem mechanischen Momenten, auch eine isolierte Arteriosklerose des Fußes in Frage kommt, welche letztere wieder in chronischem Alkoholismus,

schlechten Ernährungsverhältnissen etc. ihre Begründung finden kann. Als einer der eifrigsten Verfechter der vaskulären Theorie, der vor allem auch nervöse Einflüsse vollständig leugnet, kann Levai gelten. „Die Tatsache, daß in den meisten Fällen, wo anatomische Veränderungen der Nerven vorhanden waren, zugleich auch ein Erkranktsein der Gefäße konstatiert wurde; ferner, daß bis heute in keinem einzigen Falle von mal perforant ein Intaktsein der Gefäße des Fußes nachgewiesen wurde, läßt nach den bisherigen Auseinandersetzungen keine andere Erklärung der als mal perforant bezeichneten lokalen Gangrän zu, als die einer Erkrankung im Bereiche der zur erkrankten Stelle führenden Gefäße“ (Levai S. 574). Als Beweis für diese Ansicht bringt er die histologischen Befunde in vier genauer untersuchten Fällen. Auch dem Alkohol schreibt Levai eine ätiologische Bedeutung insofern zu, als er zu Arteriosklerose und diese zu mal perforant führt.

3. Die nervöse Theorie.

Diese stützt sich auf die fast allgemein als richtig anerkannte Tatsache, daß Erkrankungen des Zentralnervensystems und der primären Nerven die allergrößte Rolle in der Pathogenese des mal perforant spielen. Wie zuerst Duplay, dann auch Sonnenburg, Fischer, Bruns festgestellt haben, handelt es sich um solche Grundleiden verschiedener Natur, die zu sensiblen und vasomotorischen Lähmungen der unteren Extremitäten führen, in deren Folge dann das mal perforant auftreten kann. Gestützt wird die nervöse Theorie durch die histologischen Befunde an den peripheren Nerven, wie sie schon von Duplay und Morat (1873) festgestellt worden sind. Die Veränderungen an den Nerven sind entweder beschränkt auf das Gebiet in der allernächsten Umgebung des Geschwürs oder aber auf die peripheren Nerven der unteren Extremität und treten teils als interstitielle, teils als parenchymatöse Neuritis auf. Solche periphere Neuritiden, die zum mal perforant führen, sind beschrieben nach Erfrierungen, Verbrennungen, Wunden, Kontusionen und Verletzungen aller Art an den Nerven, nach Läsionen hinterer Sakralwurzeln, namentlich nach veralteten Verletzungen des Nervus ischiadicus, ferner nach Tumoren der Nerven und durch Tumoren, die den Nerv komprimierten. Auch Neuritiden auf lepröser, alkoholischer,luetischer oder arteriosklerotischer Basis können zu echtem mal perforant führen. In erster Linie scheint es die Anästhesie zu sein, die das Auftreten des mal perforant begünstigt.

Neben Erkrankungen des peripheren Nervensystems spielen solche des Zentralorganes eine ebenso wichtige, vielleicht wichtigere Rolle, unter diesen in erster Linie die Tabes dorsalis. Mit Vorliebe tritt hier das mal perforant im Stadium praeatacticum auf. Auch an den Händen wurde mal perforant bei Tabes beobachtet, wenn auch unverhältnismäßig seltener als an den Füßen.

Von anderen spinalen Erkrankungen kommen noch ätiologisch in Betracht: Wirbelsäulenfrakturen mit Verletzungen des Rückenmarkes, Tumoren des Rückenmarkes, Spina bifida aperta oder occulta, und Syringomyelie. Einzelne Fälle wurden auch beobachtet bei progressiver Paralyse, progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose und spastischer Spinalparalyse. Schon Fischer bezeichnet das mal perforant als tiefste und bösartigste Form der neuroparalytischen Verschwärung. Ob die Erkrankung des Rückenmarkes als solche oder ob sekundäre Erkrankungen der peripheren Nerven das ursächliche

Moment für das Zustandekommen des mal perforant abgeben, darüber ist bisher noch keine Einigung erzielt worden.

Eine wesentliche Stütze hat die nervöse Theorie des mal perforant in den letzten Jahren durch die richtige Würdigung der häufigen Kombination des mal perforant mit neuropathischen Arthropathien erfahren. Allerdings sind wir in der Erkenntnis über das Wesen dieser Arthropathien ebenso wenig wie über das Wesen der trophischen Störungen über Theorien bisher herausgekommen. Die Annahme besonderer trophischer Nerven und eine durch ihre Erkrankung bewirkte verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe ist eine durch anatomische Befunde noch nicht gestützte, nur zur Erklärung mit herangezogene Tatsache, und wenn auch der kausale Zusammenhang zwischen spinalen Affektionen und mal perforant zurzeit wohl außer Zweifel steht, so sind wir über die feineren anatomischen und physiologischen Details dieser Beziehungen noch ganz im unklaren.

Mal perforant bei Diabetes wurde zum erstenmal von Marquez (1866) beobachtet und seitdem sind eine große Reihe hierher gehöriger Fälle publiziert worden. Es steht wohl außer Zweifel, daß auch einmal ein Diabetiker ein echtes mal perforant bekommen kann, doch zeigen die bei Diabetikern beschriebenen Ulcera trotz vieler Gemeinsamkeiten im klinischen Bilde auch viele Abweichungen vom typischen echten mal perforant. Besonders häufig wird die Schmerzhaftigkeit der als mal perforant bei Diabetes beschriebenen Geschwüre betont, während sonst das mal perforant, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch nur mit seltenen Ausnahmen sich durch seine Schmerzlosigkeit auszeichnet. Auch sonst ist der Sitz der bei Diabetes beschriebenen Geschwüre vielfach ein für echtes mal perforant atypischer. Man wird gut tun, mit der Diagnose mal perforant bei Diabetes vorsichtig zu sein, wenn man keine Fehldiagnose machen will und wird auf alle für das mal perforant charakteristischen Symptome achten müssen. Vor allem wird man auf ein gleichzeitig nachweisbares Nervenleiden Gewicht legen, das entweder durch den Diabetes mitverursacht sein kann oder bei dem der Diabetes als zufälliger Nebebefund nur begünstigend für das Zustandekommen der Geschwüre gedacht werden kann. Man hat das mal perforant bei Diabetes vielfach von den bei Diabetes beobachteten neuritischen Affektionen der Hautnerven und des Nervensystems abhängig gemacht, andererseits aber auch eine Störung der Gewebsvitalität durch den im Blute kreisenden Zucker als Ursache der Geschwürsbildung angenommen. Wieder andere bringen das mal perforant bei Diabetes mit dem Vorhandensein von frühzeitiger Arteriosklerose in Zusammenhang.

Ferner scheint es außer Zweifel zu stehen, daß es Fälle von echtem mal perforant gibt, die unter bestimmten Berufsklassen in manchen Gegenden gehäuft auftreten, ohne daß in diesen Fällen eine bestimmte nervöse Erkrankung sich mit Sicherheit nachweisen ließe. So hatte ich Gelegenheit, innerhalb von 8 Jahren in Südtirol 19 Fälle von mal perforant (Abb. 1, 2, 4—9) zu beobachten, welche bei Männern im Alter von mehr als 40 Jahren auftraten, die der dienenden Klasse angehörten und schwere Arbeit meist stehend verrichten mußten, während in der ganzen Zeit nur ein einziges mal perforant bei Tabes beobachtet wurde. Alle diese Fälle betrafen starke Weintrinker, aber auch in diesen Fällen konnten Sensibilitätsstörungen entsprechend der unmittelbaren Nachbarschaft des Geschwürs,

selten in etwas größerer Ausdehnung nachgewiesen werden. Möglicherweise werden durch den Alkoholmißbrauch an den peripheren Nerven, vielleicht auch am Rückenmarke selbst Veränderungen hervorgerufen, welche die peripheren Anästhesien bedingen (Neuritis?). Wenigstens ließ sich ein anderes ätiologisches Moment in diesen Fällen nicht nachweisen. Auch sonst nimmt eine Reihe von Autoren einen Zusammenhang zwischen Alkoholmißbrauch und mal perforant an, teils durch Vermittlung der durch den Alkohol geschädigten Nerven, teils auf Grund einer durch den Alkoholmißbrauch angenommenen Arteriosklerose. Daß die Arteriosklerose als prädisponierendes Moment tatsächlich eine gewisse Rolle in vielen Fällen zu spielen scheint, wurde schon erwähnt.

Endlich muß noch angeführt werden, daß in neuerer Zeit speziell die bei mal perforant beobachteten Arthropathien und Osteopathien der benachbarten Skelettstücke als kausales Moment für das Zustandekommen des mal perforant angenommen wurden (Levy). Dieser Autor geht so weit, daß er, falls mit den üblichen Hilfsmitteln eine Beteiligung des Knochens nicht festzustellen ist, ein echtes mal perforant ausschließt und die histologische Untersuchung zur Feststellung des Geschwürs vornimmt. Es würde dann das nervöse Moment nur insofern eine Rolle in der Ätiologie der Erkrankung spielen, als es die Arthropathie verursacht und diese das mal perforant. Bei Besprechung der Symptomatologie wird auf den Zusammenhang zwischen mal perforant, Gelenkveränderungen und Nervenerkrankungen noch näher eingegangen werden.

Soviel kann nach den bisherigen Erfahrungen als sicher gelten, daß die Ätiologie des mal perforant keine einheitliche ist. Wenn auch in erster Linie nervöse Grundleiden dasselbe verursachen, so scheinen doch vielfach auch andere Ursachen eine begünstigende Rolle zu spielen. Im Vordergrund der letzteren stehen die als prädisponierend angeführten Momente, die sich vielfach mit nervösen Grundleiden kombiniert finden und dazu geführt haben, von einer „théorie mixte“ zu sprechen.

II. Verlauf und klinisches Bild.

Der Verlauf sowie das klinische Bild der Erkrankung sind durch eine Reihe von Symptomen charakterisiert, die es von vornherein unmöglich machen, das mal perforant unter die gewöhnlichen Geschwüre einzureihen und der Sonderstellung dieser Geschwürsform entsprechen. In typischen Fällen kann man folgendes Symptomenbild feststellen: An einer der Lieblingsstellen für den Sitz des mal perforant in der Planta pedis, am Großzehenballen, Kleinzehenballen oder der Ferse zeigt sich zunächst eine ausgesprochene Schwielenbildung, wie sie auch sonst an Druckstellen des Fußes vorkommt. Zunächst unterscheidet sich dieselbe durch nichts von einer gewöhnlichen Druckschwiele, und in diesem Stadium der Erkrankung ist die Diagnose nur dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn entweder an einer anderen Stelle desselben Fußes oder an symmetrischen oder unsymmetrischen Stellen des zweiten Fußes ein typisches mal perforant vorhanden ist, oder wenn gleichzeitig ein spinales Leiden vorliegt, das erfahrungsgemäß zu mal perforant disponiert (Tabes). Wenn ein Röntgenbild des Fußskelettes Gelenk- und Knochenveränderungen oder Spontanfrakturen der Köpfechen der Metatarsalknochen zeigt, wird, wenn sich unter diesen Veränderungen eine Schwiele findet, diese immer den Ver-

dacht eines beginnenden mal perforant rechtfertigen (Abb. 1, 2 und 3). Auch wenn schon einmal an derselben Stelle des Fußes ein mal perforant bestanden hat und nach Heilung desselben nur eine Schwielle zurückgeblieben ist, wird diese richtig gedeutet werden können.

Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung verdünnt sich die Hornschicht im Zentrum der Schwielle, es kommt zu einer Ansammlung von Sekret unter der Schwielle, die Decke reißt schließlich ein und ein kleiner Substanzverlust erscheint ausgebildet, das beginnende Geschwür. Dieses Geschwür zeigt wenig



Abb. 1.

J. W., 58 J. alt, Lohndiener: Mal perforant am linken Großzehenballen, Kleinzehenballen und unter dem distalen Interphalangealgelenk der zweiten Zehe.

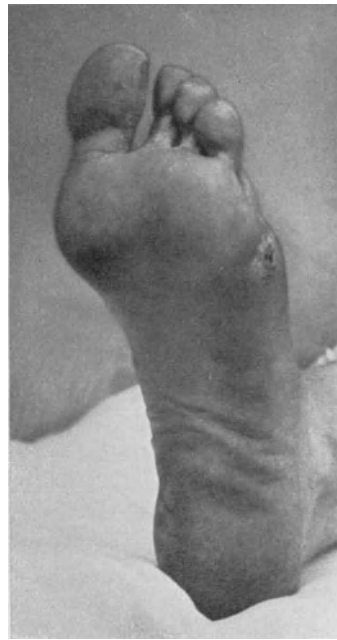


Abb. 2.

Rechter Fuß desselben Kranken. Hornschwiele am Kleinzehenballen.

oder keine Heiltendenz. Wenn es einmal zur neuerlichen Epidermisierung des Substanzverlustes kommt, dann folgt gewöhnlich bald ein Rezidiv, das Geschwür nimmt allmählich an Größe zu, vor allem aber greift es trichterförmig in die Tiefe. Dabei behält es seine kreisrunde oder doch rundliche Form gewöhnlich bei und wird begrenzt durch einen Saum wallartig verdickter Epidermis (Abb. 1, 2 u. 3). Meist sezerniert das Geschwür ein dünnes, wässriges Sekret. Durch Sekundärinfektion kann das Sekret einen mehr eiterigen, häufig putriden Charakter annehmen. In der Regel verläuft das Leiden schmerzlos. In der näheren und weiteren Umgebung des Geschwürs finden sich fast konstant Störungen der Sensibilität, selbst in jenen Fällen, in denen sonst irgendwelche Anzeichen einer peripheren nervösen oder spinalen Erkrankung vollständig fehlen. Ist die

Empfindlichkeit in der unmittelbaren Umgebung des Geschwürs eine normale oder gar das Geschwür schmerzhaft, dann ist der Verdacht immer gerechtfertigt, daß es sich nicht um ein echtes mal perforant handelt. Nach Fischer schließt normale Empfindlichkeit das mal perforant direkt aus. Daß das mal perforant namentlich bei Leuten niederer Stände, insbesondere bei Männern über 40 Jahren, die schwere Arbeit verrichten und unzumutbare Fußbekleidung tragen, mit Vorliebe an den Stellen, welche beim Gehen und Stehen dem Druck am meisten ausgesetzt sind, selten an anderen Stellen des Fußes auftritt, wurde schon erwähnt. In der Mehrzahl der Fälle kann man irgend ein spinales oder peripheres Nervenleiden nachweisen, auch auf Arteriosklerose, Diabetes, chronischen Alkoholismus usw. ist zu achten.

Eine Reihe trophischer Störungen, die sich bei mal perforant gleichzeitig nachweisen lassen, aber nicht konstant auftreten, wurde von Duplay und Morat beschrieben, so übermäßige Epithelverdickungen nicht nur an einzelne Stellen der Fußsohle, sondern auch am Fußrücken und Unterschenkel, Verdickungen der Nägel, die in der Längsrichtung stark abblättern, Schweißsekretion, bald sistierend, wenn sie früher stark war, bald vermehrt, die Gelenke in der Nähe der Geschwüre oder weiteren Umgebung zuweilen ankylotisch, erhöhte Reflexerregbarkeit usw.

So zeigt das mal perforant eine Reihe charakteristischer Eigenschaften und unterscheidet sich von ähnlichen Geschwüren anderer Art.

Zu allen den beschriebenen Symptomen, die in verschiedener Kombination zum typischen Bilde des mal perforant sich vereinigen, kommt als ein sehr wichtiges, zwar früh erkanntes, aber bis auf die letzte Zeit vollständig in Vergessenheit geratenes Symptom, die Beteiligung der Knochen und Gelenke speziell in unmittelbarer Nachbarschaft des mal perforant. Wegen des Interesses und der Wichtigkeit dieses Symptomes gerade für die Auffassung des Wesens der Erkrankung muß auf dasselbe mehr eingegangen werden.

Maurel hat 1871 als erster die gleichzeitige Erkrankung der Knochen in der Nachbarschaft des mal perforant festgestellt und auf ihre Bedeutung für die Erkrankung hingewiesen. Die Läsionen der Knochen und Gelenke sind dann am eingehendsten von Duplay und Morat 1873 studiert worden. Nach diesen Autoren sollen anfänglich Erosionen der Knorpel der dem mal perforant benachbarten Gelenke in den Vordergrund treten, die in völlige Zerstörung des

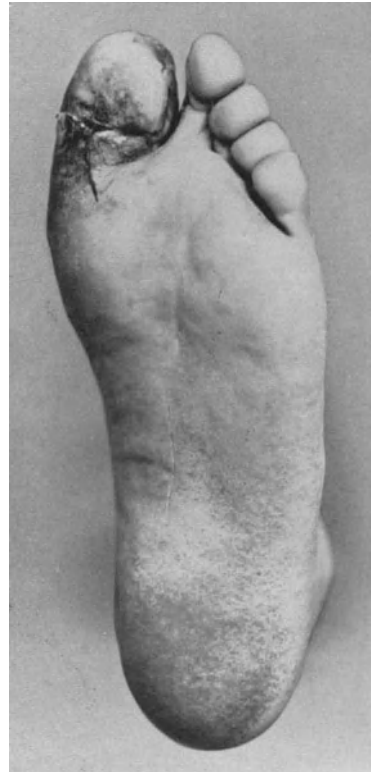


Abb. 3.

Mal perforant über dem Interphalangealgelenk der großen Zehe.

Gelenkes ausgehen können. Es kann zur Sequestration größerer Gelenkabschnitte kommen, die schließlich durch Fistelbildung nach außen abgestoßen werden. In anderen Fällen treten Ankylosierungen der Gelenke auf, die oft gar nicht im Bereich des Geschwürs zu liegen brauchen. Auch Tuffier und Chipault fiel das häufige Zusammentreffen von mal perforant und Arthropathie



Abb. 4.

Röntgenbild des Fußes in Abb. 1. Zerstörung des Capitulum metatarsi V., der distalen Hälfte der II. Phalange der zweiten Zehe, Erkrankung des Metatarsophalangealgelenkes der ersten Zehe.

auf. Sie glaubten aber nicht an eine gegenseitige Abhängigkeit. In der Folgezeit kamen diese Beobachtungen fast vollständig in Vergessenheit, oder aber es wurde ihnen keinerlei weitere Bedeutung beigemessen. Erst durch die Entwicklung der Röntgentechnik wurde die Aufmerksamkeit wieder mehr auf die Knochen- und Gelenkveränderungen beim mal perforant gelenkt, und es war die Möglichkeit geboten, systematische Untersuchungen über denselben Fall zu verschiedenen Zeiten seines Verlaufes zu machen. Levy hat in einer Reihe von Publikationen, gestützt auf Untersuchungen in zunächst 14 Fällen fest-

gestellt, daß an den dem mal perforant benachbarten Gelenken und Knochen Veränderungen vorkommen, die als neuropathische aufzufassen sind. Die Lehre von den Arthropathien wurde 1831 von dem Amerikaner J. R. Mitchell auf Grund einiger klinischer Beobachtungen ins Leben gerufen und anfangs mit großer Begeisterung aufgenommen. Ob dieselben auf trophische Störungen zurückzuführen sind, oder ob man mit Rotter, Volkmann und Virchow



Abb. 5.

Röntgenbild des Fußes in Abb. 2. Weitgehende Zerstörung des Capitulum metatarsi V., entsprechend der Hornhautschwiele am Kleinzeheballen.

annehmen soll, daß durch das Leiden Verhältnisse geschaffen werden, durch welche die Gelenke schädlichen Einwirkungen von außen öfter ausgesetzt und gegen dieselben weniger widerstandsfähig gemacht werden, darüber ist eine völlige Einigung auch heute noch nicht erzielt. Jedenfalls muß die Arthropathie als Folge zentraler oder peripherer nervöser Störungen aufgefaßt werden. Levy kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß eben diese Osteo- und Arthropathien der dem mal perforant benachbarten Gelenkteile, bzw. Spontanfrakturen der Metatarsalia als ursächliches Moment der Geschwürs-

bildung aufzufassen seien und daß sich erst im Anschluß daran das mal perforant entwickelt. Er lehnt die mechanische und vaskuläre Entstehungstheorie vollständig ab. Mechanische Momente spielen höchstens eine begünstigende Rolle. Der Geschwürsgrund steht nach seinen Untersuchungen stets mit der Gelenkhöhle oder dem kranken Knochen in fistulöser Verbindung. Der Synovialfluß läßt es zu einer Heilung der Ulzeration nicht kommen. Durch den primären arthropathischen Prozeß und Sekundärinfektion kommt es zur Abstoßung einzelner Knochen- und Gelenkteile, aber nicht in allen Fällen.



Abb. 6.

S. M., 51 J., Straßenkehrer: Zerstörung der äußeren Hälfte des Capitulum metatarsi V., dementsprechend ein mit dem Gelenk in offener Verbindung stehendes mal perforant.

Meine eigenen, denselben Gegenstand betreffenden Erfahrungen (l. c.) beziehen sich auf im ganzen 19 Kranke mit mal perforant und bestätigen zunächst das häufige Vorkommen von Arthropathien (Abb. 4—9).

In allen Fällen, in denen das mal perforant am Großzehenballen saß, war eine gleichzeitige Erkrankung des Grundgelenkes der großen Zehe festzustellen. Es handelte sich stets um vorgeschrittene Fälle von mal perforant.

In den Fällen von mal perforant am Kleinzehebällen hingegen konnte in mehr als der Hälfte der Fälle eine Mitbeteiligung des Gelenkes über dem mal perforant durch Röntgen nicht nachgewiesen werden. Allerdings braucht das Röntgenbild, wie Levy betont, Veränderungen nicht erkennen zu lassen und das Gelenk kann doch krank sein. Die Veränderungen können ganz geringfügiger Natur sein und sich auf die obersten Knorpelschichten oder die Gelenks-

kapsel, speziell auf die Synovialmembran beziehen. Auch kann ein fistulöser Verbindungsgang zwischen mal perforant und Gelenk leicht übersehen werden. In dem derben schwierigen Gewebe des Geschwürgrundes braucht nur ein feiner Spalt, der nicht klafft, sondern dessen Wandungen glatt aneinander



Abb. 7.

Th. A., 61 J., Tagelöhner: Vor 2 Jahren Enukleation der großen Zehe im Grundgelenk wegen mal perforant unter dem Interphalangealgelenk. Heilung. Ankylose des Interphalangealgelenkes der dritten Zehe. Geheilte Spontanfraktur der Diaphyse des Metatarsale V.

liegen, in das Gelenk zu führen, wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Aber es bleiben doch immer noch Fälle übrig, in denen man selbst bei sorgfältigster Untersuchung und Operation unter Blutleere einen derartigen Zusammenhang zwischen mal perforant und Gelenk nicht feststellen kann. Ein solcher fistulöser Zusammenhang fehlt oft selbst dann, wenn gleichzeitig durch das Röntgenbild weitgehende Knochenveränderungen nachweisbar sind. Man wird

gerade durch die Beobachtung solcher Fälle zu der Annahme gedrängt, daß Arthropathie und mal perforant, also Knochen- und Weichteilerkrankung als solche in einem mehr beigeordneten Verhältnis zueinander stehen, mit anderen Worten, daß die Ursache der Arthropathie und Knochenveränderung auch gleichzeitig die Ursache für die Weichteilerkrankung darstellt, daß die Ursache für beide also



Abb. 8.

P. L., 45 J., Fabrikarbeiter: Weitgehende Arthropathien der Phalangen und Mittelfußknochen. Am Kleinzehenballen und Großzehenballen derbe feste Hornhautschwielen. Mit dem Gelenk in offener Verbindung stehendes mal perforant über dem Metacarpophalangealgelenk der dritten Zehe.

eine gemeinsame, offenbar durch das nervöse Grundleiden bedingte ist, einerlei, ob es sich um rein trophische Einflüsse handelt oder ob es nur die bestehende Anästhesie ist, die unter dem Einfluß von Traumen das Entstehen des mal perforant und der Arthropathien begünstigt. Die so außerordentlich häufige Kommunikation zwischen mal perforant und erkranktem Gelenk müßte dann in erster Linie bedingt sein durch die innigen nachbarlichen Beziehungen, in denen das erkrankte Gelenk, resp. seine Kapsel und die darunter gelegenen erkrankten Weichteile liegen, so daß es zwischen dem in die Tiefe greifenden Geschwür und dem erkrankten

Gelenk leicht zur Verbindung kommen kann. Es gibt Fälle, wo die Arthropathie große Fortschritte gemacht haben kann, ohne daß es in den Weichteilen zur Bildung eines Geschwürs gekommen ist, oder aber es findet sich als erster Beginn eines späteren Geschwürs eine Epidermisschwiele (Abb. 2). Umgekehrt



Abb. 9.

P. J., 68 J., Pfründner: Ankylosen im Metacarpophalangealgelenk der großen Zehe und in den Tarsometatarsalgelenken. Zerstörung des Capitulum metatarsi IV. Mal perforant am Großzehenballen, Hornhautschwiele am Kleinzehenballen.

kann wieder in anderen Fällen die Weichteilerkrankung der Arthropathie voraneilen, endlich aber gibt es Fälle, in denen Weichteil- und Skelettveränderungen parallel gehen, ohne daß ausnahmslos anatomische Verbindungen zwischen beiden nachweisbar wären.

Dafür, daß die Knochenerkrankung als solche nicht die Weichteilerkrankung verursacht, lassen sich interessante Beiträge bringen. So habe ich in einem typischen Fall von Kombination der Erkrankung des Grundgelenkes

der ersten Zehe und mal perforant des Großzehenballens, das in offener Verbindung mit dem Gelenke stand, die Zehe enukleiert. Das Capitulum metatarsi I war vollständig gesund und brauchte nicht reseziert zu werden. Es ließ sich mit gesunder Haut gut decken. Es kam zur vollständigen Ausheilung des mal perforant durch zwei Jahre, dann entwickelte sich abermals ein mal perforant an der dem Druck am meisten ausgesetzten Stelle unter dem ersten Mittelfußknochenköpfchen. Bei der Exzision des Geschwüres wurde das Köpfchen neuerlich bloßgelegt und zeigte keinerlei Veränderungen, die im Zusammenhang mit dem mal perforant bzw. einer Neuropathie gebracht werden konnten. In den Weichteilen hat sich also neuerlich ein typisches mal perforant entwickelt, ohne daß, wie die Operation feststellte, irgend welche Veränderungen an den benachbarten Knochen aufgetreten waren.

Sehr häufig findet man im Röntgenbild von mal perforant-Fällen neben den arthropathischen Veränderungen der benachbarten Skeletteile auch noch solche anderer Gelenke. So erkrankten, wie ich feststellen konnte, mit besonderer Vorliebe die Tarsometatarsalgelenke der dritten bis fünften, seltener aller Zehen (Abb. 9). Nicht selten kommt es zu ausgedehnten Ankylosierungen im Bereiche des Lisfrancschen und Chopartschen Gelenkes. Durch vergleichende Röntgenuntersuchungen im Verlaufe von nun 5 Jahren konnte ich das Fortschreiten des Ankylosierungsprozesses deutlich verfolgen. Nicht selten findet man ferner geheilte Spontanfrakturen, über deren Zustandekommen der Kranke keinerlei Angaben machen kann (Abb. 7). Diese Frakturen betreffen meist die Diaphyse der Mittelfußknochen nahe dem Köpfchen und heilen mit oft mächtiger Kallusbildung aus. Wie bei allen neuropathischen Knochenerkrankungen fehlen atrophische Knochenveränderungen meist vollständig. Weder Kienböck noch Levy und Ludloff konnten in solchen Fällen radiographisch eine Knochenatrophie nachweisen und stellten fest, daß gerade auf dieses erstaunlich wirkende Mißverhältnis zwischen oft hochgradiger Zerstörung an den Gelenken und dem Fehlen jeder Knochenresorption der größte Wert für die röntgenographische Diagnose der Arthropathie gelegt werden muß. Natürlich kann auch zu neuropathischen Gelenkaffektionen eine Atrophie aus anderer Ursache hinzutreten, z. B. auf Grund langdauernder Inaktivität und Bettruhe. Jedenfalls läßt sich auf Grund der angeführten Eigentümlichkeiten oft schon aus dem Röntgenbild allein die Diagnose einer Arthropathie stellen und diese wieder kann auf ein spinales Leiden aufmerksam machen. So wird man auch bei bestehender Arthropathie in der Deutung von Hornhautschwien in der Planta vorsichtig sein und dabei an eventuell beginnendes mal perforant denken müssen. Von weiteren systematischen Untersuchungen in dieser Richtung, insbesondere von genauer röntgenologischer Verfolgung der Veränderungen an den Knochen und Gelenken im Verlaufe von Jahren und ihren Zusammenhang mit Rezidiven des mal perforant ist noch manche Klärung zu erwarten. Interessant wird die Röntgenuntersuchung in solchen Fällen, in denen ein ausgesprochenes Nervenleiden bestimmter Art nicht nachzuweisen, aber doch bestehende Anästhesien auf ein solches hinweisen und tatsächlich das Röntgenbild weitgehende neuropathische Gelenkveränderungen feststellen läßt. Ferner sind sehr lehrreich die Fälle, in denen das Röntgenbild an symmetrischen Stellen des anderen Fußes oft schon viel weitgehendere Knochenveränderungen nachweisen läßt, ohne daß es hier zur

Bildung von Weichteilveränderungen gekommen zu sein braucht. Jedenfalls sind die Röntgenbefunde beim mal perforant ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit der nervösen Theorie und der Auffassung des mal perforant als „neuroparalytisches Geschwür“, vor allem aber stützen sie die Diagnose, so daß in Fällen, wo man im Zweifel sein kann, ob es sich um ein echtes mal perforant handelt, der positive Röntgenbefund die Entscheidung treffen kann. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein Fall Levys, in dem sich bei einem an Syringomyelie Erkrankten ein Ulcus der Fußsohle fand, das als mal perforant imponierte, doch ergab das Röntgenbild keine Veränderungen der Knochen, so daß die Diagnose unsicher wurde. Die nachträgliche histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein tuberkulöses Geschwür handelte.

Unzweifelhaft kommen in der Fußsohle verschiedene Geschwüre vor, die oft in die Tiefe greifen, sehr hartnäckig sind und zur Verwechslung mit mal perforant Anlaß geben können. Als solche wären außer den erwähnten tuberkulösen Geschwüren vor allem luetische zu erwähnen. Estlander beschrieb bei Individuen, die an Lepra anaesthetica litten, Geschwüre (auch an den Händen), die er als echtes mal perforant auffaßt. Ja, er geht schließlich so weit, daß er mal perforant und Lepra als identisch erklärt. Sicher ist, daß bei Leprösen Geschwüre der Planta vorkommen, die makroskopisch dem echten mal perforant zum Verwechseln gleichen, wie ich mich selbst an norwegischen Leprakranken des Leprosariums zu Bergen überzeugen konnte, aber doch bakteriologisch als echte Leprageschwüre, nicht als mal perforant zu erkennen sind und von letzterem vollständig scharf getrennt werden sollten. Ferner kommen Eiterungen unter den Schleimbeuteln vor, die zu Schleimbeutel fisteln und unterminierten Geschwüren führen, ebenso lokalisierte gangränisierende Entzündungen und Geschwüre, welche auf Atheromatose der Gefäße zurückzuführen sind.

In einem Falle, den Gosselin als echtes mal perforant beschreibt, in welchem sich aus einer fistulösen Schleimhautcyste am Metatarsophalangealgelenk heraus ein nußgroßes Sarkom entwickelte, kann man natürlich ebenso wenig von einem mal perforant sprechen als wie in Fällen von Karzinomgeschwüren, wie sie Schömacker, Greggio usw. als mal perforant beschrieben. Es muß allerdings die Möglichkeit zugegeben werden, daß sich ein maligner Tumor auf Grund eines typischen mal perforant entwickeln kann, ebenso wie er sich auf Grund eines Ulcus cruris, eines Verbrennungsgeschwüres etc. entwickeln kann. Man sollte die Bezeichnung mal perforant streng nur auf Fälle beschränken, in denen man die typischen Charakteristika derselben nachweisen kann und bei denen es sich um Geschwüre anderer bekannter Ätiologie (Lepra, Lues, Tuberkulose, Atheromatose usw.) nicht handelt.

III. Prognose.

Das mal perforant ist jedenfalls als keine gleichgültige Erkrankung aufzufassen. Die große Neigung zu Rezidiven wurde schon besprochen. Die Prognose wird wenigstens teilweise durch die des nervösen Grundleidens bestimmt. Da das mal perforant eine oft jahrelang offenstehende Eintrittspforte für Mikroorganismen aller Art bildet, kann es nicht wundernehmen, daß von denselben nicht nur schwere Infektionen der eröffneten Gelenke, Lymphangitiden, Erysipele, sondern auch schwere Sepsis und Gangrän der

Zehen oder größerer Abschnitte des Fußes ihren Ausgang nehmen können. Zwei von 19 Fällen von mal perforant sah ich infolge solcher Infektionen zugrunde gehen. Da das mal perforant meist schmerzlos verläuft und einen eminent chronischen Charakter hat, wird ihm leider von seiten der meist den arbeitenden Klassen angehörenden Kranken oft wenig Beachtung geschenkt, selbst dann, wenn die Sekretion einen übelriechenden Charakter angenommen hat. Gerade mit Rücksicht auf die Möglichkeit schwerer, selbst tödlicher vom mal perforant ausgehender Infektionen, muß die Notwendigkeit einer rechtzeitigen, sachgemäßen Behandlung immer wieder betont werden.

IV. Therapie.

Die Prophylaxe der Erkrankung kann sich nur darauf beschränken, bei Leiden, die naturgemäß zu mal perforant führen können, allen Schwielenbildungen, Erosionen etc. der Fußsohle größere Beachtung zu schenken und alle Momente, die erfahrungsgemäß prädisponierend wirken, wie übermäßiger Druck an bestimmten Stellen des Fußes, Alkoholismus usw. fernzuhalten.

Die Behandlung des mal perforant scheidet sich naturgemäß in die gegen die Natur des Grundleidens gerichtete und in die Lokalbehandlung des mal perforant. Je nach der Natur des Grundleidens wird die Heilungsfähigkeit verschieden sein. Leider ist das Grundleiden selbst nur in den seltensten Fällen einer Behandlung zugänglich, doch muß bemerkt werden, daß auch bei Fortschreiten des Grundleidens Heilungen der Geschwüre durch entsprechende lokale Maßnahmen erreicht werden können.

Interne Behandlung wurde bei mal perforant vielfach versucht. Einige Beachtung verdient nur die Behandlung mit Jodkali in großen Dosen, von der man auch in Fällen, in denen nie Lues oder Tabes vorlag, vielfach über gute Erfolge berichtet hat. Auch von Schmierkuren will man vielfach Erfolge gesehen haben. Bei ausgesprochenen Erfolgen dieser Behandlung wird man aber doch immer daran denken müssen, ob nicht etwa Geschwüreluetischer Art vorgelegen sind.

Fischer behandelte das mal perforant mit konstanten und induzierten elektrischen Strömen und sah davon schöne Erfolge. Sequeira berichtet über Erfolge durch Behandlung mit X-Strahlen. Gütig gibt an, daß er mal perforant durch Paraffineinspritzungen günstig beeinflusste, indem durch Einschiebung des Paraffinpolsters zwischen Knochen- und Weichteile bzw. durch Umbettung der vorspringenden Knochenteile und der dadurch erzielten Vergrößerung der Druckfläche ein wichtiger Faktor der Entstehung ausgeschaltet wurde. Lacapère behandelte mit Erfolg drei Fälle von mal perforant mit Hochfrequenzströmen, ebenso erzielten Gaucher, Groca und Laffont in zwei Fällen durch die gleiche Behandlung innerhalb 2 bzw. 3¹/₂ Monaten rasche Vernarbung, nachdem jede andere Behandlung erfolglos geblieben war.

Dausset behandelte drei Fälle von mal perforant diabetischen Ursprungs, welche seit $\frac{1}{3}$ —3 Jahren bestanden, mit Erfolg mittels Heißluftduschen. Ihre Vernarbung wurde innerhalb 4 Wochen erzielt. Rozies berichtet über ähnliche Resultate.

Alle diese Versuche konnten sich bisher allgemeine Anerkennung nicht verschaffen.

Eine große Literatur hat sich über die Behandlung des mal perforant mittels Nervendehnung nach Chipault entwickelt. Dieser Autor hat, ermutigt durch die Erfolge der Nervendehnung bei Neuralgie seit 1894 diese auch bei mal perforant versucht und berichtet 1903 über 137 eigene Fälle und solche fremder Autoren. Je nach der Lage des mal perforant wird der Nervus tibialis, Nervus peroneus superficialis oder Nervus cutaneus dorsalis pedis lateralis in Narkose bloßgelegt und durch stumpfe Gewalt gedehnt. Jedesmal muß die Dehnung von einer lokalen Geschwürsbehandlung begleitet sein (Exkochleation, Abtragen der Hautränder, Entfernen von nekrotischem Gewebe, Exzision und eventuell Naht usw.). Teilweise wurde über vorzügliche Erfolge dieser Methode berichtet, und man kann annehmen, daß namentlich in jenen Fällen, in denen eine periphere Neuritis vorliegt, von der Nervendehnung Erfolge zu erwarten sind, doch sind auch in solchen Fällen Rezidive beobachtet worden. Die Methode wird namentlich in Frankreich und Italien eifrig geübt, doch liegen auch aus letzter Zeit recht widersprechende Berichte vor (teils glänzende Erfolge, teils Mißerfolge oder spätere neuerliche Rezidive) (Betagh, Baroni, Messando, Lop, Fontana, Greggio, Tomaselli).

Delagènière empfahl die sogenannte Durchhechelung, „Hersage“ der Nerven. Der bloßgelegte Nerv wird auf einen stumpfen Haken gelegt und stumpf der Länge nach getrennt. Etwaige Venen und Arterien in seinem Innern werden dadurch zerstört, das gleiche Verfahren, welches er für manche Formen der Ischias empfohlen hat.

Was die lokale Behandlung betrifft, so muß betont werden, daß das mal perforant, wie jedes Geschwür, im chirurgischen Sinne möglichst rein gehalten werden muß. Auch wird unter Bettruhe das Geschwür rascher heilen, wenn der schädigende Einfluß des Schuhwerkes beim Gehen und Stehen wegfällt. Allein die chirurgische Behandlung kann bei mal perforant dauernde Erfolge aufweisen. Die Art derselben wird dadurch bestimmt, ob eine Verbindung des Geschwürs mit dem benachbarten Gelenk besteht, bzw. wie weit die Knochen der Geschwürsnachbarschaft an dem Krankheitsprozeß mitbeteiligt sind oder nicht. Der Eingriff kann häufig genug wegen der bestehenden Unempfindlichkeit ohne jede Anästhesie vorgenommen werden. Dort, wo eine Beteiligung der Knochen und Gelenke nicht anzunehmen ist, bzw. wo bei sorgfältigster Kontrolle während der Operation eine Verbindung mit dem Gelenk sich nicht findet, kann die bloße Geschwürsexzision zur Heilung führen. Bei flachen, noch wenig in die Tiefe greifenden Geschwüren kann auch die Abtragung der wallartigen, oft unterminierten Epidermisränder genügen. Immer wird am genauesten darauf zu achten sein, ob nicht etwa doch eine Verbindung mit dem Gelenke vorliegt, die, wie schon erwähnt, in dem schwieligen, schwartigen Gewebe leicht übersehen werden kann. Man kann sich davor am leichtesten hüten, wenn man die Exzision unter sorgfältiger Blutleere vornimmt.

Besteht eine Verbindung des Geschwürs mit dem Gelenke, so können auch solche Fälle das eine oder andere Mal auf bloße Exzision hin ausheilen, namentlich, wenn eine sekundäre Infektion des Gelenkes nicht vorliegt oder aber, wenn etwaige Knochensequester aus der Gelenkhöhle sich spontan abgestoßen haben und es zur Ausheilung des Knochenprozesses gekommen ist. Jedenfalls wird bei Fortbestehen des Knochenprozesses auch bei Heilung des mal perforant die Gefahr der Rezidive eine sehr große sein. Zeigt sich schon bei der Unter-

suchung oder erst bei der Operation eine offene Verbindung des mal perforant mit dem erkrankten Gelenke, dann kann man nach Exzision des Geschwürs die kranken Anteile der Knochen, resp. Gelenkkörper mit dem scharfen Löffel, Meißel oder Resektionsmesser entfernen, was sich in jenen Fällen besonders empfehlen dürfte, in denen nach dem Röntgenbefund die Knochenerkrankung auf einen kleinen Abschnitt des Gelenkkörpers sich beschränkt.

Bei mal perforant einer Zehe und gleichzeitiger Erkrankung des Interphalangealgelenkes stellt die Eukleation der Zehe im Grundgelenk das einen Erfolg am sichersten gewährleistende Verfahren dar. Auch bei Erkrankungen im Grundgelenk selbst genügt oft die Eukleation in diesem Gelenk, da meistens nur die Grundphalange erkrankt ist. Bei eventueller Erkrankung auch des Köpfchens des betreffenden Metatarsale muß man dessen Resektion immer anschließen.

Will man also sichere Erfolge erzielen, dann muß man bei der chirurgischen Behandlung nicht nur die Weichteile, sondern auch den kranken Knochen berücksichtigen und wird gut tun, bei weitgehenden Knochenveränderungen, auch dann, wenn das mal perforant nicht in offener Verbindung damit steht, den Knochenherd zu entfernen. Nur so wird man Rezidive, zu denen immer eine große Neigung besteht, sicher verhüten können. Leider aber erlebt man auch dann noch in einem Teil der Fälle trotz des radikalsten Vorgehens zuweilen Enttäuschungen.

Dort, wo es zu schweren sekundären Infektionen der Weichteile und Gelenke gekommen ist, können auch größere Eingriffe, wie Amputationen in Frage kommen.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 719.
— et Jeanbrau 719.
— et Pelissier 173, 157.
Abbé 424, 452.
Abbot 784.
Abderhalden 399, 400, 401, 402, 420, 533.
Abelous 302.
Abernethy 2.
Abrami 424, 455, 635.
Ach 209, 211.
Achardet 2, 59.
Ackermann 625, 784.
Acrel 2, 150, 471.
Adams 2, 147.
Adamson 2, 54, 63, 90, 91.
Aëtius 104.
Adelmann 911, 913.
Adler 276, 328, 424, 492, 499, 500.
Adorno 625.
Adrian 909, 913, 914.
Affanassjew 424, 434.
Ahlborn 2, 120.
Aievoli 2, 57.
Aitken 784.
Aizner 208, 235.
Alban-Köhler 276.
Albarran 2, 100.
Alber 784.
Albers 2, 471, 491, 492, 494, 499.
Albers-Schönberg 719, 781.
Albert 104, 115, 250, 715, 761.
Albert-Weil 2.
Albertin 2, 719, 763.
Albrecht 2, 50, 58, 104.
Albu 625, 637, 653, 680.
Alessandri 2.
Alexander 3, 87.
Alexieff et Roch, M. 633.
Alger 3, 112, 125, 127, 145.
Alglave 157, 166, 170, 175, 182, 189.
Algyogyi 3.
Ali Krogius 148.
Alix 784, 814.
Allaria 625.
Allen 3, 62, 90, 124, 127.
Allen-Sturge 3, 88.
Allingham 784, 806, 807, 814, 821, 825, 827.
Allquié 782, 861.
Alsberg 719, 781.
Althaus 3, 127.
Amal 66.
d'Amato 625, 643, 654.
Ames 472, 518, 520.
Ammentorp 424.
v. Ammon 3, 75, 89, 148.
Amrein 157.
Andain 689.
Anderson 3, 54, 55.
— Wallace and Dewar 472.
Anderton 634.
Andral 3.
Anger 135.
v. Angerer 3, 385.
Annandale 784, 807, 817, 819, 825.
Anschütz 209, 250.
Anton 351.
d'Antona 529.
Anzilotti 3, 49, 51.
Aparicio 3.
Apelt 719.
Apert 11.
Apostoli-Barthélemy 127.
Appia 3, 134.
Arapoff 472, 607, 608.
Arbuthnot 186, 206.
Arbuthnot-Lance 165.
Archambaud et Weinberg 472.
d'Arcy Power 784.
Arella 375.
Arienzo 3, 124, 127.
Armaignac 3.
Armanni 472, 538.
Armstrong 625, 643, 651, 655, 677, 678, 679.
Arnae 24.
Arnal 62, 65.
Arnheim 3, 74.
Arming 3, 54, 55, 117.
Arnold 3.
Arnott 3.
Arnsperger 612.
Aron 313, 336.
— und Sebauer 276, 313.
Aronson 573, 598.
Arrajon 95.
Artaud et Monod 690.
Arzt 3, 100.
Asahara 159.
Aschoff 3, 290, 307, 328, 344, 374, 424, 492, 493, 494, 495, 499, 502, 503, 514, 518, 520, 521, 522, 523, 524, 555, 563, 565, 620, 621.
— L. und Baemeister 472.
Ascoli 625, 641, 643, 648.
Asher 625.
Ashhurst 3, 92.
Askanazy 322, 323, 556.
Asparsini 95.
Aspelin 625, 641.
Assen 719.
Astwazatuoff 3, 103.
Atger 3.
Atkinson 784, 811.
Auban 719.
Aubertin 375, 625.
— und Bordet 375.
— et Labbé 631.
— et Vaquez 635.
Aubourg et Tuffier 488.
Audibert et Valette P. 625.
Audry 3, 53, 54, 55, 92, 126.
— und Deydrier 54.
Auerbach 563.
— M. 472.
Augier 3, 100.
Austin, J. H. 632.
Austrogeseilo 3, 54.
Auvat 50.

- Auvert 3, 77, 108, 144, 148.
 Auvray 3, 499, 530, 719, 724, 782.
 — et Perrier, F. 488.
 Aviragnet 357.
 Axenfeld 4.
 Axhausen 719, 746, 852, 853.
 Axmann 4, 64, 133.
 Aynaud 573.
 — und Souques 584, 592, 593, 595, 596.
 de Azura 4, 54.
 Azzurini et Massart 625.

B., R. de 719.
 Babes 4, 431.
 Babler 157, 169, 196.
 v. Babo 4, 80.
 Bacaloglu 472, 689, 696, 706.
 Bachmann 280.
 Bachrach 4, 100.
 Bäcker 704.
 Bacmeister 472, 492, 495.
 Baggio 212, 264.
 — G. 625.
 Baginsky 4, 111, 114, 343.
 Bahrdr 625, 643.
 Bail 4, 103.
 Bailey 4, 112.
 Baillie 472.
 Bajard 4.
 Bajardi 4.
 Balalescu 472, 530.
 Balack 424, 436, 455.
 Balantzek 63.
 Ballantyne 4, 62.
 Balloch 784.
 Balmano-Squire 4, 145, 146.
 Balzer 4, 56, 62.
 — Barcat, Godlewski 4.
 Bandler 4.
 Banfle 474.
 Banti 625, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 671, 671, 672, 674, 675, 676, 678, 679, 680, 681, 683, 685, 686, 687, 688.
 v. Baracz 57, 424, 436, 448, 452, 461, 470.
 Barbarin 11.
 Barbarossa 351.
 Barbieri 4.
 Barcat 4, 56, 131.
 — und Godlewski 62.
 Bard 580.
 — und Pic 589.
 v. Bardeleben 117, 122, 472.
 Bardeleben 784.
 Bardenheuer 166, 170, 177, 529, 719, 724, 781.
 Bayer und Capelle 276.
 Bardt 639.
 Bardduzzi 54.
 v. Bärensprung 59.
 Baretta 63.
 Barjou 4, 74, 81, 87, 130, 132.
 — und Code 689, 701.
 — et Gaté 472.
 Barker 4, 99, 784, 806, 807, 811, 812, 825.
 Barlow 334, 338.
 Baron 213, 545.
 Baroni 157, 175, 909, 929.
 Barr 655.
 Barreau 806, 816, 817, 828.
 Barrell, H. L. 472.
 Barrow 784.
 Bartelmann, L. 626.
 Bartels 868, 894.
 Bartenew, L. 472.
 Barth 746, 784, 581, 836, 839, 841, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854.
 Barthélemy 4, 102.
 Bartikowski 784.
 Bartlett 157, 195, 196, 186.
 Barton 4.
 Bartsch 784.
 Baruch 384, 404.
 Barwell 4.
 Basch 276, 281, 282, 302, 303, 304, 305, 306, 318, 319, 320, 321, 326, 330, 387, 388.
 Basedow 282, 385, 386, 392, 396, 331, 402, 403, 404, 405, 412, 413.
 Baß 784, 805.
 v. Bassewitz 57.
 Bassini 246, 248, 257.
 Battig 4, 80, 122.
 Baudet 16.
 Bauer 276, 398, 424, 469, 719.
 — B. 472.
 — F. 472.
 — J. 402.
 — Lexer 463.
 Baum 4, 103, 106, 212, 265, 424, 465, 719, 730, 750, 781.
 Baumann 784.
 Baumgarten 125, 424, 439, 661.
 — P. 626.
 Bäumlín und Nager 632.
 Baumüller 4.
 Baurow 784.
 Baurowicz 4, 86.
 Baya 66.
 Bayard 148.
 Bayer 4, 276, 385, 387, 388, 403, 405, 626, 643, 654, 678, 679, 868, 882, 896, 902, 908.
 — und Capelle 276.
 — H. 472.
 Bayet 4, 125, 126, 127, 129, 132, 146.
 Bayha 4.
 Bazy 719.
 Beadles, C. T. 472.
 Beatty 4, 112.
 Beau 4, 99.
 Beauchant 26.
 Bec 784.
 Becelaere 689.
 Becher 785.
 Beck 5, 54, 55, 103, 104, 135, 137, 147, 157, 165, 197, 207.
 v. Beck 5, 104.
 Becker 509, 514, 863.
 — W. 472.
 Beckhaus 5.
 Béclard 5.
 Béclère 130, 280, 375.
 — und Pigache 375.
 Bécourt 472.
 Bednar 411.
 Beebe 342.
 — und Kerley 342.
 v. Behn 686.
 Behr 5, 75, 77, 90.
 Behrend 5, 62, 109, 112, 113, 134, 146.
 Behrmann 5, 110.
 Beix 5, 117.
 Bell 5, 62, 66, 69, 784, 825, 827.
 Beller 77.
 Bélot 5, 130.
 Bénard 5.
 — et Lamy 5.
 v. Benckendorf 5, 104.
 Benda 419, 424, 439, 444, 494.
 Bencke 66, 104, 347, 626, 673.
 Bengue, W. 626.
 Benjamin 347, 362, 626.
 — und Goett 276.
 Bennecke 5, 57.
 Benner, A. 472.
 Bennet 5, 500, 781, 784, 813, 819, 823, 827.
 Benneth 784.
 Benque 661.
 Bérard 5, 67, 85, 71, 115, 144, 147, 157, 166, 169, 170, 461, 626, 719, 773, 785.
 — jun. 112.
 Berdach 719.
 Berenbruch 5, 103.
 Berestnew 424, 434.
 Berg, A. 472.
 — J. 472.
 Berger 135, 157, 164, 165, 170, 719, 763.
 Berger-Krause 5.
 Bergmann 102, 785, 814, 815, 820, 824, 825, 828.
 v. Bergmann 5, 94, 95, 96, 110, 151, 164.
 v. Bergmann-Wilms 23.
 Bergmeister 5, 88.
 Bergonié 5, 126, 127.
 Bering 5, 133.
 Berliner 5, 62, 100.

- Bernard, A. 472.
 Berndorf 436.
 Bernstein 5, 117.
 Bertarelli 54.
 Bertha 425.
 Berthereau 75.
 Berthold, G. 472.
 Bertini 875.
 Bertrand 472, 673.
 — L. 626.
 Besançon et Griffon 626.
 Besnier 5, 63, 64, 123, 146.
 Bessel-Hagen 626, 675.
 Betagh 909, 929.
 Betke und Grosser 286.
 Bettmann 5, 54, 55, 207, 252, 619.
 Betz, K. 472, 523.
 de Beurmann 5, 54.
 de Beurmann-Gougerot 5, 55, 56.
 Bevan 462.
 Beyer 109, 110.
 Bezançon, F. 472.
 Biagi, N. 626.
 Bialy 719, 763.
 Bianchi, F. 626.
 Biao, Okaden 632.
 Bickersteth 5.
 Bickham 157.
 Bidder 785.
 Bidone 6, 100, 150.
 Bieberbach 719, 782.
 Biedert 6, 75, 111, 112, 114, 124, 128.
 Biedl 319, 320.
 Biehl 6, 86.
 Bielschowsky 6, 103.
 Bier 166, 181, 192, 212, 264, 267, 385, 386, 568, 892, 900, 903.
 Bierring-Egdahl 678, 679.
 Bierring, W. J. and Enfin, E. 626.
 Bigelow 6.
 Bilfinger 671.
 Billard 302.
 Billet 785, 839.
 Billroth 6, 51, 76, 80, 85, 90, 112, 122, 127, 135, 136, 144, 146, 147, 149, 154, 338, 461.
 v. Billroth-Winiwarter 62.
 Bing 6.
 Binnie 868.
 Binswanger 896.
 Binz 112.
 Biondi 689, 696.
 Biach 472.
 Birch-Hirschfeld 49, 427, 472, 492, 493, 557.
 Bircher 157, 158, 188, 385, 391, 403, 793.
 Bircher-Aarau 530.
 Bircher, E., 325, 330, 331, 342, 368, 369.
 Birkett 6, 147.
 Birt 158, 179.
 Bischoff 340.
 Bishop 491, 492, 499, 500, 502.
 — Stanmore, E. 473.
 Bisziocchi 785.
 Bittner 6, 74, 80, 109, 147, 785.
 Bizzuto 6.
 — Gomez 6.
 Blair 6, 112.
 Blake 719, 785.
 Blanc et Leray 473.
 Bland-Sutton 473, 518.
 Blank 6, 62.
 Blaschko 6, 62, 63, 65, 132.
 Blasius 710.
 Blau 719, 747, 777, 778.
 Blauel 626.
 Blecher 626, 651, 655, 677, 679, 785.
 Blechschmidt 682.
 — R. 626.
 Bleichröder, F. 626.
 Bligh 6, 115.
 Bloch 114, 129, 133.
 Blocq, P. 473.
 Blumenfeld 6, 54, 610.
 Blumenreich 340.
 — und Jakoby 340,
 Blumenthal 473.
 Bock 626.
 Boeck 6.
 Boeckel 65, 66, 79.
 Bockenheimer 6, 70, 80, 81, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 144, 151, 158.
 Böcker 785, 851.
 Bode 6, 104.
 Bode und Schmorl 6.
 Bodin 57.
 Bogoljubow 212, 263, 264.
 Böhm 596, 597.
 Bohnstedt 473.
 Boing 6, 114.
 Boisseau 368.
 — und d'Oelsnitz-Prat 368.
 Boissonnas 276, 368, 371, 379.
 Boit 386.
 Boldireff-Volhard 613.
 Boljarski 213, 255, 270, 570.
 Bolling 6.
 Bollinger 425, 430, 516.
 Bolo, Schuter und Schlatter 791.
 Bonanny, E. 473.
 Bonardi 626.
 Bond 6, 86, 99.
 Bondy 6.
 Bonet 473.
 Bonnamour et Tartanson 488.
 Bonneau 689, 696, 699.
 Bonnes 719.
 Bonnet 6, 74, 90, 147, 386, 785, 814, 909.
 Bonnet und Martin 499, 500, 501, 502, 503.
 Bonnet und Martin, Savy, Martin 486.
 Bonome 746.
 Bonsdorff 425.
 Bonvillois 719.
 Borchard 6, 158, 178, 209, 250.
 Borchardt und Nasse 910.
 Borchers 168.
 Bordet 375.
 — und Aubertin 375.
 Bordier 6, 133, 376.
 Borelius 473, 497, 517, 555, 556, 557, 581.
 Bork 785.
 Bormann 90.
 Born 282.
 Bornemann 67.
 Börner 785, 848, 855, 859, 860.
 Borrisowa 626, 639, 643, 686.
 Bornmann 6, 52, 53, 59, 661.
 Borst 7, 49, 50, 52, 53, 58, 63, 65, 66, 103.
 Borzéli 212.
 Boschowsky 626.
 Bossalino 7.
 — Hallauer 7.
 Bosse 409.
 Bostroem 7, 425, 431, 432, 434, 436, 439.
 Boeters, G. 473.
 Bötticher 7, 75.
 de Boucaud 7, 67.
 Bouchacourt 7, 113, 144, 147.
 Boucher 785.
 Bouchet 724.
 Bouchut 11.
 Boudet 127.
 Bouglé et Pilliet 473.
 Bouisson 473, 491, 494, 694, 709, 712.
 Boulyya 62.
 Bourgeret et Cossy 473.
 Bourgerot 557.
 Bourguet 602.
 Bourneville 340.
 Bourse 842.
 Boutwell 514.
 — and Ford 473, 509.
 Bouvier 881.
 Bovin 785, 799, 801, 803, 805, 807, 811, 813, 814, 817, 821, 823, 827, 828.
 de Bovis 27, 158,
 Bowbly 785.
 Bowen 7, 50.
 Bowldy 851.
 Boxwell 583.
 Boyer 7.
 Boyron 113, 147.
 Bozzolo, Carle 627, 680.
 — C., Micheli, J. 626.
 Braatz 719.
 Brachhav 477.
 Bradley 7.
 Brainard 134.

- Brandeis 7.
 — et Pauget 7.
 Brandes 105.
 Brandt 7.
 Brandweiner 7, 54.
 v. Bramann 7, 425, 696, 707.
 Bramann, F. 689.
 Bramwell 420, 626, 640, 643, 671.
 Braquehay 7, 71, 785.
 Brault 7, 57, 116, 785.
 Braun 158, 168, 255, 270, 785, 803, 868, 881, 884.
 Braune-Fischer 870, 889.
 Bravet, G. 506, 507.
 Breccia, G. 626, 684.
 Brechet 67.
 Breda 7, 54, 56, 130, 132.
 Brenner 425, 436, 557, 563, 598.
 — M. 473.
 — und Jordan 473.
 Brentano 465, 463, 425.
 Breschet 7, 842.
 Bret 473.
 Bret-Cordier 626, 639, 640, 641, 651.
 — et Dufon 473.
 — et Roquet 633.
 Breuer 626, 640, 647, 648, 670.
 de Brian 689.
 Bribosia 7, 122.
 — Hiquet 7.
 Bridge 425, 454.
 Brieger 7, 86, 87.
 Brill 473, 664.
 Brin 785.
 Briot et Destot 719.
 Brissaud 425, 455.
 — und Kehrer 700.
 Brit 158.
 Broadhurts 785, 805, 843.
 Broca 7, 100, 135, 473, 696, 785, 844.
 — und Curling 693.
 Broca, Gaucher et Laffont 910.
 Brocq 7, 54, 63, 125, 127.
 Brodie 113, 146, 147.
 Brodowski 473.
 Bromfield 785, 805.
 Brooke 7, 62.
 — Savabard 7.
 Brooks 785.
 Bronson 7.
 Brown 7, 8.
 — A. and Crawen Moore 473.
 Brown-Kelly 8, 96, 98.
 Brüchanow 8, 65, 103.
 Brugsch 626, 640.
 Brühl et Debove 628.
 Brulé 627, 635.
 Brun, 211, 250, 262.
 Brunck, M. 473.
 Brunnelle, J. 473.
 Brüning 210, 252, 785, 821, 865.
 v. Brunn 785, 807, 868, 882, 902, 906, 907, 908.
 Brunner 473, 493.
 Bruns 598, 802, 805, 811, 814, 816, 817, 818, 819, 820, 823, 824, 827, 915.
 v. Bruns 8, 75, 77, 80, 81, 85, 86, 88, 89, 92, 102, 103, 105, 108, 109, 110, 112, 114, 115, 122, 127, 144, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 276, 356, 358, 537, 785.
 —, Garré, Kuttner 8.
 Brunswig, C. 473.
 Brunton 8, 112.
 Brutzner 909.
 Bucalossi 627.
 Bucco, M. 627, 680.
 Buch 8.
 Buchanan 8, 719, 782.
 Bucher 149.
 Buchinger 893.
 Büchner 8, 62, 74, 86, 148.
 Buck 8, 87.
 Buckley 124.
 Budd 500.
 Büdiger 785.
 Büdinger 848, 851, 862.
 Buhl 8, 83.
 Bulkley 8, 131.
 Bulling 460, 461, 462.
 Bulling-Rullmann 425, 459.
 Bullis 443.
 Bullit 425.
 Bulteel 8, 113.
 Bum 719, 781.
 Bumm 263.
 Bunsch 8.
 Bunch 62, 117, 118, 127.
 Burekard 8.
 Burekhardt 86.
 Burkhardt 8.
 Burdach und Mann 276.
 Bureau 8, 132.
 Buren-Knott 630, 639, 643, 645, 654.
 Burggraefe 8, 112.
 Burian 333.
 — und Schur 333.
 Bürker 618.
 Burns 8, 117.
 Busch 8, 75, 115, 236.
 Buschke 8, 55, 56.
 Busche 54.
 Bushe 8, 115, 148.
 Busse 8.
 Busson 473, 573, 584.
 Buzzi 54.
 Bryant 8, 63.
 Brytschew 8, 51.
 Caan und Werner 534.
 Cabannes 429, 437.
 Cabot 497.
 Cade 588.
 Cadé et Leriche 473.
 — et Pallasse 473.
 Cadet de Gassicourt 500.
 Cagney 8, 126, 127.
 Cahen 719.
 Cahier 719.
 Caillan 473.
 — et Carianopol 473.
 Calderini 8, 104.
 Calzavara 474, 491, 494.
 Cameron 719.
 Camia 302.
 Cammidge 523, 613.
 —, Robson, Mayo 486.
 de la Camp 276, 474.
 Campana 9, 59, 145, 146.
 Campbell de Morgan 9.
 Campenon et Cornil 689, 709.
 Canali 425, 440, 444.
 Canizzaro 9.
 Cannata 627.
 Canolly, Normann 484.
 Capdepont, Rodier et Chompret 910.
 Capelle 276, 384, 391, 403.
 — u. Bayer 276, 385, 387, 405.
 Cara-Jaffé 646.
 Cardamatis 627, 665.
 Cardarelli 627.
 Carianopol 473.
 Carl 9, 124.
 Carle, Bozzolo 627.
 Carless 9, 158, 785.
 Carnot et Banfle 474.
 — und Harvier 573, 579, 581, 584, 586, 592, 593, 595.
 Caro 641, 643, 644, 647, 651, 675, 679.
 — L. 627.
 Caro-Jaffé 675, 678.
 Caronna 627.
 Carpa 909.
 Carpentier 474.
 Carstens 627, 643, 675.
 Carter 136.
 Carvaglio 627.
 Casarini et Galvagni 628.
 Caselli 9, 108.
 Casper 9, 79, 100, 258, 689.
 Cassier 9, 102, 892.
 —, Mühsam 9.
 Castaigne und Chauffard 684.
 du Castel 9, 62.
 Castruccio 719, 732, 738, 748.
 Catterina 9.
 Cauchois 627.
 Cauvin 627.
 Cavaglia 682.
 Cavara 148.
 Cavasse 698, 712.
 Cavazzani 627, 647.
 Cavazzini 639.
 Ceccherelli 9, 474.
 Ceci 627, 679.
 Cernezzini 909.
 Cetnorowski 627.

- Chachamowicz 474.
 Chalier 367, 474.
 — et Charlet, L. 627.
 — Weill, Pêhu u. Wignart 367.
 Chambon 56.
 Chambras 573, 576, 584.
 Champion 689.
 Championnière 158, 163, 786, 851.
 Chandler 785.
 Chappet 474, 500, 501, 557.
 Chaput 9, 90, 158, 719.
 — et Cornil 785, 786.
 Charbonnel 158, 167, 169, 171, 200.
 Chardon et Raviart 474.
 Charlet, L., et Chalier, J. 627.
 Charpenay 9.
 Charrier et Rocher, H. L. 791.
 Charrière et Potel 57.
 Charvet 474.
 Chase und Codman 719, 748, 749, 751, 752, 773.
 Chassaignac 9, 786, 861, 881.
 Chassaignat 148.
 Chatelin 369.
 — und Veau 369.
 Chauchoix und Dévé 656.
 Chauffard, A. 627, 680.
 — und Castaigne 684.
 Chavannaz 474.
 Chavasse 474.
 Cheatle 9, 59.
 Cheinisse 627.
 v. Chelius 9, 81, 112, 148, 149.
 Chemin-Petit 9.
 Chernbach 9, 87, 108.
 Chéron 11.
 Chervinsky 9.
 Cheselden 474.
 Chessin 213, 270.
 Chevassu et Cornil 592, 595.
 Cheyne 158.
 Chiari 9, 66, 76, 96, 99, 103, 210, 218, 254, 320, 425, 440, 663.
 — und Fröhlich 276.
 — und Marchand 637.
 — M. 627.
 Chiaruttini 627.
 Chiasserini 212, 257.
 Chidichino 9, 90.
 Chinami 9.
 Chipault 911, 929.
 — und Tuffier 912, 920.
 Chisolm 719.
 Chomporet, Rodier et Capdepont 910.
 Chopart 926.
 Chouffard 63.
 Christen 823, 786.
 Christian 9, 99.
 Christin 719.
 Christineck 567.
 Christnia und Jemma 665.
 Christophers 9, 147.
 Ciarrocchi 9, 59, 60.
 Ciniselli 125, 126.
 Citernessi 651.
 Citernessi-Ficai 627, 639.
 St. Clair-Thomson 9.
 Clairmont 153, 170, 174, 186, 213, 270.
 — und Ehrlich 208, 225.
 Claisse, P. 474.
 Clark 9, 340.
 Clarke 689.
 Claude 132, 474, 477.
 — et Sourdel 474.
 Claudot 761.
 Clement 9, 340.
 Clerc et Weil 635.
 Clermont 474, 572, 573, 576, 577, 578, 580, 581, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 591, 592, 595, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 607.
 Clure 786.
 Clutton 851.
 Coates 9, 134, 136, 146.
 Coats, J. and Finlayson, J. 474.
 Code et Barjou 689, 701.
 Codman 786.
 Codman and Chase 719, 748, 749, 751, 752, 773.
 Coenen 10, 57, 210, 255, 413.
 Coesfeld 10.
 Cohen and Rosenberger 627, 671.
 Cohn 786.
 Cohnheim 60, 104.
 Colcott Fox 54.
 Coletti 10.
 Colley 786, 825.
 Collie 425, 461.
 Collinet, E. 474.
 Colmers 10.
 Colson 10.
 Colwell, H. 474.
 Le Compt 851.
 Conforti 10, 51.
 Conjeczny 815.
 Connell 786.
 Conrad-Brunner 494.
 Constantin 10.
 Coob 10, 86.
 Coolenot 10, 95.
 Cooper 10, 147, 384, 693, 786.
 — Forster 10.
 Corazza 523.
 Corazzi, L. 474.
 Cordier et Bret 626.
 Cordua 211, 258, 260, 573, 578, 591, 599.
 Corlett 10, 135.
 Corneloup 10.
 Cornil 95, 474, 520, 689.
 — et Campenon 689, 709.
 — et Chaput 785, 786.
 — et Chevassu 592, 595.
 — und Ranvier 499.
 Corona 671.
 Corterill 806.
 Cossfeld 114.
 Cossy 473, 494, 557.
 da Costa 10.
 Costilhes 10, 75, 89, 111.
 Coterrill 883.
 Cotte 475, 573, 601, 603.
 Cotterill 786, 868.
 Cotton 158.
 Coudenot 95.
 Coudroy et Horand 869.
 Coupland, S. 475.
 Courbot 842.
 de Courmelles 10, 132.
 Courmont 500.
 Courot 786.
 Courtin 158.
 Courvoisier 475, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 524, 539, 555.
 — -Terrier 586.
 — -Troisier 497.
 Cousin 719, 725, 732, 734, 781.
 Couteaud 786.
 Coudenot 10.
 Coves 99.
 Covisa 10, 91.
 Cowan 639.
 Cox 10, 147.
 Cozzolino 10, 87, 302.
 Cramer 208, 233, 267, 786, 830.
 Cranwell 10.
 Crawen Moore 473.
 Craz 475.
 Creite 10, 51, 103.
 Cremer 830.
 Crémieu 280, 376.
 — und Regand 376.
 Crétien 786.
 Crisp 136.
 Crockier 10, 54, 55, 70, 73, 98, 112, 113, 114, 117.
 Croft 786.
 Crotti 276, 363, 370, 379, 404.
 Cruchet 340.
 Cruveilhier 10, 62, 102, 475.
 Csillag 10, 56.
 Cullisto 10, 117.
 Cuming 475.
 Cummin 110.
 Cumston 475, 528, 530.
 Cunéo 475, 578, 584, 589, 591, 599.
 Curling 10, 147, 695, 697, 698, 706, 708, 712.
 — und Broca 693.
 Curschmann 398, 627.
 Cushing 10, 59.
 Czerny 77, 123, 475, 514, 528, 529, 530, 534, 568, 569, 579, 584, 585, 586, 589, 591, 599, 602, 609.

- Dabry 10, 137.
 Dade 10, 94, 112, 117.
 Dalgreen 10, 104.
 Dalherm 25.
 Dalrymple 10.
 Damarquay 10.
 Dambrien 786.
 Damman 475.
 Damski 10, 88.
 Dandois 10, 137.
 Danlos 10, 75, 132.
 — Apert et Flandin 11.
 — Lévy-Frankl 10.
 Darier 11, 56, 425.
 Darroch 158.
 Dartiques 477.
 Dannie, P. 483.
 Dausset 909, 928.
 Dauvé 712.
 Davaine 425, 430.
 Davies 786.
 Davies-Colley 11.
 Davis 11, 101, 134, 217, 244,
 256.
 — Colley 812.
 Davise 825.
 Dawnburn 154.
 Dean Bevan 425.
 Deanesly 475.
 Deaver 611.
 Debove 475.
 — et Brühl 628.
 Deetjen 475, 557, 563, 564.
 Deetz 11, 102.
 — E. 475.
 Define 11, 54.
 Degrais 129, 130, 131, 132.
 Dehn, C. v. 628.
 Deininger 868, 881.
 Dekeyser 11, 117.
 Delagénère 911, 929.
 Delano 475.
 Delbecq 724.
 Delbet 158, 169, 170, 171, 175,
 719, 754, 761, 762, 763,
 764, 772, 773, 786.
 Delitala 267.
 Delmas-St. Hilaire 11.
 Delore 11.
 Delorme 839.
 Delreo 57.
 Demarquay 11.
 Demetru 425.
 Demons 200.
 — et Charbonnel 158, 167
 169, 171.
 Demoulin 719.
 Denecke 375, 377, 719.
 Deneke 781.
 Deneux 11.
 Denk 210, 212, 218, 254.
 Denouellières 135.
 Le Dentu 11, 135, 509, 514, 786.
 Denucé 475.
 Depage 158, 188, 191, 619.
 Deprés 11.
 Dequevauviller 786.
 Desault 11.
 Desguin 11.
 Desjardin 603.
 Desprès 761, 786, 805.
 Dessaigne, S. 475.
 Destot 720, 725, 748, 749, 775.
 — et Briot 719.
 Destrée 475, 514.
 — und Seibert 509.
 Detlefsen 117.
 Deubel 11, 134.
 Deutschländer 158.
 Dévé 660.
 — und Cauchoix 656.
 — F. 628.
 Devic 555, 556.
 — et Gallavardin 475, 499,
 557.
 Devie 11, 103.
 — et Tolst 11.
 Dewar 472.
 Deyl 11, 88.
 Dezarnaulds 720.
 Dibbelt 276, 314.
 Dibbern 11.
 Dick, G. 475.
 Dickmann 499, 557.
 Dieckmann 475.
 Diedoff 11.
 Dieffenbach 11, 148, 151, 215,
 153.
 Dienst 11, 59, 104, 475.
 Dietrich 276, 295, 363, 408, 475,
 492, 493, 495, 497, 503, 505,
 506, 509, 514, 518, 523, 528,
 559, 582, 583, 590, 610, 620.
 Dieulafoy 573.
 Digby 786.
 Dittel 147, 786, 831, 833, 834.
 Dixon, R. S. 628.
 Djakanow 516.
 Doberauer 475.
 Dobson 11.
 Dock und Warthin 628, 639,
 643, 660.
 Dockrell 11, 70.
 Dohan 781.
 Dolbeau 694.
 Doll 839.
 Dollinger 11, 137, 144, 158,
 190, 628.
 — J. 475.
 Dominici 11, 131, 132, 491,
 493, 563, 573, 582, 585,
 592, 594.
 — Chéron et Barbarin 11.
 — H. 475.
 — M. 475.
 Donald 11, 130.
 Donalies 11, 87.
 Donati 555, 556, 581.
 Donati, M. 475.
 Donovan 643.
 — C. 628.
 Dor 32, 56.
 Dore 11, 54, 66.
 Döring, O. 628.
 Doßmar 868, 882, 896.
 Dotzauer 11, 147.
 Downes 169, 720, 749.
 Downing 11, 110, 111.
 Doyen 154.
 Drasche 86.
 Drehmann 720, 786.
 Dreuw 11, 117.
 Droust 111.
 Dubar 720.
 Dubois 11, 132, 411, 414.
 — J. 367.
 — -Havenith 12, 54, 131, 132.
 Dubourdien 12, 98.
 Dubreuilh 12, 54, 67, 98, 814.
 — et Martellère 786.
 Duchemin 12.
 Duckworth 425.
 Dufour 473, 500.
 Dufourt 507.
 Duguet 425, 470.
 Dujarier 172, 158, 182.
 Dulion 12.
 Dumoulin et Nicolas 632.
 Düms 425.
 Dumstreya 720.
 Duncan 12, 75, 113, 126, 127,
 145, 146.
 Dundas-Grant 99.
 v. Dungere 475.
 Dunn 910.
 Duplant 618.
 Duplaix 628.
 Duplay 12, 74, 911, 915, 919.
 Dupont 12, 786.
 Dupuytren 12, 48, 69, 87, 108,
 109, 115, 148, 761.
 Durand 158, 369, 523, 720, 773.
 — -Farde 476, 544, 572, 573,
 578, 579, 580, 581, 582,
 584, 592, 595.
 — und Swynghedauw 369.
 Durante 12.
 — G. 476.
 Dürck 12.
 Duret 529, 530.
 Duroux et Pinatelle 690, 709.
 Dutoit, A. 276, 375.
 Duval, Ch. W. 476.
 — et Quénn 633.
 — und Sheperd 534.
 Duzen 12, 71.
 Dwight 726.
 Earle 110.
 Eberle 276, 411.
 Ebermayer 720, 732, 748, 777,
 778, 781, 782.
 Ebert 689.
 Eberth 12.
 Ebner 786, 807, 869, 875, 883,
 884.
 ver Ecke 302.
 Eckner 786.
 Eckstein 12, 130, 132.

- Ecot 775.
 Eddowes 12, 54.
 Eden 208, 229.
 Edes, R. T. 476.
 Edens 628, 661.
 Edmunds 12, 786, 851.
 Egger 12, 86.
 Eggers 276, 325, 376, 378, 379.
 Egidi 12.
 Ehebald 720, 725, 748, 749.
 Ehler 209.
 Ehrhardt 365.
 Ehrlich 208, 225.
 Ehrmann 12, 54, 55, 56, 102, 494, 499.
 Ehrström 334.
 Eichhorst 583.
 Eichler 85.
 Eichmeyer 508, 611.
 Eigenbrodt 12, 61, 720, 762, 782.
 v. Eiselsberg 12, 104, 158, 166, 176, 210, 218, 255, 267, 269, 271, 425, 461.
 Eisenreiter 12, 90.
 Eitner 12, 124.
 Elischer und Engel 628, 671.
 Elliot 12, 90, 720.
 Elsberg 12, 99.
 Elschner 54.
 Elschnig 12, 88.
 Ely 564, 720, 762.
 — I. S. 476.
 Emanuel 13.
 Encklin 497.
 Enderlen 158, 188, 195, 196, 197, 209, 211, 212, 250, 255, 256, 264, 267, 371, 404, 405, 584, 591, 599.
 Enderlin 406.
 Enders 13, 103.
 Enfin, E. and Bierring, W. J. 626.
 Engel und Elischer 628, 671.
 Engels 323.
 Englisch 689, 696, 707.
 Engman 13.
 — Mook 13.
 Enslin 88.
 Eppinger 13, 99, 350, 398, 399, 404.
 — und Gerhardt 536.
 — und Hess 350, 397.
 Erb 421.
 Erdheim 285, 286, 319, 320, 322, 340.
 Erdmann 786.
 Erichsen 720, 782.
 Ernst 13.
 Eröß 13.
 Escaude 13, 54, 55.
 Escherich 346, 355.
 Esdra 13.
 Esmarch 13, 49, 62, 69, 91, 148.
 Esprit 720.
 Esser 536.
 d'Este Emery 633.
 Estlander 911, 927.
 Etienne 13, 57, 476.
 Eulenburg 910.
 Evans 786.
 Eve 13.
 — and Harrison 629.
 Eversmann 158, 175.
 Ewald 99, 158, 536, 540, 542, 583, 585, 660, 786.
 — C. A. 628.
 — K. E. 689.
 Exner 13, 132, 208, 229.
 Eyl 13.
 Fabiani 13.
 Fabrini 689, 699, 702.
 Fabris 13.
 Fabry 13, 45, 54, 118, 119, 120, 121.
 Fagge 539.
 Falk 13, 91.
 Falta 276, 322, 397, 420.
 Faltin 628, 673.
 Fardel 523.
 Fasal 13, 63.
 Fauconneau-Dufresne 476.
 Fauvel 13, 99.
 Fauvenet et Leuret 631.
 Faure 530.
 dalla Favera 13, 117.
 Favreul et Guilbaud 690.
 Fawdington 13, 113, 144.
 Fayolle 13, 147.
 Fedele 13, 99, 114.
 Federow 255.
 Fehr 13, 88.
 Feilchenfeld 476.
 Feldner 476.
 Felici, F. 628.
 Feliciani 13, 59.
 Feller 414, 419.
 Fengler 476.
 Féréol 584, 573.
 Fergusson 13, 782, 786.
 — T. 476.
 Feriari 99.
 Ferrand 57.
 Ferrari 13.
 Ferrarini 13, 57, 628, 641, 649, 651, 680.
 Ferraton 869, 881.
 Ferron 720.
 Ficai-Citernessi 627.
 Fichtner 628, 643, 644, 646, 647, 655.
 Fick 786, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 834, 873.
 Fickart 786.
 Fiedler 476, 516.
 Field, C. W. 628.
 Fiessinger 646.
 — et Oestreich 632.
 Filhouleau 13.
 Filippini 13, 104.
 Finck 13.
 Finckh 425, 454.
 Finger 13.
 Fink 113, 476.
 Finkelnburg 13, 103.
 Finkelstein 362, 366, 628, 639, 640, 643, 652.
 Finlayson, J. 474.
 Finsen 133.
 Finsterer 210, 720, 726, 762, 763, 767, 773, 777, 778, 780.
 Finzi 628.
 Fiorani 14, 114, 786.
 Fiori 158.
 Firket, M. Ch. 476.
 Fische 14, 117, 120.
 Fischer 14, 52, 54, 65, 67, 93, 95, 104, 122, 149, 281, 319, 530, 720, 786, 911, 913, 915, 919, 928.
 — und Zieler 58, 59.
 — B. 476.
 — M. 320, 339.
 Fitzwilliams 14, 59, 60, 62, 80, 90.
 Flaig, L. 476.
 Flamm 671.
 Flammer 628, 639, 643, 645, 678.
 Flandin 11.
 Fleisch 14, 87.
 Fleisch 331, 787.
 Fletcher 628.
 Flint 159, 786.
 Flints 864.
 Floresco, S. 628.
 Flower 724.
 Foà 628, 676, 677, 681.
 Fochenati 130.
 Fochier 14.
 Foederl 425, 461.
 Follet 90.
 Follin 14.
 Fonahn 787.
 Fontana 14, 124, 910, 929.
 Foot, A. 476.
 Ford 473, 509, 514.
 Fordyce 14, 55, 94, 112, 122, 123.
 Forgue 720, 724.
 Forsell 14, 150.
 Forster 10, 147.
 Förster 449, 520.
 — A. 476.
 De Fortunet 724.
 Foster 14, 74, 105.
 Fouchet 95.
 Foulton 14.
 Fournier 14, 132.
 Fox 14, 54, 55, 62.
 Francis 14, 73.

- Francis, Shepherd 487.
 Francke 600, 612.
 Franco 14.
 François 14, 130.
 — -Dainville 476.
 Frank 787.
 — J. P. 476.
 Franke 14, 77, 210, 212, 476.
 Fränkel 98, 425, 437, 444, 447,
 449, 454, 455, 911, 914.
 — und Frohse 874, 875, 876,
 877, 879, 880.
 Frankenstein 158, 169.
 Franz 158, 787.
 Frattin 14.
 Frattini 114.
 Frédéric 14, 57.
 Fredet 787.
 Freeborn, G. C. 476.
 Freeman 158, 167, 178, 476.
 Freer 14.
 Freiberg 851.
 — and Woolley 787.
 Frerichs 14, 476, 514, 520,
 542, 682.
 Freund 14, 130.
 Frey 54, 425, 470, 535.
 Fricke 110.
 Friedheim 476, 514, 530, 537.
 Friedjung 357, 365.
 Friedländer 14, 117, 377.
 Friedleben 280, 300, 301, 340,
 344.
 Friedmann 476.
 Friedreich 476.
 Friedrich 14, 62, 91, 250.
 Fries 476.
 Frisch 720, 762, 777.
 Fritsch 14.
 Fritsche 787.
 Fröhlich 14, 117, 146, 276,
 320.
 Frohse und Fränkel 874, 875,
 876, 877, 879, 880.
 Frohwein 14, 54, 55, 56.
 Froriep 14.
 Fründ 14, 120.
 — -Garré 118.
 Fuchs 14, 869, 628, 640, 662.
 Fuchs und Lampe 278.
 Fulci 276, 281, 290, 293, 301,
 302.
 Fullager 134, 136.
 Fullerton 720.
 Fulton 14, 92.
 Furlgröger 92.
 Furlkröger 14, 102.
 Fűrnrrohr 910.
 Fürst 118, 119.
 Fuster 40.
 Fùth 425.
 Fütterer 425, 443.
 — G. 476.
 Gabbi 628, 686.
 Gaiffe 116.
 Gajabru 477.
 Galdi 653.
 — F. 628.
 Galeati 477.
 Galewsky 15, 114, 118, 128,
 132, 133.
 Galvagni et Casarini 628.
 Gallavardin 475, 499, 555,
 556.
 — L. 477.
 Gallet 15, 117.
 Galli 134.
 Galli-Valerio 57.
 Gallois 720, 725, 732, 734.
 Gallony 720.
 Galloway 15, 62, 66.
 Gallozzi 15.
 Gampée 720.
 Gangitano 628.
 Gangolph 102.
 Gangolphe 15.
 — et Sabourd 15.
 Garbaglio 720.
 Garbarini 555, 556.
 — E. J. 477.
 Gardère 485, 629, 672.
 Garel 15, 86.
 Garland 477.
 — Sherill 487.
 Garré 8, 15, 118, 153, 276,
 385, 388, 403, 404, 465, 530.
 — und Quincke 15, 103, 425.
 Garrot 15, 127.
 Garstrang 477.
 Gaté 472.
 Gascoyen 15, 100.
 Gaßmann 54.
 Gaston 15, 60, 63, 91.
 Gaucher 15, 54, 59, 71, 91,
 664, 928.
 — Broca et Laffont 910.
 — E. 629.
 Gauckler, C. 629, 686.
 Gaudier 159.
 Gaugele 787, 864, 869, 883,
 884.
 Gaultier 629.
 Gauß, Ph. 477.
 Gautier 470.
 — und Darier 425.
 Gay 782.
 Gebele 15, 66, 67, 277, 328, 388.
 Gebert 15, 54.
 Gebhardt, W. 337.
 Gegenbauer 692, 797, 798.
 Geiger, R. 793.
 Geipel 15, 104, 629.
 Geiser, J. T. 477.
 Geißler 470.
 — -Jaenicke 425.
 Gellé 477.
 Gellért, E. 477.
 Gellin 329.
 Gendrin 842, 847.
 Generali 320.
 Generali-Guido 477.
 Genersich 15, 104.
 Genzmer 15, 67.
 Gerald and Robertson 486.
 Giraldi 693.
 Gerhardt 15, 59.
 — und Eppinger 536.
 Germain 629.
 — de St. 15, 95.
 Germani 645, 651.
 Germant 869, 896, 897, 899.
 Germe 15, 101.
 Gerster, J. G. A. 477.
 Gersuny 260.
 Geßler 15, 62, 63, 79, 80, 89,
 90, 109, 124, 125, 126, 127.
 Geyer 99.
 Geyermann 159.
 Gheorghieff 15.
 Gherini 15, 105, 145, 146.
 Gibbon 159.
 Gibelli 15, 51.
 Gibson 647, 658.
 — S. A. 629.
 Gierke 15, 386.
 Giertz 208, 229, 238, 239.
 Gies 787, 842.
 Giesen 15.
 van Gieson, J. 477.
 Gimour 15.
 Gilbert 681.
 — A. et Lereboullet, P. 629.
 Gilchrist 132.
 Ginsberg 443.
 Ginsburg 425.
 Giordano 787.
 di Giovine, N. 477.
 Giraldès 135.
 Girard 358.
 Girardi 910.
 Giroboda 75.
 Giudice 15, 101.
 Giulio 157.
 Glaser 51.
 Glasgow 15, 86, 99.
 Glasmacher 720.
 Glatzel 629.
 Glawtsche 15, 54, 56.
 Glebowski-Sack 133.
 Gleich 16, 92, 95.
 Gleiß, O. 477.
 Glinski 629, 672.
 Glover 539.
 Gluck 16, 220, 383.
 Glyn, Brackhav, Parker,
 Rushteri 477.
 Goebel 629, 643, 651.
 Göbell 212, 264, 265.
 Gocht 720.
 Goecke 425.
 Godfray 16.
 Godlee 425, 464, 787.
 Godlewski 4, 56.
 Golding-Bird 16, 159.
 Goldman 249, 250, 257, 272.
 Goldmann 90, 99, 209, 211,
 Goldthwait 787, 806.

- Gomez 6, 34, 68.
 Gonne 16.
 Goodsir 16.
 Goepel 209, 212, 245.
 Gorentschewsky 629.
 Gorham and Sample 910.
 Goris 16.
 Gorisse 16, 75.
 Górkiewicz 35, 94, 130, 131.
 Görl 16, 106.
 Gorse 16.
 Gosse 787.
 Gosselin 695, 709, 761, 911, 927.
 — und Sedillot 693.
 Goetjes 787, 829, 831, 851, 860, 834.
 Goett 276, 362.
 Gotter 16.
 Götting 277, 313.
 Gottschalk, E. 477.
 Goetz, E. 629, 670.
 Goubau 281, 333.
 Gougerot 54.
 Goubout 724.
 Gouilloud 720, 775.
 Gouteaud 787.
 Govis 99.
 Goworoff 16, 61, 63.
 Goyrand 861.
 Graf 16, 74, 89.
 Graefe 16, 85, 115, 147, 148, 398.
 v. Graefe 16, 28.
 Graham 787, 821, 824, 826.
 Grandhomme 418.
 Granier 720, 747, 748.
 Grant 16.
 Grashey 720, 732, 781, 787, 851, 860.
 Gravier 16, 90.
 Grawitz 348, 477.
 Greco, Mauro, C. 629.
 Greeff 16, 88.
 Greggio 910, 927, 929.
 Greiffenhagen 159.
 Greiffenberg 16, 90.
 Greiffenhagen 188.
 Greig 16, 74, 530.
 Grenier 629.
 Greve 515.
 Griffith 16, 135.
 Griffiths 737, 826.
 Griffon 497.
 — et Besançon 626.
 — et Dartiques 477.
 — und Leven 477, 523.
 — et Ségall 477.
 Grimani 629.
 Grimond 16.
 — et Baudet 16.
 Groca 928.
 Grohe 699.
 Groendal 425, 426.
 Gröndahl 437.
 Gronemann 793.
 Gronnauer 787.
 Groschuff 282, 285.
 Groß 376, 689, 696, 720, 762, 763, 777.
 — et Heully 787.
 — und Weill 376.
 Grosser 277, 639, 641.
 — und Betke 286, 288.
 — und Schaub 629, 641, 643, 645, 651, 654, 678, 679.
 Großmann 16, 127.
 Grouven 16, 54.
 Groves 159, 188, 192.
 Growes 720.
 Gruber 16, 87, 725.
 Grüder 787, 860.
 Grulee 16, 100.
 Grünberg 87.
 Grunwald 720.
 Grünwald 16, 78, 99.
 — und Stejskal 535.
 Grusdeff, S. 629.
 Grütznern 629, 639, 651, 685.
 Guéniot 16.
 Guérin 146.
 Guérive 720.
 Guersant 16.
 Guilbard 16, 127.
 Guilbaud et Favreul 690.
 Guilbert et Claude 477.
 Guillaume 16, 77.
 Guilloz 16.
 Guinard 16, 116.
 Guisez 16, 94, 99, 132.
 Guleke 214, 207, 477, 613.
 Gunnar-Nyström 16, 118.
 Günther 16, 86, 105, 109, 110, 112, 134, 144, 147, 148, 724.
 Gurlt 16, 80, 104, 148.
 Gussenbauer 17, 112, 191.
 Guszman 17, 54, 55, 56.
 Guth 17, 54.
 Gütig 910.
 Gutowitz 477.
 Gutsch 787.
 Guyon 17, 100.
 Haab 17, 88.
 de Haan 17.
 Haarmann 477.
 Haas 477.
 Habel 425, 443, 455.
 v. Haberer 17, 100, 101, 152, 255, 277, 328, 383, 386, 388, 391, 404, 405.
 Haberfeld 319, 514.
 — W. 477.
 v. Hacker 17, 208, 211, 223, 256, 262.
 Hackmann 720.
 Hadlich 17, 103.
 v. Häfen 17, 76, 103.
 Hagedorn 137.
 Hagemann 208, 223.
 Hagen, K. 478.
 Hagenbach 320, 787.
 — -Burckhardt 159.
 Hagentorn 100.
 Hagetorn 17.
 Hahn 257.
 Halkin 130.
 Hall 17, 478, 523.
 — F. and de Havillaud 478.
 Hallauer 7.
 Halle 19, 118.
 Hallé 478.
 Hallemann 112.
 Haller 842.
 Hallervorden 535.
 Hallion 300.
 Hallmann 17.
 Hallopeau 17, 60.
 Halsted 139, 152, 212, 257, 385, 568, 573, 584, 589, 591, 599.
 Hamdi 509.
 — and Wieting 489.
 Hamilton 17, 99.
 Hamm 17, 86, 426, 454.
 — -Ledderhose 463.
 Hammar 277, 282, 285, 288, 290, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 302, 388, 411, 412.
 — und Lorenz 288.
 Haemmerle 793.
 Hammesfahr 787, 851.
 Hamonic, P. 690.
 Hanau 426, 434, 452.
 Hancock 911, 913.
 Handyside 17.
 Hänel 200, 787.
 Hanes 17, 63.
 Haeni, A. 477.
 Haenisch 277.
 Hanks 17.
 Hannecart 159, 165.
 Hanot 478, 572, 573, 579, 580, 584, 585, 592, 594, 596, 681.
 Hanow 17, 95.
 Hansemann 478, 515.
 v. Hansemann 17, 53, 383, 384, 402, 403, 478.
 Hansen 17, 49.
 Hansmann 159, 199, 203.
 Hansson, A. 478.
 Hansy 17.
 Hanusa 690, 698, 706, 708.
 Harbitz 337, 434, 455.
 — und Groendal 426.
 Hardouin 17, 79, 100, 101.
 Harmer 17, 99.
 Harras 101.
 Harraß 17.
 —, Suchier 17.
 Harrigan 720.
 Harring 655.
 Harris 17, 629.
 — und Herzog 629, 643, 645, 647, 654, 655, 678, 679, 686.

- Harrison and Eve 629, 673.
 Hart 277, 281, 290, 291, 292,
 293, 294, 295, 296, 328,
 330, 346, 349, 383, 385,
 386, 387, 391, 403, 406,
 407, 408, 412, 414.
 — und Wiesel 346, 349.
 Harte 159.
 Hartigan 17, 131.
 Hartmann 17, 100, 101, 573,
 579, 584, 586, 592, 593,
 595, 596, 600, 609.
 — F. 478.
 — -Clermont 579, 580.
 Hartwell 169, 787.
 — -Downes 159.
 Hartwich, P. 629.
 Harvier und Carnot 573, 579,
 581, 584, 586, 592, 593,
 595.
 Harz 426, 430.
 Hase 843.
 Haslund 17, 117, 121, 123, 131.
 Hassal 378, 379, 410, 412.
 Haßlauer 17, 86.
 Haudeck 159.
 Haug 17, 18, 87, 98.
 Hauner 18, 111.
 Hausen 75, 111.
 Hauser 699.
 Hausi 18.
 Hausmann 193.
 Hausson 491, 493.
 Havas 18.
 Haven 18, 134.
 Havenith 18, 117.
 de Havillaud 478.
 Hawaß 117.
 Hawkins 18.
 Hawthorne 18, 63, 71, 478.
 Hebold 81.
 Hebb 426.
 Heberlein 478.
 Hebold 18, 102, 103.
 Hebra 18, 111, 117.
 Hecht 18, 98.
 Hecker 18, 77, 112, 115.
 Heddäus 518, 519, 520.
 — A. 478.
 Hedenius 629, 643, 654.
 Hedinger 277, 281, 344, 351,
 383, 478.
 Hedlund 478.
 Hedrén 18.
 Heiberg 18, 148.
 — K. A. 478.
 Heide 18, 71, 92, 124, 128.
 Heidenhain 478, 529, 530.
 Heidingsfeld 18, 118.
 Heimann 277, 325.
 Hein 478.
 Heine 18, 87.
 Heinecke 66.
 Heineke 18, 73, 80, 88, 89,
 100, 101, 105, 112, 114,
 136, 147, 277, 375.
 Heinicke 869.
 Heinlein 478, 787.
 v. Heinleth 18.
 Heinrichs 534.
 — H. 478.
 Heinrichus 629.
 Heins 18.
 Heinze 18, 99.
 Heinzemann 426, 463.
 Heitler 478, 528.
 Helber 375.
 Held, C. 478.
 Helferich 18, 159, 212.
 Helfft 18.
 Heller 18, 71, 74, 213, 273, 661.
 Hémery 720.
 Hendriksen 910.
 Henke 802, 803, 814.
 Henle 166, 803.
 — und Stöhr 692.
 Henneberg 159.
 Hennequin et Loewy 159.
 Hennigs 409.
 Henning 146.
 Henrot 478.
 Henschen 33, 101, 102, 209,
 211, 241, 242, 243, 245,
 251, 256, 259, 260, 262,
 269, 271, 272.
 Herbst 478.
 v. Herczel 629, 678.
 v. Herff 152.
 Hering 277.
 Herman 167, 682.
 Herrgott 18, 111.
 Herrmann 18.
 — O. 629.
 Hertle 569.
 Hertz, R. 629.
 Herxheimer 18, 52, 54, 67,
 100.
 — und Lötsch 54.
 — und Schmidt 54, 56, 57.
 Herz 18, 66, 103, 787, 825.
 Herzfelder 618.
 Herzog und Harris 629.
 Heschl 491, 500.
 — R. 478.
 Hesper 557.
 — C. 478.
 Heß 350, 397.
 — L. 630.
 Hesse 33, 133, 516, 517.
 Hessert 720, 762.
 Heuck 426.
 van Heukelom 664.
 Heuking 18, 124, 126, 128.
 Heully 869, 875, 879, 880,
 883, 884, 890, 896, 907.
 — et Groß 787.
 Heusinger 18.
 v. Heuß 19.
 Heußner 426, 459.
 Hey 426, 787, 805, 823.
 Heydenreich 159, 164.
 Heydenreich-Parisot 883.
 Heyfelder 19, 148.
 Heymann 19, 80, 81, 133, 137,
 153.
 Heynen, W. 478.
 Hickman 112.
 Hickmann 19.
 Higuet 7, 122.
 Hildebrand 19, 54, 59, 62, 66,
 91, 103, 112, 535, 787, 852.
 — W. 630.
 Hildebrandt 19, 720.
 Hilton 539.
 Hinrichs 366, 373.
 Hinterstoisser 19, 154.
 Hints 787.
 Hinz 159.
 v. Hippel 19, 90, 491, 478.
 Hippokrates 761.
 Hirano 209, 241, 242, 243.
 Hirsch 19, 730, 732, 734, 737,
 749, 777, 778, 781.
 — K. 721.
 — M. 721.
 Hirschel 43, 130.
 His 290.
 Hitzrot, Morley, J. 159.
 Hjelt 583.
 v. Hleb-Koszanska 19.
 Hoche 19, 133.
 Hochenegg 426, 436, 529, 530,
 691, 692, 964, 695, 697,
 698, 699, 700, 701, 702,
 703, 704, 705, 706, 707,
 708, 709, 711, 713, 715,
 716.
 — J. 690.
 Hochhaus 118, 630, 654, 663.
 Hochsinger 277, 354, 355, 357,
 360, 362.
 Hochstetter 721.
 Hocke 630, 640, 663.
 Hodara 19, 118.
 Hodenpyl 630, 672.
 Hodges 721.
 Hodgkin 636, 657, 663, 664,
 684.
 Hodgson 19, 110.
 Hoffa 159, 164, 724, 787, 788,
 822, 863, 864, 865.
 Hoffmann 19, 118, 189, 212,
 264, 265.
 — A. 159.
 — Halle 19.
 Höfliger 721, 749, 750, 752,
 763.
 Hofman 264, 265.
 Hofmann 212, 910.
 Hofmohl 19, 90, 116, 788.
 Hogarth 831.
 Hogson 634.
 Hohlfeld 277.
 Hohlweg 535, 536.
 Hohmann 203, 869, 875, 882,
 891, 902, 908.
 Hohmeier 159, 168, 211, 217,
 255, 256.

- Holländer 19, 67, 116, 117, 529, 530, 478.
 Holm 721.
 Holmes 762.
 — -Coote 19.
 Holmgreen 387.
 Holsti 515.
 Holtbuer, W. 478.
 Holz 578.
 Holzinger, J. 478, 491, 494.
 Holz knecht 132, 361.
 Homans 19, 104.
 Hoemel 812.
 Hoeniger 277.
 Hönigschmied 721.
 Hönigschmidt 788, 831, 832.
 v. Hoeninger 359.
 Honsell 19, 51, 75, 136, 137,
 Hooper 19, 99.
 Hoppe-Seyler 542.
 Horand 869, 882.
 — et Coudroy 869.
 Horn 19, 99, 426.
 — -Moeller 19.
 — -Perthes 463.
 Horrocks 19, 88.
 Horsack 721.
 Hotes 509, 514.
 — P. 479.
 Hoth 690, 715.
 Hotz 296, 584, 589, 598.
 — G. 479.
 Howald 479, 555.
 — M. 479.
 Howard 632.
 Hrozda, J. W. 479.
 Hubbard 19, 117.
 Huggins 479.
 Hugh, Jones 19.
 Hughes 479.
 Huguenin 479, 564.
 Huguier 69.
 Huismans 277, 375.
 Hülke 19, 74.
 Hunt 777.
 Hunter 19, 114.
 Huntington, Th. 159.
 Hutchins 20, 53.
 Hutchinson 20, 66, 70, 73, 127,
 479.
 Hutelmis 20, 51.
 Hueter 277, 414, 415, 788, 803,
 805, 842.
 Hüter-Lossen 20.
 Hutinel-Tixier 413.
 Hutton 20, 62.
 Hutyra 479.
- Icery 479.
 Igelberg 20.
 Ignatieff 500.
 Ihle 118.
 Ikonnikoff 209.
 Iljin 20.
 Illich 426, 436, 454, 470.
- Imhofer 20, 99.
 Immelmann, 725.
 Impallomeni, G. 630.
 Infroy 280.
 Ingall 479, 509, 514.
 Ingals 426, 462.
 Ingelrans 479, 544.
 Inigo, M. 159.
 Isaac 426, 449.
 Isaak 20, 54, 55, 59, 644, 645,
 653, 661.
 — P. 630.
 Israel 20, 90, 103, 426, 430,
 432, 434, 436, 439, 440,
 444, 445, 447, 450, 455,
 458, 694, 788.
 — und Wolff 426.
 v. Iterson 426.
 Ito 20.
 — und Asahara 159.
 van Itherson 461.
 Ittmann 20, 100.
 Iversen 817.
- Jaboulay 479, 721.
 — und Patel 568.
 Jackmann, Howald 479.
 Jacksch, R. v. 630.
 Jackson 20, 62, 94, 117, 124,
 366.
 Jacob 721.
 Jacobovici 211, 258.
 Jacobsohn 504.
 Jacoulet 721.
 Jacquin 213, 270, 570.
 Jadassohn 20, 54, 57, 67.
 Jadwinsky 426, 463.
 Jaffé 20, 52, 675, 678.
 — M. 630.
 Jäger 20, 57.
 Jagielski 20, 147.
 Jahns 426.
 Jakob 788, 823.
 Jakobi 359.
 — E. 479.
 Jakobsohn 788.
 Jakobson 847.
 Jakoby 340.
 Jakuschewitzsch 630.
 Jakuschewsky 630.
 Jalitier 788.
 James 844.
 Jamieson 20.
 Jamison 73.
 Janeway 479.
 Jaenicke 425, 426, 470, 479.
 Jankowski 465.
 Janowski 479, 515, 520.
 Japiot 130, 132.
 Jarisch 20, 54, 55, 128, 129,
 145, 146.
 Jarjavay 721, 724, 881.
 Jeanbrau 20, 90.
 — et Abadie 719.
 Jeanne 721.
- Jeannel 572, 578, 584, 589,
 591, 595, 596, 602.
 Jeckel 148.
 Jehanin 479.
 Jekel 20.
 Jemma, R. 630.
 Jemma und Christnia 665.
 Jenckel 547, 548, 551, 559,
 564, 568.
 — E. 479.
 Jennigs-Miles 20, 88.
 Jenner, C. 479.
 Jensen 208, 223.
 Jerusalem 721, 748, 750.
 Jeßner 20.
 Jianu 211, 258.
 Jobert 861.
 Joffe 209, 244, 250.
 Jogiches 20, 118, 127.
 John-Berg 557, 558.
 Johne 426, 436.
 Johnsohn 788.
 Johnson 479.
 — Lucius, W. 479.
 Johnston 20, 675.
 Jolly 20.
 Joltrani 455.
 Jona 630.
 Jonas 159.
 Jones 20, 104, 126, 127, 132,
 159, 179, 203, 711, 788.
 — C. 690.
 Jannesu 610.
 Jordan 90, 473, 479, 529, 630,
 675.
 — -Voelcker 20.
 Jores 20.
 Joseph 20, 21, 48, 54, 55, 63,
 73, 96, 98, 107, 110, 114,
 115, 116, 117, 126, 128.
 Jouon 788.
 Jourdan 479, 491, 494.
 Jouty 372.
 Judin 21, 54, 55.
 Juffinger 21, 99.
 Juliusberg 21, 117.
 Jullian 21, 95.
 Julliard 21, 50.
 Junge 21.
 Jüngken 21, 108.
 Junquet, H. 479.
 Jurasz 21, 86, 99, 123, 211,
 262, 263.
 Jurinka 426, 461.
 Jutassy 21.
- Kaarsberg 21, 124, 126, 127,
 137.
 v. Kahliden 426.
 Kahn 321, 322, 630.
 — und Falta 321.
 Kalika 681.
 Kalischer 21, 62, 74.
 Kalita 630.
 Kalmus 133.

- Kamerer 73.
 Kappelmann 426.
 Kaposi 21, 71, 76, 112, 114,
 145, 147, 788.
 Kapp 21, 64, 106, 109, 113,
 114, 116, 117, 118, 121,
 122, 123, 125, 128, 132,
 145, 146.
 Karentschewsky 630.
 Karewski 105, 426, 463.
 Kaerger 884.
 Karpinski 869, 881.
 Karrillon, H. 479.
 — und Tiemann 516.
 Karsner 632.
 Kartulis 630, 665.
 Kasai 21.
 Kashiwamura 426, 443.
 Kassowitz 21, 111.
 Kast 630, 654.
 Katz 340, 788.
 Katzenstein 231, 260, 545,
 546, 788, 811, 816, 817,
 825, 828.
 Kaufmann 67, 21, 50, 71,
 100, 103, 383, 491, 492,
 499, 500, 514, 523, 535,
 721, 734, 736, 738, 749,
 751, 752.
 Kausch 563, 572, 573, 576,
 577, 578, 584, 585, 591,
 597, 598, 599, 600, 601,
 603, 604, 607, 609.
 — W. 209, 479.
 Kawan 788.
 Kzrysztalowicz 57.
 Kechzeh 399.
 Keen 21, 104, 619.
 — W. W. 479.
 Keetly 788.
 Kehr 405, 480, 523, 530, 534,
 537, 559, 569.
 Kehrler und Brissaud 700.
 Keimer 21, 98, 99, 125, 128.
 Keller 21, 50, 51, 480.
 Kelly 21, 62, 159, 788.
 Kelynack 480.
 Kempf 21.
 Keppler 159, 166, 169, 173,
 185, 186, 205.
 Kerley 342.
 Kernig 480.
 Kerssen 788.
 Key 21, 91.
 — A. und Wising, P. D. 480.
 Keyll 8.
 v. Khautz 21.
 Kidd 21.
 — Porcy 21.
 Kienböck 721, 730, 731,
 732, 748, 753, 754, 755,
 757, 761, 781, 911, 926.
 Kimmerle 910.
 Kinch 21, 117.
 Kindl 721, 748, 750, 781.
 Kindberg et May 630.
 Kingsbury 21, 62, 95.
 Kipp 21.
 Kiralyfi 671.
 Kirkbride 21, 147.
 Kirkovic 630.
 Kirmisson 21, 22, 75, 78, 101,
 132.
 Kirsch 91, 100.
 Kirschner 207, 208, 209, 210,
 211, 212, 213, 214, 215,
 216, 217, 218, 220, 221,
 223, 224, 225, 226, 229,
 230, 231, 232, 233, 234,
 235, 236, 237, 238, 241,
 243, 244, 245, 246, 247,
 248, 249, 250, 253, 254,
 256, 257, 258, 260, 261,
 262, 263, 268, 269, 270,
 271, 272, 273, 788, 850,
 851, 853, 859, 860.
 Kisch 22.
 Kißling 426, 443.
 Klapp 255.
 Klaußner 81.
 Kleffmann 911, 913.
 Klein 788, 844.
 Klemperer und Mühsam 630,
 679.
 Kleinertz, G. 523.
 — R. 480.
 Kleinknecht 839.
 Kleinschmidt 207, 217, 218,
 223, 225, 232, 267.
 Klieneberger, C. und Zoep-
 pritz 278.
 Klikin 332.
 Klingel 480, 509, 514.
 Klippel 22, 71.
 Klob 480, 491, 493, 500.
 Klopstech 881.
 Klopstock, F. 630.
 Klose 277, 369, 370, 371, 385,
 391, 404.
 — -Vogt 281, 304.
 Klotz 22, 98.
 Klunker und Regling 633,
 673.
 Knapp 22, 148.
 Knauer 22, 112, 122.
 Knips-Hasse 136.
 Knöpf 22, 117, 120.
 Knott 22, 127, 788.
 — und van Buren 630.
 Knowsley 118.
 — -Sihley 22, 120.
 Kobelt 692.
 Koch 159, 189, 387, 426, 436,
 480.
 — W. 374.
 Kocher 160, 164, 165, 166,
 170, 175, 178, 211, 220,
 259, 260, 269, 387, 396, 406,
 480, 530, 690, 692, 693,
 694, 697, 698, 700, 701,
 704, 705, 706, 710, 711,
 712, 713, 715.
 Kocher und Schwarz 715.
 Köcher 788.
 Kodemann 22, 75, 87.
 Koehl 22, 117.
 Köhler 278, 358, 788.
 Kohn 523, 878, 883, 886, 894.
 — H. 583, 590, 611, 620.
 — S. 480.
 — W. 869.
 Kolaczek 22, 51, 75, 78, 101,
 210, 253.
 Kolb 212, 214, 216, 264, 278,
 402.
 Kolb 788.
 Kolisko 509, 514.
 Kölliker 591.
 Kolowski 630.
 Koelsch 426, 443, 462.
 Kolski 557.
 König 91, 114, 166, 170, 207,
 209, 211, 214, 245, 255,
 256, 270, 365, 426, 811,
 823, 824, 828, 836, 844,
 845, 846, 847, 848, 849,
 850, 851, 852, 853, 855,
 859, 860, 862, 863, 864,
 865.
 — Franz 160, 163, 788,
 — Fritz 160, 186, 190, 788.
 — -Martens 847.
 Könitz 470.
 Konjetzny 22, 53, 480, 491,
 492, 493, 494, 514, 516,
 523, 524, 556.
 Kopp 22, 53, 56, 62, 63, 280.
 Koppel 22, 50.
 Köppen 413.
 Koranyi 426, 439, 443.
 Körber 721, 788.
 Koerber, H. 480.
 Korff 470.
 Kormann 22, 62, 79, 80.
 Kornew 207, 208, 209, 216,
 217, 223, 232, 237, 238,
 241, 243, 244, 245, 248,
 250, 270.
 — und Schaak 213.
 Körte 103, 125, 127, 150, 166,
 175, 188, 255, 369, 426,
 480, 494, 514, 519, 529,
 530, 538, 544, 545, 568,
 569, 573, 578, 584, 585,
 589, 591, 595, 597, 599,
 602, 607, 609, 620, 621,
 721.
 Kortewey 160.
 Kostenko 207, 244, 254, 256,
 268.
 — und Rubaschew 207.
 Köster 22, 480.
 Kostlivy 536.
 Kötnitz 426.
 Kowsowski 643.
 Kozerski 22, 131.
 Kozewski 131.
 Kozovski 130.

- Kragelund 789, 844, 852, 853, 854.
 Kramer 22, 53, 58, 59, 62, 63, 90, 894, 985.
 Kranz 278, 316, 318.
 Kraske 578, 589, 591, 599, 602.
 Kraus 22, 104, 480, 520, 523.
 Krause 22, 80, 103, 137, 141, 150, 152, 153, 363, 375, 480, 494.
 — -Heymann 80, 81, 153.
 Krauß 491.
 — J. 480.
 Krebs 690, 699, 702, 703.
 Kredel 153.
 Kreibich 22, 71.
 Kreibisch 57.
 Kreite 102.
 Kren 22, 95.
 Krenn 22, 100.
 Kretz 637, 680.
 — R. 630.
 Kretzmer 22, 120.
 Krieg 22, 112.
 Kriege 118.
 Krienitz 550.
 Krogius Ali 22 148.
 Krois 800, 806, 807, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 824, 825, 826, 827, 828, 829.
 Kroiß 789.
 Kromayer 22, 23, 115, 116, 129, 130, 131, 132, 133, 150.
 Krönlein 23, 81, 110, 112, 530, 569.
 Kruebhaar 632.
 Krüger 409, 869, 900.
 v. Kryger 23, 52.
 Krzyształowicz 23.
 Kübler 492.
 Kuhlo 23, 88.
 Kuhn 23, 639.
 — -Drasche 86.
 Kukula 869, 882, 903.
 Külbs 23, 71.
 Kulenkampf 168.
 Kümmel 23, 94, 95, 135, 220, 427, 465, 630.
 — v. Bergmann-Wilms 23.
 Kümmell 255, 514, 517, 523, 529, 530, 534, 569, 620, 621.
 — -Potherat 528.
 Kummer 126, 209, 248, 789.
 Kundrat 523, 636.
 Kunika 619.
 Kusnetzow 869.
 Küster 529, 530, 699.
 Kutner 122.
 Kutscher 409.
 Kuttner 8.
 Küttner 23, 51, 56, 57, 65, 78, 80, 81, 88, 89, 94, 96, 100, 101, 102, 116, 118, 121, 122, 126, 137, 144, 149, 151, 207, 630, 674, 851, 869, 883.
 Kutznitzky 23, 117, 118, 120.
 Labady 721.
 Labbé 23, 125, 126, 127.
 — et Aubertin 631.
 Laboulène 23, 427, 428, 430.
 Lacapère 910, 928.
 Lacker 427.
 Laederich 665.
 — et Lesné 631.
 Lafargue 23, 112.
 Laffont 23, 63, 928.
 — Gaucher et Broca 910.
 Lagoutte 160.
 Lagrange 23, 88.
 Laignel-Lavastine 480.
 Lajonne 523.
 Lallemand 23, 144, 146, 147, 148.
 Lamberg 480.
 Lambl 480, 557.
 Lambotte 160, 164, 167, 169, 170, 173, 181, 182, 183, 184, 186, 188, 189, 191, 193, 195, 198, 199, 200, 201, 203, 204, 205.
 Lamorier 23.
 Lampé 278, 398, 401, 402.
 — und Fuchs 278.
 — und Papazolu 278.
 Lamy 5, 71.
 Lanceraux 520, 538.
 Landau 328, 536.
 Landerer 23, 93, 95.
 Landsteiner 480, 509, 514.
 Lane 23, 160, 165, 167, 169, 170, 178, 181, 183, 185, 186, 187, 190, 191, 193, 195, 196, 205, 206, 789.
 Lang 550.
 — H. O. 480.
 Lange 208, 220, 255, 682, 721.
 Langemok 789.
 v. Langenbeck 23, 109, 112, 122, 148, 197, 427, 430, 710, 789.
 Langenbuch 93, 480.
 Langendorff 339.
 Langer 23, 79, 103.
 — -Pfannenstiel 104.
 v. Langer-Toldt 690, 692, 693.
 Langerhans 301, 481.
 Langhans 23, 100, 104.
 Langheinrich, O. 481.
 Langton 789, 817.
 Laennec 661, 683, 687.
 Lannelongue 23, 63, 89, 134, 789.
 Lanois 23, 74, 81, 85, 102, 103.
 Lapointe 481.
 Lapointe et Raymond 481.
 Laporte 586.
 Laquer 278.
 — und Weigert 278.
 Lardemois 160, 182.
 Lardy 789, 807.
 Laroyenne 23.
 Laspeyres 529.
 — R., 481, 631.
 Lassar 23, 54, 71, 81, 116, 126, 145, 146.
 Laub 352.
 Laubenburg 23, 112.
 Lauenstein 160, 193, 721, 789, 819.
 Launay 69.
 Laurençon 56.
 Laurenzi 24.
 Lauth 692, 693.
 Läuwen 210, 245, 269.
 Lawford 24, 88.
 — Knaggs 481.
 Lawrence 24, 113, 144, 147.
 Lawrow 210, 255.
 Lebedew 271.
 Leber 24.
 Lebert 24, 79, 80, 148, 151, 427, 430, 481.
 Lebon 24, 124, 125, 127.
 Leboucq 24, 99.
 Lecène 481, 557.
 — P. et Pagniez 481.
 Leclerc 24, 481.
 Ledderhose 463.
 Le Dentu 24.
 Lederer 351.
 Ledermann 24, 92.
 Lediard 789.
 Leduc 106.
 Lee 112.
 Lefas 24, 103.
 Legendre 24, 111.
 Legg 24.
 — I. P. 633.
 Legmani 631.
 Lehnerdt 338.
 Leichtenstern 497, 515, 537.
 Leiner 24, 75.
 Leishmann 657, 688.
 Leisrink 24.
 Leistikow 24, 114.
 Lejars 24, 721, 789, 864.
 Lejeune 24.
 — A. 481.
 Lejonne et Milanoff 481.
 Lembert 265.
 Lembke 782.
 Lenail 789.
 Lenander 812.
 Lengstoff 144.
 Lenhartz 427, 446.
 Lenk 211, 258.
 Lennox-Brown 99.
 Lenoble 647.
 — E. 631.
 Lenoir 24, 148, 150.
 Lenormant 57.

- Lenormant, Ch. 481.
 Leontjew 415.
 Leopold 320.
 Leplat 24, 127.
 Leray 473.
 Lereboullet 681.
 — P. et Gilbert, A. 629.
 Leredde 24, 54, 60.
 — und Milian 54, 56.
 — und Pautrier 54.
 Lerefait 24, 51.
 Leriche 212, 264, 473, 502, 721.
 — R. 481.
 — und Dufour 500, 507.
 Lermoyez, M. 481.
 Lesenyer 910.
 Leser 24, 67, 68, 80, 81, 136.
 — -Prélat 67.
 Lesser 24, 60, 61, 64, 71, 77, 89, 111, 114, 116, 128, 721, 763.
 Lessing 160.
 Lesné 665.
 — et Laederich 631.
 Leszczynski 24.
 Létienne 24, 62, 65, 66.
 — et Arnae 24.
 Lett, H. 481.
 Létulle 24, 481, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 580, 581, 582, 583, 600, 618.
 — et Nélaton 24.
 — et Verliac 594.
 Leuret et Fauvenet 631.
 Levaditi 24.
 Levai 910, 911, 914, 915.
 Levandowsky 102, 397.
 Leven 477.
 — und Griffon 523.
 Levi 24.
 — und Delhorme 63.
 Lévi 25.
 — and Dalherm 25.
 — und Lenoble 25, 63.
 Levis 679.
 Levison 631, 675, 676, 678, 679.
 Levit 211, 256.
 Levy 335, 336, 338, 427, 470, 910, 917, 920, 921, 922, 926, 927.
 — -Dorn 25, 130, 278.
 — -Frankl 75.
 Lévy-Frankl 10.
 Lewandowsky 25, 103, 894.
 — -Sellberg 25.
 Lewentauer 789.
 Lewin 25, 54, 692, 693, 698, 701, 702.
 Lewis, M. J. 631.
 Lewitt 25, 100, 101.
 Lewy 270.
 Lexer 25, 80, 81, 87, 110, 112, 114, 118, 122, 130, 134, 137, 144, 146, 160, 207, 208, 221, 222, 367, 427, 469.
 Lexer-Bauer 449, 465.
 Leyden, E. 481.
 Lichtenauer 25.
 Lichtmann 25, 117.
 Lichtwitz 25, 98, 668.
 — L. 631.
 Lichty, M. J. 631.
 Licini, C. 481, 491, 493.
 Lidmanowski 427.
 Liebig 338.
 Liebermeister 536.
 Lieblein 136, 427.
 Liebmann 427, 436.
 Liebreich 106.
 Liek 258, 530.
 van Liers 405, 406.
 Liesegang 273, 318, 331, 334, 335, 337, 338, 339.
 Lijcklama 721.
 Lilienfeld 25, 91, 92, 137, 281, 721, 732, 749, 754, 761, 763, 764.
 Limacher 25.
 Lindenstein 789.
 Lindner 497, 569.
 Lindt 427, 443.
 Linhart 721, 724.
 Liniger 789.
 Link 789.
 Linser 375.
 Lintwarew 631, 641, 647, 686.
 Lippy 653, 675.
 Lipschütz 332, 333, 336.
 Lisfranc 25, 148, 926.
 Lissauer, M. 481.
 Lister 160, 163.
 Liston 25, 111, 147, 693, 691, 697, 861.
 Litten 25, 455, 631.
 — -Levy 427, 454.
 Litthens 674.
 Little 25, 50, 62, 74, 90.
 Littlewood 481.
 Ljunggren 25, 104, 211, 481, 530.
 Lloyd 25, 112, 134, 135, 691.
 Löb 332.
 Löbker 481, 517, 620, 621, 789.
 Lochte 296.
 Lockwood 789.
 Lohde 133.
 Löhrrer 789, 864.
 Loiselet, J. 481.
 Levison 643, 644.
 Loison 721, 789.
 Lommel, F. 631.
 — L. 640, 641, 645, 647, 667.
 Londe 789.
 Longo 25, 91.
 Loening 281.
 Loomis 25, 98, 99.
 — H. P. 481.
 Lop 910, 929.
 Lord 427.
 Lorenz 25, 103, 161, 278, 288, 693, 696.
 — und Hammar 288.
 di Lorenzo 25, 87, 147.
 Lorey, A. 631, 662.
 Lorrain 482.
 Lorthiosis, Raviart 486.
 Löschke, M. 482.
 Lossen 631, 639, 640, 654, 660, 661, 721.
 Loubat 482.
 Loubet 165.
 Lötsch 54.
 Lovell 427, 461.
 Low 25.
 Löw 117.
 Loewe 207.
 Löwenthal 66.
 Löwi 398.
 Lowndes 25.
 Loewy 159.
 Lubarsch 25, 47, 51, 52, 54, 76, 103, 278, 294, 320, 321, 342, 427, 482, 495, 503, 521.
 — -Ostertag 87.
 Lucas 161, 789.
 — -Championnière 135.
 Lucatello 631.
 Luce 631, 653, 680, 688.
 Lucien 302, 304.
 Lucius, W. 479.
 Lucke 79.
 Lücke 25, 49, 50, 51, 66, 75, 76, 77, 78, 102, 113, 114, 122, 127, 134, 135, 136, 147.
 Ludloff 161, 181, 203, 204, 205, 296, 750, 789, 822, 849, 850, 851, 860, 926.
 Luigi Porta 62.
 Lukas 208, 210, 238, 255.
 Luke 25, 147.
 Lund 161.
 Lunow 427, 436.
 Luschka 25, 103, 503, 691, 692, 693, 697, 701, 708.
 Lüth 133.
 Luxemburg 255.
 — H. 482, 789.
 Luzzato 631.
 Maas 50, 80, 85, 122, 123, 715.
 Macaigne und Raignard 427.
 Mac Arthur 208, 238, 270, 272.
 Mac Callum 25, 99, 333.
 Mac Clellan 25, 108.
 Mac Cready 500.
 Macewen 25, 144.
 Macfarlane 26, 147.
 M.'Gregor 28.
 Macilwain 26.
 Mack 114.
 Macke 26.
 Mac Keen 94, 117.
 Mackenzie 26, 86, 99, 583.

- Mac Kinley 426.
 MacLachlan 26, 147.
 Mac Lean 161, 179, 180.
 Maclean 690.
 Mac Lennan 304, 366, 721.
 Macleod 26, 117.
 Macnaughton-Jones 26, 104.
 Madelung 26, 108, 523, 530.
 Magitot 33.
 Magli 427, 462.
 Maglioni 26, 95.
 Magni 290.
 Magnus 26, 87.
 Magnusson 161, 197.
 Magon 26.
 Mahar 26.
 Maier 26, 103, 427, 461, 464.
 Mailwain 144.
 Mainzer 26, 65.
 Maire, L. 482.
 Maisonneuve 26, 93, 113, 122, 761.
 Maissiat 873, 877.
 Majocchi 64.
 Makeloff 397.
 Maki 26, 50.
 Makkas 26, 153.
 Makoff 631.
 Makowski 482.
 Malapert 26, 100.
 — et Morichau-Beauchaut 26.
 Malcom 66.
 Malfilatre et Thirriion 482.
 Malgaigne 26, 147, 148, 724, 761, 789, 830.
 Malinowski 26, 54.
 Mallebranche 842.
 Mallory 631, 684.
 Mandelbaum 26, 62, 664.
 Mangelsdorf 523.
 Manges, N. F. 376.
 v. Mangoldt 26, 100, 101.
 Mann 276.
 Manninger 144, 427, 461.
 Mannoir 27.
 Manson 72.
 Mansurow 26, 62.
 Mantle 26.
 Manton, W. P. 482.
 Maragliano 631.
 Marcacci 26.
 Marchand 26, 418, 427, 452, 482, 520, 663.
 — F. 631.
 —, Chiari 637.
 Marchiafava 618.
 de Marchis 631, 654, 671.
 Marckwald 104.
 Marcus 427, 462.
 Margarucci 26, 51.
 Margary 789.
 Markham 384, 482.
 Markwald 26.
 Marquez 911, 916.
 Mariani 26, 104.
 Marie 26, 125, 127, 128.
 Marie R. 482.
 — et Oettinger 632.
 — und Sorel 26.
 Marinesco 26.
 Marini 631, 649.
 Marjolin 26, 81, 111.
 Mars 26, 104.
 Marsch 27, 99.
 Marsh 789, 806.
 Marshall 27, 75, 127, 722.
 — Hall 146.
 Martellière 814.
 — et Dubreuil 786.
 Martel 27, 102.
 Martens 27, 79, 91, 161, 175, 427, 447, 449, 457, 458, 462, 789, 846, 847, 852, 853, 855.
 Martin 27, 30, 98, 104, 161, 499, 500, 501, 502, 503.
 — A. 482.
 — J. 482.
 — und Freemann 167.
 — und Ombrédanne 30.
 —, Savy, Bonnet 486.
 Martina 822, 828.
 — und Payr 485.
 Martini 27, 50, 100, 213.
 Martins 789.
 — G. 482.
 Martynow 272.
 Marx 27.
 Mason 63.
 Masotti 27, 131.
 Massart et Azzurini 625.
 Massei 27, 99.
 Masuda 661.
 Materna 569.
 Mathis 427, 461.
 Matlakowski 27.
 Matsunami 27.
 Matthew, E. and Miles, A. 631.
 Matthias 27, 50, 58, 59.
 Matthies 100.
 Matti 278, 281, 297, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 312, 322, 323, 326, 328, 329, 330, 336, 383, 387.
 Mätzke 722, 781.
 Mauclair 27.
 — et de Bovis 27.
 Mau 515.
 Mauro, C. Greco 629.
 Mauclair 100, 161, 260, 482, 789, 910.
 Maunoir 115.
 Maurel 911, 913, 919.
 Maurer 27.
 Maurice 789.
 Maximow 278, 281, 290.
 May, F. 482.
 — et Kindberg 630.
 Mayer 27, 482, 501, 722.
 — L. 491, 493.
 Mayer, Sand, René 486.
 Mayo 278, 370, 568, 573, 576, 577, 578, 583, 584, 589, 591, 597, 598, 599, 600, 620.
 — W. 482.
 — W. J. 482.
 — -Robson 482, 499, 500, 492, 517, 523, 529, 530, 568, 573, 613, 614, 615, 618, 620, 621, 806, 807, 812, 816, 817, 823, 825.
 — — and Camidge 486.
 Mead 483.
 Meaux St. Marc 59.
 Meerwein 27, 95, 144.
 Meckel 27, 503, 521, 557.
 Meißner 161, 177.
 Melchior 278, 384, 583, 618.
 Melchiori 27.
 Melikjanz 631, 655.
 Mellassez 51.
 Meller 27, 88.
 Mendel 27, 896.
 Mendelsohn 293, 343.
 Mendelsson 27.
 Mendes da Costa 27, 64.
 Mendler 161.
 Meneau 27, 117, 121.
 Ménétrier 500, 501, 502.
 Menke, Ph. 483.
 Mensi und Magni 290.
 Mensinga 27, 111.
 Menzel 711, 712.
 Merck 618.
 Merian 27, 117, 121.
 Merk 483.
 Merkel 27, 76, 100, 427, 483, 578, 581.
 — -Pabst 443.
 Merklen 54.
 Mermann 483.
 Mermod 27.
 Merres 789.
 Mersemann 27, 74.
 Mertens 427.
 Mesernitzky 332.
 Messando 910, 929.
 Mettenheimer 491, 493, 500.
 v. Mettenheimer 299, 412.
 Metzner 278.
 Meunier, H. 483.
 Meyer 27, 28, 75, 77, 99, 124, 376, 500, 643.
 — und Friedländer 376.
 — H. H. 320.
 — W. 618.
 Mezger 28.
 Mibelli 28, 54, 55, 56.
 Michael 28.
 Michailow, W. N. 483.
 Michaud 28, 88.
 Michaux 161, 186, 483, 530.
 Michel 28, 51, 77, 144.
 Micheli 631, 676, 680, 681.
 — J. Bozzolo 626, 631.
 Michels, Weber, Parkes 489.

- Michelson 92.
 Michou 790.
 Michoux und Routier 164.
 Middeldorf 28.
 Middeldorff 115, 117.
 Middeldorpf 122, 123.
 Migliorini 28.
 Mignon 161.
 Mijake 516.
 Miklasczewski 427.
 Mikulicz 28, 92, 93, 94, 95,
 123, 126, 161, 171, 523,
 529, 530, 811, 826.
 Milanoff 481, 523.
 Milchner 279.
 Miles, A. and Matthew 631.
 Milian 54.
 Miller 28, 127.
 Miloslavich 483.
 Minne 28, 56.
 Minkowski 536, 637, 680.
 — O. 631.
 Miodowski 553, 555, 557, 598.
 — F. 483.
 Mitschell 911.
 — J. R. 921.
 Miura, M. 483.
 Miwa 313.
 Mizokuchi 483.
 Montant, Perez- 279.
 Mucha 54, 55, 135.
 Mügge 910.
 Mühsam 9, 208, 211, 235, 256,
 260.
 — R. und Klemperer, G. 630.
 Möbius 384, 398.
 Model, R. 483.
 Modonesi 632.
 Möhring 161.
 Moll 333.
 Moeller 19, 28, 99, 133
 — v. Graefe 28.
 Moltrecht 28, 104.
 Mom-Siquand 57.
 Momburg 208, 231.
 Momm 632, 671.
 Monari 491, 494.
 Monaschkin 632, 663.
 Mönckeberg 23, 386.
 Monk 523, 529, 530.
 Mönkeberg, J. G. 483.
 Monks, G. H. 483.
 Monod 28.
 — et Artaud 690.
 Montaignac 911, 914.
 Montandon 722, 773.
 Monton 28.
 Mook 13.
 Moore-Norman 483.
 Moosbrugger 427, 447.
 Moquot 586.
 Morais 789.
 Morat 915, 919.
 More, C. et Daunie, P. 483.
 Moreau 75, 483, 530.
 Morel 300, 305, 375.
 — Lavallée 869, 881.
 Morelli 28, 95.
 Morendi, E. 632.
 Morestin 28, 95, 135, 690,
 715.
 Morgan 28.
 Morgagni 691, 692, 695, 701,
 707, 708, 716, 717.
 Morian 483, 568, 584, 599.
 Moricheau 26, 100.
 Morin 28, 130, 483.
 Morison 790, 806, 823, 824,
 826, 827, 828.
 Morley, J. 159.
 Morpurgo 278.
 Morris 28, 50, 66, 135.
 Morrow 28, 63, 132.
 Morse 28.
 — J. L. 632.
 — -Murphy 366.
 Morton 28, 29, 120, 124, 127,
 790, 851.
 Moryau 813.
 v. Mosengeil 29, 127, 782.
 v. Mosevig-Moorhof 29, 135,
 427, 483.
 Mosler 384.
 Moßdorf- und Birch-Hirschfeld
 427.
 Mossés 584.
 Most 370.
 Moszkowicz 869, 906.
 Moucha 29.
 Mouchet 161, 722.
 — A. 869.
 Mouillard 29.
 Moullin 790.
 Moure 29, 87, 99.
 Mouret 790, 814.
 Mouroe, A. 842.
 Moutier, F. 483.
 Moxon 483, 499.
 Moynihan 545, 583, 601, 618.
 Mozini 520.
 Müller 29, 53, 59, 60, 133, 150,
 161, 173, 175, 427, 436,
 483, 504, 640, 641, 644,
 647, 651, 653, 722, 790.
 — A. 632, 678, 679.
 — B. 846, 848.
 — W. 790.
 Mulot 484.
 Mumm 690, 696.
 Münch 427, 447.
 Munk, F. 632.
 Münne 29.
 Münzer 535.
 Murat 919.
 Muratet et Sabrazès 486.
 Murchison 483, 539.
 Murel 639.
 Murray 29, 127.
 Murrell 632.
 Muscatello 29, 51, 101.
 Musser 484, 632.
 Musser J. jr. 632.
 Muthmann 29, 58, 102.
 Myers 632.
 Nagatomi 29.
 Naegeli 632.
 Nägelsbach 404.
 Nagelschmidt 29, 64, 124, 130,
 132.
 Nager, F. R. 632.
 Nager und Bäumlín 632, 643,
 651, 678, 679, 680.
 Nakamura 427, 443.
 Nancrede 762, 782.
 Narath 29, 569.
 Narval 29, 86.
 Nasse und Borchardt 910.
 Nast-Kolb 29, 102, 722, 781.
 Nathan 29, 75, 80.
 — -Larrier 574, 575, 576, 577.
 Natier 29, 86.
 Natrig 722, 777.
 Naumann 671.
 Naunyn 484, 520, 637, 652,
 662, 680, 681.
 Nauwerck 29, 57, 102.
 Navarro 484, 578, 579, 581,
 584, 589, 591, 599, 601,
 602.
 Neck 29, 869, 900.
 Née 722.
 Nehr Korn 29, 484.
 Neißer 29, 126.
 Nékam 30, 54, 56.
 Nélaton 24, 30, 110, 122, 134,
 135, 147, 722, 869, 906,
 911, 912, 913.
 Nettel 383.
 Netter 320, 428, 461.
 Nettleship 30, 88.
 Neuberger 643, 644, 646, 647,
 653, 654, 655, 677, 680.
 — A. 632.
 Neudörfer 210, 254.
 Neumann 30, 49, 105, 112,
 114, 134.
 Neureutter 682.
 Neußer 351, 356, 497.
 Neußer und Toelg 542.
 v. Neußer 352, 420.
 Neviadomsky 484, 509, 514.
 Nichet 30, 153.
 Nicol 279, 418, 420.
 Nicoladoni 30, 260, 790.
 Nicolas 872.
 — I. et Dumoulin 632.
 Nicolayer 427, 470.
 Nicolaysen 161, 190.
 — I. 484.
 Nicoletti 208, 229, 841.
 Nicoll 366.
 Nieden 30, 127.
 Niehans 161, 190.
 Niemeyer 484.
 Nießen 828.

- Nikitni 427, 462, 484, 570.
 Nion 722, 773.
 Nissen 790.
 Nobl 30, 64.
 Noble Smith 824.
 Nocard 428, 461.
 Noël 30, 59, 60, 89.
 Noeßke 30.
 Noferi 30.
 Noguchi, V. 632, 673.
 Noica 514.
 Noica et Thomas, A. 488.
 Normann, Canolly 484.
 Nossal 428, 462.
 Nothnagel 99, 618.
 Notta 30, 111, 147.
 Nottingham 30, 108.
 Nötzel 161, 166, 168.
 Noumann, Suleimann 632.
 Novak 30.
 Nunn 30, 150.
 v. Nußbaum 30, 115, 861.

 Obalinski 258.
 Oberndorfer 30, 104.
 Oberst 722, 773, 777, 778, 782.
 Oberwarth, E. 484.
 Ochsner 118.
 Oechsler 428.
 Ogata 30, 112.
 Ogawa 30.
 O'Harra 722.
 Ohkubo 30, 99.
 Oehlacker 722.
 Oehler J. 484.
 Ohloff 484.
 Ohly 722, 773.
 Okadu, Biao 632.
 Olivier 111, 279, 357, 367, 368.
 Ollier 229.
 d'Oelsnitz 279, 376.
 — et Pascheta 279.
 d'Oelsnitz-Prat 357, 367.
 —, Prat und Boisseau 368.
 Oelwein 30, 91.
 Ombredanne 30, 104, 869.
 — -Martin 30.
 Opokin 428, 456, 463, 465.
 Oppel 255.
 Oppenheim 30, 397, 421, 877, 899.
 Oppenheimer 30, 98.
 Oppenheimer, Klara 484, 573, 577, 591.
 Oribasius 104.
 Ormerod 484.
 Orsat 484.
 Orth 279, 419, 493.
 Ortlepp 790.
 Ortner 484, 497.
 Osler 30, 62, 63, 86, 639.
 — W. 632, 644.
 Ossig 722, 781.
 Ostertag 87, 428, 461.
 Oestreich 484, 563, 632, 682.
 Oettinger 484, 646.
 Oettinger et Fiessinger 632, 647, 660, 680.
 — -Marie 632, 651, 660.
 Otto 428.
 Oulmont et Ramond 632, 639.
 Outerbridge 484, 607.
 Overton 332.
 Owen 30, 790, 825.
 Ozenne et Plantard 484.

 Pabst 428.
 Paci 30.
 Packard 618.
 Pagenstecher 30, 103, 722, 734, 749, 751, 752, 790, 830, 831, 832, 833, 834.
 Paget 30, 62, 66, 134, 136, 844, 693, 696.
 Pagniez 481, 557.
 Pallasse 473, 500.
 Paltauf 30, 346, 348, 349, 428, 443.
 Panas 30.
 Pane 111.
 Panes 150.
 Pannier 722.
 Pantaleoni 30, 99.
 Panzer 30, 31, 98.
 de Paoli 31.
 Papaioannou 632.
 Papazolu, L. 278, 401, 402.
 Pappenheimer, A. M. 484.
 Paré 842, 860.
 Parisot 302, 304.
 Parker 114, 279, 370, 381, 477.
 — Rushton 484.
 Parkes 63, 65, 71.
 — -Weber 635.
 — — -Michels 489.
 Parlavecchio 484, 493, 509, 514, 601.
 Parona 790.
 Partridge 31.
 Partsch 31, 94, 95, 193, 428, 445.
 Pascheta 279.
 Paschkis 31, 109, 126, 128.
 Pasini 31, 66.
 Patel 484, 530.
 — und Jaboulay 568.
 Paterson 170.
 Patry 722.
 Pattison 31, 108, 115.
 Pauget 7.
 Paul 31, 75.
 Paulescu 632.
 Pauli 109.
 Paulicki 485, 523.
 Pauliczek 632, 640, 643, 644, 686.
 Pauly 485.
 Paus 556, 569, 570.
 Pautrier 31, 54, 56.
 Pauzat 790, 801, 803, 804, 805, 814.
 Payer 533.
 Payr 31, 93, 95, 101, 102, 119, 121, 138, 139, 143, 144, 149, 153, 154, 189, 200, 208, 209, 212, 216, 225, 227, 228, 229, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 240, 242, 243, 244, 255, 257, 263, 265, 266, 268, 272, 273, 468, 469, 493, 514, 516, 523, 529, 534, 564, 565, 620, 621, 813, 869, 883, 908.
 — E. 485.
 — -Hoffmann 188.
 — und Martina 213, 485.
 Paysen 372.
 Pawloff 31.
 Peakoce and Scott 632.
 Pearce, R. M. 632.
 Pearson 31, 722.
 Péhu 367, 376.
 — und Weill 376.
 —, —, Chaliier, Wignart 367.
 Pel, L. 632.
 — P. K. 485.
 Pelissier 157, 173.
 Pelletan 31, 110.
 Pels-Leusden 485, 491, 493, 500.
 Peltesohn 161, 166, 175, 178, 203, 722.
 Pemberton 31.
 Pennato 485.
 Pepere 319.
 Pepper 31, 485.
 Percy-Kidd 99.
 Péré 910.
 Perez-Montant 279, 346, 375, 376, 407, 408.
 Perrier 304.
 Perrin 632, 683, 869, 880, 881.
 Perroncito 428, 430.
 Perry und Shaw 583, 618.
 Perthes 31, 104, 210, 469, 485, 499.
 Pertik 485.
 Perussia 632, 663, 671.
 Peste 777.
 Peter 31, 81, 105.
 Peters 31, 125, 127, 515, 517.
 Petersen 31, 62, 123, 517, 519.
 — W. 485.
 Peterssen 31.
 Petit 95, 147.
 Pétrequin 31, 126, 134.
 Petroff 428.
 Petrow 633, 665.
 Pettis 212.
 Peukert 407.
 — und Veit 407.
 Pfannenstiel 31, 104.
 Pfannenstill S. A. Sjövall 633.
 Pfandler 348.
 — Hiss 290.
 Pfandler -Schloßmann 279, 292, 348, 364.

- Pfeiffer 31, 549.
 Peil-Schneider 161, 164, 165,
 170, 181, 192.
 Pfitzner 725, 777.
 Pförringer 722, 730, 750, 781.
 Pfothenauer 31, 111.
 Philipp 98, 99, 485.
 Philipps 31, 43.
 — -Ruh 31.
 Philippson 31, 60.
 Phillip, S. 485.
 — 555.
 Phillips 31.
 Pianese 633.
 Pic 428, 580.
 — und Bard 589.
 — et Gardère 485.
 — und Tixier 500, 501.
 Piccardi 31, 53, 67.
 Piccioli 31.
 Pichler 31, 101.
 Pick 31, 53, 67, 75, 76, 438,
 441, 536.
 Picoud et Ramond 633.
 Piedteschensky 633.
 Pierce 86.
 Pieri 210, 254.
 Pietro Citernesi et Fica 627.
 Piffault 32, 54.
 Pigache 375.
 — et Bécélère 275.
 Pigeaux 32, 111.
 Pignerol 32.
 Pilcher 32, 100.
 Pilger 32.
 Pilliet 473, 582, 584, 592, 594.
 Pilz 32, 108.
 Pilzer 32, 65, 77, 101.
 Pinatelle et Duroux 690, 709.
 Pincus 567.
 Pini 32, 130, 132.
 Pinkus 32.
 Pinoy 428, 462.
 Piollet 57.
 Pipino 32, 87.
 Piqué 7 22.
 Pirera 633.
 v. Pirquet 357.
 Pirrone, D. 485.
 Pisko 32, 117.
 v. Pitha 32, 122, 707, 710,
 805, 911.
 Pitts 32.
 Pix und Poncet 507.
 Plantard 484.
 Planteau 485.
 v. Plazer 485.
 Plenck 32.
 Plessing 136, 137.
 Plinius 872.
 Plisson 790, 839.
 Plöning 428, 436.
 Plonski 32.
 Plonsky 75.
 Podzckowski 500.
 Pohl 32, 73.
 Poirier 690, 693, 694, 695,
 800, 803.
 Pokrowsky 32, 91.
 Polaillon 32.
 Polasse 485, 491.
 Pölitzer 87.
 Poljakoff 690.
 Pollack 485.
 Polland 32, 131.
 Pollitzer 32, 62.
 Pollok 112.
 Pollosson 773.
 Polya 212.
 Polyklet 872, 873.
 Pommer 307.
 Poenaru 161, 175.
 — -Caplescu 161.
 Poncet 32, 56, 502, 507, 790,
 854, 911, 912.
 — -Bérard 428, 461.
 — et Dor 32, 56.
 Ponfick 428, 430, 434, 447,
 661.
 Poensgen 279, 341, 384.
 Poppe 790.
 Popper 331.
 Porcy 21.
 Port 62.
 Porta 80.
 — Luigi 32, 148.
 Porte 485.
 Porter 161.
 v. Posch 722.
 Posner 690.
 Post 32, 75.
 Potarca 161.
 Potel 763.
 Potherat 485, 722.
 Pott 32, 62, 210.
 Pötzl und Schüller 319.
 Pougerot 5.
 Poulet 32, 844.
 — et Vaillard 790.
 Poulsen 722, 762, 773, 790,
 807, 814, 821.
 Pousson 100.
 Power 790.
 Powers 32, 102, 103.
 Pozzi 485, 491, 494.
 Prat 369, 370.
 Pregl 569.
 Preiser 722, 730, 731, 869,
 882, 884.
 Prentiss 790.
 Pribram 633.
 Princeteau 161, 178, 690, 697,
 699.
 Pringle 32, 54, 55, 428, 461,
 790, 831, 833, 834, 842.
 Propping 212, 264.
 Pröscher 514.
 Proescher, F. 485.
 Proudnikoff 633.
 Prutz 428, 461.
 Pugliese, A. 633.
 Pupovac 32, 50, 869, 882, 886,
 894, 895, 908.
 Pürekhauer 790, 834.
 Purrucker 365.
 Pusey 32, 117, 118, 119, 120.
 Putti 32, 212, 267.
 Pyé 790.
 Quackenboos 32, 88.
 Quadrio, R. G. 485.
 Quante F. 485.
 Quenu 568, 573, 586, 589.
 — E. 485.
 — et Duval 633.
 de Quervain 32, 63, 77, 80, 81,
 89, 91, 101, 719, 749, 750,
 752, 762, 763, 776.
 Quetsch, C. 485.
 Quincke 15, 103, 425.
 Rabé 485.
 — et Rey 486.
 Radaeli 32.
 Raff 33, 66, 67.
 Raffa 790.
 Raffin 56, 790.
 Raimond 481.
 Raingard 427.
 Rajewski 428, 461.
 Ramier 95.
 Rammstedt 368, 372, 790,
 863, 864, 901.
 Ramond et Oulmont 632, 639.
 — et Picoud 633.
 Ramorino 681.
 Ranvier 499, 520.
 Ranzi 162, 166.
 — und Tandler 304.
 Raphaelo 33.
 Rasumowski 469.
 — -Opokin 465.
 Rau 33, 54, 55, 103.
 Rauber-Kopsch 877.
 Rauenbusch 790, 822.
 Raugthon-Legg-d'Este 673.
 Ravaut 33, 116.
 Ravenna 486.
 Raviart et Lorthiosis 486.
 Rawling 790.
 Rayher 33, 75.
 Real 790, 845, 853, 854, 855,
 861.
 Rebatu und Rhenter 486, 568.
 Reboul 33, 50, 62, 65, 428,
 449, 790.
 v. Recklinghausen 33, 49, 52,
 102, 118, 305, 349, 790,
 843, 912, 914.
 Reckzeh 398.
 Réclus 33, 70, 90, 595.
 — et Magitot 33.
 Redard 33, 125, 127.
 Regaud 376.
 — et Crémieu 376.

- Regling und Klunker 633, 673.
- Rehberg 210.
- Rehn 166, 171, 175, 188, 208, 210, 221, 222, 223, 252, 269, 279, 280, 297, 360, 365, 371, 375, 386, 403, 404.
- und Wakabaiasky 162.
- v. Rehn 165.
- Reid 790, 805.
- Reimar 842.
- Reinbach 33, 65.
- Reinhardt 633.
- Reinprecht 33.
- Reis 33, 88.
- Reisinger 791.
- Reitmann 33, 57.
- Reitz 33.
- Reitzenstein 33, 67.
- Remberton 148.
- Remedi 33, 51.
- Remy 486.
- Rendu 63, 573, 579, 580, 581, 583, 584, 586.
- René 33.
- Sand und Mayer 486, 491, 493.
- Renson 673.
- Renton 33.
- and Teacher 33.
- Respighi 33, 53.
- Restelli 300.
- Rettig 664.
- Retzlaff 633.
- v. Reuß 320.
- Reverdin et Tuillard 57.
- Rey 486.
- Reycraft 33, 135.
- Reynolds 33.
- Rhenter, J. et Rebattu, J. 486, 568.
- Ribadeau-Dumas 376.
- Ribbert 33, 49, 50, 58, 59, 61, 67, 77, 103, 150, 217, 279, 316, 411, 415.
- Riberi 134.
- Ricard 499, 102.
- Ricaud 102.
- Richardson 112.
- and Scudder 487.
- Richelot 33, 690, 706.
- Richet 33, 135, 148, 842, 847.
- Richmond 761.
- Richon 722, 749.
- Richter 428.
- H. 486.
- Rickards 486.
- Ricklin 33.
- Ricord 147.
- Riecke 33, 71.
- Ridder 633, 663, 670.
- Riedel 76, 103, 258, 486, 500, 509, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 523, 525, 526, 529, 530, 532, 543, 584, 589, 591, 599, 791.
- Rieder 130.
- Riedinger 33, 102, 791.
- -Henschen 33.
- Riedl 782.
- Riehl 33, 34, 63, 95, 132.
- Riese 210, 250.
- Riesel 102, 664.
- Riesenfeld 791.
- Riesmann, D. 486.
- Riethus 34, 51, 59, 75, 101, 102.
- Rigal 34, 112, 147, 791.
- Rigaud 34.
- Rille 34, 135.
- Rimann 791.
- Rinaldi 633.
- Rindfleisch 34, 49, 50, 63, 338.
- Ringel 486, 491, 493, 500, 501, 529.
- Rischpler 34, 118, 119.
- Risel 34.
- Rißler 162, 170, 171, 174.
- Ritschl 34, 101.
- Ritter 34, 153, 208, 213, 218, 263, 267, 268, 271.
- und Schepelmann 223.
- Rittershaus 210, 244, 245, 250.
- Rivington 34.
- Rizzuto 34, 68.
- Gomez 34.
- Robert 34, 148.
- Roberts 34, 70, 523.
- Robertson and Gerald 486.
- Robin und Labouléne 428, 430.
- Robinson und Werndorf 792.
- Robson 523, 539, 791, 813, 841, 842.
- -Mayo, A. W. and Camidge, P. J. 486.
- Rocaz 340.
- Rocco 553, 555, 556, 557, 563.
- J. B., jr. 486.
- Roch 686.
- Roch, M. et Alexieff 633.
- Rochell 633.
- Rocher 34, 722, 869, 875, 879, 882.
- Rocher, H. L. et Charrier 791.
- Rodier, Capdepon et Chompert 910.
- Roë 34.
- Roeder 428.
- Roelen 791.
- Roger, 81, 665.
- H. 633.
- Roggenbau 34.
- Rognetta 34.
- Rohe 34.
- Rokitansky 34, 49, 50, 70, 71, 102, 103, 486, 491, 492, 523, 693, 499.
- Rolleston 486, 491, 499, 500, 501, 633.
- Roloff 336.
- Roman 76.
- Romani 34.
- Romme 34, 63.
- Roncali 912, 913.
- Röpke 405.
- Roquet et Bret 633.
- Rosa 791.
- Roscians 34.
- Rose 34, 60.
- Rosemann 34.
- Rosenbach 428, 696.
- Rosenbaum 34, 67.
- Rosenberger 34, 91.
- R. C. and Cohen, S. S. 627.
- Rosenstein 486.
- v. Rosenthal 35, 104.
- Roser 35, 134.
- -Nélaton 889.
- Röbke 383.
- Roß 791.
- Rossolino 35, 102, 103.
- Roth 162, 178, 397, 404, 694, 696, 697, 698, 701, 709, 900.
- Roth-Schuhmacher 280.
- O. 633.
- Rothberger 279, 320.
- Rothe 428, 455.
- Rother 516.
- Rothschild 165, 166.
- O. 162, 175.
- Rotschild 208, 233.
- Rotter 428, 434, 491, 912, 921.
- Rou, J. 791.
- Rouffart 486.
- Roughton 674, 791.
- E. W. 633.
- Routier 35, 164, 186, 500.
- Roux 35, 110, 486, 791, 813, 819.
- Roux de Brignolles 162, 163, 164.
- Rowland 428.
- Rozewski 35, 94.
- -Górkiewicz 35.
- Rozis 910, 928.
- Rubaschew 207, 244, 254, 256, 268, 418, 419.
- Rubinato 633.
- Rudberg 279, 325, 375, 379.
- Rüdinger 101.
- Rudnew 428.
- Ruge 791.
- Ruggi 791.
- Rügmer 486.
- Ruh 31, 99.
- Ruhemann 401.
- Rullmann 461, 462.
- Rummo, G. 633.
- Rumschewitsch 35, 88.
- Ruotte 722.
- Ruschteri 477.
- Rushton, Parker 484.
- Ruß 722.
- Rußlow 428.

- Rutherford 722, 724.
 Rüttimeyer 423, 437.
 v. Rüts, O. 486.
 Ruysch 35.
 Rydygier 428, 470.
- Saalfeld 35, 54, 55, 56, 61, 62,
 64, 65, 89, 106, 108, 111,
 114, 117, 118, 126, 128,
 129, 134, 145, 146.
 v. Saar 791, 210, 218, 252,
 253, 254.
 Sabadini 162.
 Sabbi 686.
 Sabourand 102.
 Sabourd 15.
 Sabrazès 99, 690, 695.
 — und Laubie 57.
 — et Muratet 486.
 Sacharow 791.
 Sachs 35, 54.
 Sack 35, 133.
 Sackur 722.
 Sadler 35, 111.
 Sagakuchi 35, 54.
 Sahli 420, 586, 613.
 de Saint-Fuscien 486, 515.
 Salkowski 333.
 Salomon 35, 118, 121, 122, 137.
 Salomone 633.
 Sample and Gorham 910.
 Sampson 35, 162, 169, 178.
 Samter 429, 443.
 Sand und Meyer 500, 501.
 — René et Mayer 486, 493.
 Sandham 791.
 Sándor 35, 124, 128, 137, 144.
 Sandwith 633.
 Santesson 35.
 Santham 791.
 Santi 35, 125, 127.
 — Sirena 634.
 Sappey 693.
 Sarrèz und Cabannes 429, 437.
 Sasakawa 35, 54.
 Sasaki 207.
 Sasse 620.
 Sato 35, 51, 59, 75, 102.
 Sattler 910.
 Saubourou 792.
 Sauerbruch 35, 118, 154, 404,
 405.
 — -Schuhmacher 405, 423.
 Sauvè 603.
 Savabard 7, 62.
 Savariaud 171, 690, 696, 698,
 707.
 Savariaud et Degny 57.
 Saveliew 301.
 Savy 499, 500, 501, 502, 503.
 — -Bonnet, Martin 486.
 Saxer 661.
 Sbisa, N. 633.
 Scagliosi 486.
 Scalone 331.
 Scarpa 102, 150.
- Schaak 213, 270.
 Schabad 339.
 — J. A. 633.
 Schacht 35.
 Schaffer 324, 791.
 Schäffer 35, 86, 92, 95, 96,
 98, 99.
 Schaffner 36, 486.
 Schamberg 36, 62.
 Schanzenbach 36, 88, 111.
 Scharf 36, 148.
 Schartau 429, 436.
 Schaub 641.
 — G. und Grosser, P. 629.
 Schauer 55.
 Schaw 791.
 Schede 162, 188, 190, 191,
 197, 530, 569.
 Scheer 722.
 Scheffen 36, 65.
 Schepelmann 209, 223.
 Schepers 870.
 Scheuer 36, 54.
 Schiassi 634, 647, 654, 655,
 676, 680, 685.
 Schickele 36, 104.
 Schieffer 487.
 Schier 582.
 Schiff 36, 117, 130.
 — J. 487.
 Schilder 319, 340.
 Schilling 722.
 Schindelka 36, 79.
 Schirmer 36, 88.
 Schirokogoroff, J. 487.
 Schittenhelm 536, 590.
 Schlagenhauser 429, 456, 664.
 Schlange 162, 166, 171, 181,
 186, 429, 443, 448, 462, 463.
 Schlatter 791, 819, 821, 828.
 — Schuter und Bolo 791.
 Schlegel 429, 432, 433, 434, 435.
 Schlesinger 36, 131.
 Schloffer 791, 813, 825, 826.
 Schloßmann 618, 619.
 Schloßmann 409.
 Schlucht 133.
 Schmerz 213.
 Schmid 210, 211, 213, 240,
 245, 250, 257.
 Schmidt 36, 52, 54, 64, 86,
 92, 93, 94, 96, 98, 99, 102,
 111, 112, 115, 127, 128,
 130, 132, 133, 339, 487,
 586, 613, 791, 807.
 — F. 487.
 — G. 487.
 — M. B. 634, 687.
 — R. 487.
 — W. 487, 634, 663.
 Schmieden 36, 58, 65, 791,
 847, 848, 852, 853, 854,
 858, 859, 860, 862.
 Schmitz 722.
 Schmorl 6, 104, 279, 312, 313,
 314, 316, 320, 409, 661.
- Schneidemühl 36.
 Schneider 791.
 Schoch 722, 763, 773.
 Scholtz 36.
 Scholz 129, 133.
 Schoemaker 870, 912, 927.
 Schöne 36, 102, 530.
 Schoenlank 493, 494.
 Schramek 132, 910.
 Schraube 386.
 Schreger 36, 148.
 Schreiber 99.
 — J. 487.
 Schridde 36, 104, 279, 281,
 289, 291, 301, 324, 344,
 346, 347, 348, 389, 409,
 411.
 Schröder 487, 515.
 Schrohe 36.
 Schrötter 36, 99, 583.
 — L. 487.
 Schrupf 36, 110.
 Schubert 279, 362, 370.
 — C. 487.
 Schuchardt 487, 609.
 Schucht 37.
 Schuh 37, 48, 61, 62, 70, 71,
 91, 103, 122.
 Schuhmacher 280, 397, 404,
 405, 423.
 — Roth 280.
 Schüler 37, 133.
 Schüller 37, 71, 319, 555, 564,
 573, 579, 724, 791.
 — H. 487.
 Schultz, Werner 618.
 Schultze 385, 555, 791.
 — A. 487.
 — O. H. 487.
 — P. 487.
 Schulz 210, 245, 722.
 Schulze 553, 801, 803, 806,
 814, 815.
 — A. 487.
 Schumacher 357, 364.
 — -Roth 281.
 Schupfer, F. 364.
 Schüppel 487, 491, 492, 493,
 520, 534, 539, 499, 500.
 Schur 333.
 — und Burian 333.
 Schuter, Schlatter und Bolo
 791.
 Schütz 279.
 Schwager 37, 86.
 Schwahn 870.
 Schwalbe 37, 62, 136, 137,
 470.
 Schwartz 37, 99, 125, 487,
 690.
 Schwartzze 37, 127.
 Schwarz 126, 351, 487, 792,
 822.
 — A. 634.
 — und Kocher 715.
 — und Lederer 351.

- Schwarze 125.
Schwinn 366.
Sciollo 653.
Scott 814.
— -Lang 792, 812.
— und Peakoce 632.
— J. A. 634.
— F. 634.
Scudder and Richardson 487.
Sebauer 276, 313.
Sédillot 37, 122, 712.
— und Gosselin 693.
Seeger 722.
Seelberg 102, 103.
Ségall 477.
Seibert 509, 514.
Seidel 209, 214, 225, 273, 415.
Seidener 37.
Seifert 37, 98.
Seiffert 71.
Seiler 99, 644, 647, 653, 654.
— F. 634.
Selenkow 37.
Sell 722.
Sellberg 25.
Sellei, J. 690.
Senator 634, 637, 642, 644,
645, 646, 647, 652, 653,
654, 681.
— -Krause 643, 648, 678.
Sendler 37, 95, 100.
Senn 192, 270.
Sequeira 37, 66, 911, 928.
Sérard 413.
Sergi-Trombetta 634.
Sermon 99.
Serre 37, 144, 147, 153.
Serza 267.
Setti, G. 634.
Sexton 634.
Seydel 296.
Shaffer 826.
Sharpey 850.
Shatlok 792.
Shattok 690.
Shaw 37.
— und Perry 583, 618.
Sheldon 782.
Shenton 170.
Shepherd 37, 117.
— und Duval 534.
— Francis 487.
Sherill, Garland 487.
Sherman 162.
Sherwell 37, 117, 145, 146, 147.
Sherwood 37.
Shibayama 487.
Shimizu 280, 304.
Shiota 429, 434, 463, 465.
Shoemaker 37, 122, 898.
Sibley 37.
Sick 197, 211, 279, 415.
Sidney-Langes 376.
Siegel 262.
Siegenbeck 664.
Siegert 37, 487, 519, 520.
Siegmund 37, 71, 89, 111.
Sieß 347.
Sievers 209, 230.
Sievrt 723.
Sigmund 37, 112, 113.
Sigismund 113.
Sihley 118.
Silchrist 37.
Silcock 37, 109.
Silva 634.
Silvestrini 634.
Simmond 419.
Simmonds 37, 279, 281, 353,
385, 411, 418, 419, 487, 634.
Simon 38, 59, 60, 792.
— L. G. 634.
Simonds 634, 651, 652.
Simpson 634, 679.
Sinding-Larsen 792.
Simitsine 690.
Sinizyn 38, 131.
Sinn 792.
Sinnhuber 339.
Sirena, Santi 634.
Sjlajmer 578, 584, 589, 599,
602.
Sjovall, Pfannenstill, S. A. 633.
Skeritt 429.
Skutetzky 634.
Slade 487.
Slamer 584.
Slapner 591.
Slavik 132.
Sluka 665.
— E. und Zapfl, M. 634.
Smirnoff 211, 251, 253, 254.
Smith 38, 62, 113, 792.
Smoley 38, 104.
Socin 38, 80, 487, 529.
Söderlund, G. und Bachmann
279.
Sogye 170.
Sohler 895.
Sohli 280.
Sokoloff 38, 77, 131, 279, 487.
Solly 792.
Soltmann 429, 436.
Sommer 38, 99, 100, 104, 429.
— H. O. H. 487.
Sonnenburg 429, 912, 913, 915.
Sonntag 38, 95, 98.
Sorel 26, 125, 127, 128.
Soucail 429, 461.
Soula 42.
Souleiman, Noumann 632.
Soulie 162.
Souques 573.
— und Aynand 584, 592, 593,
595, 596.
Sourdat 162.
Sourdel 474.
Southam 819.
Spalteholz 795, 796, 797, 798,
878.
Spangenberg, O. 487.
Späth 38.
Speese, J. 487.
Spepers 872, 876, 879, 880.
Spick 57.
Spil, van der 38.
Spina 146.
Spindler 488, 569.
Spitzky 364.
Spohr, R. 488.
Spourgitis 57.
Sprengel 175, 250, 269, 509,
792.
Springer 38, 66, 116, 270.
Ssoboleff 210, 245, 250.
Stabel 488.
Staffel 723, 870, 882, 886, 889,
891, 894, 895, 903.
Staehelin, R. 634.
Stamm 38, 53, 104.
Standthartner 488.
Stanley 38, 134, 708.
Stanmore 473.
Starek, v. 634.
Starek 654.
Stark 792.
Starkenstein 333.
Starr 162.
Startin 38, 112.
Stassow 255.
Staudenmayer 38.
Staudenmeyer 148.
Steele 38.
Steffen 38, 103.
Steffens 38, 88.
Stein 209, 237, 499.
— J. 488.
Steiner 38, 63, 75, 105, 134,
792, 817.
— und Vörner 62, 63.
Steinhauer 634.
Steinhaus 38, 103, 663, 671.
Steinhausen 38, 148.
Steinheil 38.
Steinmann 170, 172, 723, 773,
792, 808, 809, 810, 812,
815.
Steinthal 508.
Stejskal und Grünwald 535.
Stembo 38, 74.
Stenzel 38.
Stenzer 100.
Sterin 57.
Sterling 38, 127.
Stern 38, 133.
— -Hesse 38.
Sternberg 38, 102, 672.
Stertzing 38.
Steucl 52, 870, 882, 908.
Stuedener 38, 696, 701, 708,
715.
Stieda 280.
— -Grenacher 369.
Stiegele, A. 488.
Stierlin 38, 125.
Stiller, B. 488.
Stimson 39, 723, 749, 752,
792.

- Stirling, R. A. 634.
 Stöber 39, 102.
 van Stockum 162.
 Stoffel 792, 870, 894, 906.
 Stöhr. 692.
 — und Henle 692.
 Stoehr, P. 690.
 Stokes 723.
 Stoll 39, 50, 88, 488.
 Stoeltzner 279, 313.
 Stone 39.
 Störk 280, 328, 347, 350, 351.
 Storp 634, 640, 645, 678.
 Stoewer 88.
 Stoewes 39.
 Straßer 870, 871, 873, 876, 877.
 Straßmann 39, 131, 132.
 Strauch 39, 51, 66, 79.
 Strauß 39, 118, 122, 536.
 — H. 634.
 Strazza 39.
 Strebel 39, 124.
 Strecken 39.
 Stretti 792.
 Stricker 39, 114.
 Strickland 634.
 Stricklander 643, 651.
 Ströbel 280, 356.
 Strohmeier 830.
 Strohmeyer 111.
 Ström 556, 569, 570.
 Stromeyer 112.
 Strominger 39, 103.
 Strozza 86.
 Struppler 39, 103.
 Struycken 39.
 v. Stubenrauch 634.
 Stubenrauch 673.
 Stuckey 270, 570.
 Stühmer 619.
 Suchannek 39, 86.
 Suchier 17.
 Sudeck 404.
 Sultzberger 773.
 Sulzberger 723.
 Sumita 213, 218, 266.
 — und Ritter 218.
 Summa 162.
 Summers 39, 90.
 Sundelowicz 39, 131.
 Suntheim 634.
 v. Sury 292, 340, 408.
 Suter 39, 99.
 Sutherland 488, 491, 492, 500.
 — G. A. 635.
 — Burghard 655.
 Sutter 39, 50, 51, 58, 75, 101.
 Suttner 59.
 Sutton 39, 54, 55, 118.
 Svale, Vincent 302.
 Svehla 330.
 Svensson 618.
 Swain 488.
 Swenzizki 39.
 Swetschnikow 39, 62.
 Swindale 120.
 Swoboda 39, 76.
 Swynghedauw u. Durand 369.
 Syks 290.
 Syme 39, 144, 706, 861.
 Symmers 39, 67.
 Szénásy 429.
 Szendró 39, 65.
 Taaffe 723, 773.
 Taddei 39, 100.
 Tagliano 635.
 Talko 39, 88, 147.
 Talma 661, 675, 676.
 Tanaka 39.
 v. Tanarky 488.
 Tandler 304, 329.
 Tansini 429, 461, 635.
 Tanturri 39, 63.
 v. Tappeiner 212, 264.
 Tarchanianz 162, 177.
 Tarozzi 280.
 Tarral 40, 112.
 Tartanson et Bonnamour 488.
 Tatarsky 280.
 Tauber 40, 89, 98.
 Tavernier 723, 738, 767.
 Tavignot 122.
 Taylor 75, 280, 363, 635, 639, 641, 671.
 Teacher 33.
 Teale 847.
 Tedenat 40, 500, 501, 530, 620, 621, 792.
 — et Fuster 40.
 Tedeschi 635.
 Teevan 40.
 Tenney 792.
 Terebinsky 40.
 Terrier 40, 530.
 — und Auvray 488, 499, 500.
 Terrillon 803.
 Tessou 488.
 Testut 912, 913.
 Teuffel 280.
 Thebault 723.
 Thedering 40, 133.
 Theile 40, 59, 76, 104, 635.
 — Lubarsch 53.
 Theodorow 103.
 Thiebierge 40, 54.
 Thiel 635, 643, 644, 646, 647, 675.
 Thiele 676, 792.
 Thiem 488, 792, 839, 840.
 Thiersch 40, 94, 110, 116, 122, 141, 152, 153, 261, 262.
 Thiéry 870, 882, 901, 902.
 Thiessen 635, 682.
 Thioblanc 792.
 Thiolan 134.
 Thirriion 482.
 Thöle 40, 104, 238, 488, 499, 508, 514, 515, 517, 518, 523, 524, 525, 526, 528, 533, 538, 539, 544, 546, 609, 635, 643, 646, 647, 648, 651, 654, 675, 723, — Warschauer 250.
 Thom 213, 267.
 Thoma 58, 59, 67.
 Thomas 514, 792.
 — A. et Nocai 488.
 Thomaschke 870.
 Thomassen 492, 461.
 Thomson 40, 99, 112.
 Thonssen 40.
 Thorbecke 386.
 Thorel 40, 104.
 Thorne 40.
 Thümer 40.
 Thumim 40, 100.
 Thürmer 57.
 Tichow 530.
 Tiedemann 488, 518, 519, 520.
 Tiemann und Karrillon 516.
 Tietze 270, 911.
 Tilanus 429, 436.
 Tillaux 40, 50, 690, 696, 761, 792.
 Tillmann 761.
 Tillmanns 40, 72, 80, 89, 91, 136, 162, 690, 723.
 Tilmann 40, 153, 723, 823.
 Tilton und Torek 618.
 Tisserand 368.
 Titschak 912, 913.
 Tixier 40, 67, 413, 488, 500, 501, 534.
 Todd 40.
 Toelg und Neußer 542.
 Tollen 144.
 Tollens 40.
 Tolst 11, 103.
 Tomaszewski 912, 914.
 Tomaselli 911, 929.
 Tommasoli 40, 54.
 Tomschke 884.
 Tonelli 635.
 Tonssen 112.
 Toogood 134.
 Torek und Tilton 618.
 Törnquist 524.
 Török 40, 54.
 Torri 40, 52.
 Tourneux 40, 65, 90, 91.
 Toynbee 40, 102.
 Transfaglia 40, 147.
 Trask 99.
 Trautmann 40, 86.
 Travers 40, 102.
 Trawinski 40, 64.
 Trélat 67, 68, 105.
 Tremollières 71.
 Trenannay 71.
 Trendelenburg 41, 60, 61, 62, 63, 71, 73, 74, 80, 81, 85, 86, 88, 93, 95, 105, 108, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 135, 136, 149, 151, 162, 163, 166, 190, 877, 903.

- Treutlein, A. 488, 518, 520, 524.
 Treves 41, 94, 95, 112.
 — de Courmelles 132.
 Trevithick 429, 449.
 Tricot 723.
 Trimble 41, 100.
 Trinkler 429, 470.
 Tripier 102.
 Troianowsky 792.
 Troisier 635.
 — -Couvoisier 589.
 Troitzki 618.
 Troje 488, 528.
 Troell 162.
 Trowbridge 41, 54.
 Truffi 41, 54, 55.
 Tschlenow 41, 133.
 Tuffier 41, 60, 79, 99, 100, 103, 162, 170, 178, 186, 190, 193, 205, 270, 488, 544, 619.
 — et Aubourg 488.
 — et Chipault 912, 920.
 — et Loubet 165.
 Tüngel 41, 122.
 Turner 127, 41, 132, 792, 806, 813, 817, 821.
 Tusini 41.
 Tyrrell 134. 162.
 Tyson 488.

 Uhde 693, 697, 706, 782.
 Uliszewski 488, 577.
 Ullmann 41, 53, 59, 63, 62, 65, 447, 529, 530.
 Umber 333, 618, 639, 640, 641, 643, 644, 647, 651, 652, 653, 654, 657, 658, 679, 680.
 — F. 635.
 Unger 41, 147, 269, 271, 610, 619.
 — und Bettmann 207, 252.
 Ungar 162, 639, 643, 647, 652, 654.
 — K. 635.
 Unna 41, 48, 54, 61, 64, 65, 72, 75, 78, 80, 106, 109, 113, 114, 116, 131, 146.
 Upcott 488, 607.
 Urban 723.
 Urbantschitsch 41.
 Uschinski 118.
 Usui 100.
 — -Tetsuji 41.

 Vageler 332.
 Vaillard 844, 853, 854.
 — et Poulet 790.
 Valenta 103.
 Valentin 207, 210, 215, 216, 217, 222, 232, 244, 245.
 Valerani 41.
 Valette et Audibert 625.
 Vallardi 635, 671.

 Van Lier 618.
 Vaquez, A. et Aubertin 635.
 Variot 41, 145.
 Varricas 41, 134.
 Vassale 320.
 Vater 577.
 Vautrin 488, 530, 568, 690, 692, 696, 697, 706, 707, 709.
 — et Apffel 690.
 Veau 41, 51, 63, 80, 127, 357, 368.
 — und Chatelin 369.
 — und Olivier 367, 368.
 — — et Jean Dubois 367.
 Veiel 41, 145.
 Veit 407, 792.
 Velpeau 41, 842, 861.
 Verdelett 57.
 Verdun 283.
 Vergne 41, 67.
 Verhoogen 547, 548, 551, 559, 564, 568, 573, 584, 591, 599.
 Verliac 573, 576, 581, 582, 595.
 — et Letulle 594.
 Verneuil 41, 102, 690, 695, 697, 699, 792.
 Versé 41, 102.
 zur Verth 870, 881, 882, 883.
 Vésigné 912, 912.
 Veul 118.
 Vialle 723, 748, 749.
 Viannay 41.
 Vidal 41, 54, 63, 145.
 Videbeck 42, 124, 126, 128.
 Vidus 104.
 Viebert 363.
 — und Taylor 363.
 Vignard 42, 125, 127.
 Vignat 42, 116.
 Villar 488.
 Villard 67, 488.
 Vincent 42, 65, 573.
 — -Georges 489.
 —, Svale 302.
 Vionnay 792.
 Virchow 42, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 60, 61, 64, 70, 71, 72, 80, 81, 85, 100, 101, 102, 103, 339, 383, 384, 418, 422, 489, 692, 693, 697, 701, 803, 842, 844, 912, 921.
 — -Troisier 616.
 Viscotini, C. 373.
 Vogel 112, 162, 258, 635, 663.
 Vogt, H. 318.
 — -Klose 281, 304.
 Voigt 42, 60, 94, 96, 98, 99, 112, 654.
 Voillemier 761.
 Voivenel 42.
 — et Soula 42.
 Volar 752.
 Volbeding 42.

 Völcker 90, 162, 166, 167, 181, 573, 578, 589, 599, 883, 895, 907, 908.
 Völker 77, 792, 848, 870.
 Volkmann 42, 85, 145, 792, 842, 859, 912, 914, 921.
 v. Volkmann 42.
 Volkmar 162.
 Vollbrecht 162, 792, 794, 813, 814, 818, 828, 843, 853, 854, 855, 856, 858, 860, 862.
 Vollmer, Rotter 491.
 Volmer 494.
 — A. 489.
 Voltolini 42, 127.
 Voß 42, 102, 103.
 Voerner 134.
 Vorschütz 153.
 des Voeux 500.
 Vulpius 792, 826, 827.

 Wagenhänder 87.
 Wagenhäuser 42.
 Wagenmann 42.
 Wagner 42, 86, 122, 123, 489.
 Wakabajasky 162.
 Waldeyer 42, 293, 294, 522.
 Waljaschko 210, 213, 250, 271.
 Walker 178.
 — J. B. 163.
 Wallace 42, 144, 472, 690, 696, 704.
 Walliczek 42.
 Wallis, Warfoinge 489.
 Wallmann 103.
 Walsh 42, 66.
 Walsham 792, 811, 825.
 Walter 278, 696, 708.
 — G. 690.
 Walther 108, 148, 415.
 v. Walther 42, 71, 88, 89.
 Wangemann 88.
 Waniczek 86.
 Warbasse 162.
 Ward 134.
 — -Cousins 42, 146.
 Wardell 489, 491, 494, 499.
 Wardrop 42, 75, 81, 108, 112, 114, 148, 149.
 Warfoinge, Wallis 489.
 Waring, M. S. 489.
 Warneck 42.
 Warnecke 90.
 Warren 42, 62.
 Warrington 635.
 Warschauer 209, 210, 238.
 Warthin, A. S. 489.
 — and Dock 628.
 Wassermann 656, 658, 662, 663, 671.
 Wassilief 42.
 Waters 42, 87.
 Watson 146, 523, 530.
 Weber 42, 43, 63, 65, 71, 80, 86, 109, 110, 111, 114, 148,

- 151, 339, 383, 407, 429, 782.
 Weber und Schmidt 339.
 — Gebr. 831.
 — P. 663.
 — Parkes 635.
 — — Michels 489.
 — W. 489.
 Wedemeyer 429.
 Wedl 43.
 Wegner 43, 415.
 Weichselbaum 792.
 Weidenfeld 43, 62.
 Weidenreich 280, 324.
 Weigert 278, 421, 422, 429, 431, 447.
 Weil 43, 60, 124, 129, 130, 489, 723, 792.
 — et Clerc 635.
 Weill 376, 455, 690.
 — und Gross 376.
 —, Péhu 376.
 — Péhu, Chalier u. Wignart 367.
 Weinberg 43, 116, 132, 472.
 Weinhold 43, 148.
 Weinlechner 43, 78, 80, 88, 105, 117, 123, 147, 152.
 Weir 563.
 Weischer 43.
 Weiß 43, 870, 894, 907.
 — -Eder 62.
 Wellenbergh 43.
 Wendel 43, 211, 255.
 Wendell, Philipps 43.
 Wendt 723, 773.
 Wenel 255.
 Wenglowski 280, 287, 393, 394, 414.
 Wenney, Mc. 489.
 Wentworth 635.
 Werndorf und Robinsohn 792.
 Werner 43, 130.
 — und Caan 534.
 — Hirschel 43.
 Wernher 43, 50, 62, 109, 110, 112, 113, 115, 144, 146, 147, 148, 151.
 Wertheim - Salomonson 870, 897, 898.
 Wertheimer 125.
 Wette 870, 883, 884, 891, 895, 903, 907, 908.
 Wetterer 43, 130, 133.
 Wetterstrand 911.
 Wettstein 163.
 Wetzel 334.
 Wharton 294.
 Wheeler 792.
 White 43, 44, 73, 74, 99, 117, 147, 792.
 Whitehouse 43, 117.
 Whytney 690.
 Wiart 163, 601.
 Wickham 43, 55, 126, 128, 129, 130, 131, 132.
 Widal 429, 455.
 Widal, F. 635.
 Wiedemann 491, 492, 499.
 Wienfeld 94.
 Wiens 350, 383.
 Wiesel 280, 281, 346, 349, 350, 351, 356, 418, 422.
 Wiesinger 489.
 Wietig 509.
 Wieting and Hamdi 489.
 Wignart 367.
 Wilhelms 489.
 Willamiciow 429.
 Wilkinson 44.
 Wilks 421.
 — und Moxon 499.
 Willaume 44, 108.
 Willem 186.
 Willems 163, 171.
 William 44, 86, 620, 621.
 Williams 44, 54, 489.
 Willige 870, 883.
 Willigk 489.
 Wilmanns 213, 218, 267.
 Wilms 44, 61, 71, 80, 81, 125, 130, 135, 144, 163, 166, 171, 173, 188, 210, 212, 248, 249, 264, 547, 548, 551, 559, 564, 568.
 Winfield 44, 117.
 Winiarski 44, 102.
 v. Winiwarter 44, 47, 62, 76, 77, 80, 117, 135, 137, 146, 147, 149, 523, 529, 530, 690, 713.
 Winkelmann 715.
 Winkelried 54.
 Winkler 44, 56, 106, 124, 407, 408, 414, 635, 673.
 Winogradow 417.
 Winselmann 523, 530.
 Winter 643, 670.
 — W. A. 635.
 Winternitz 662.
 — N. C. 635.
 Wintersteiner 44, 88.
 Wising, P. D. 480.
 Wisniewski 44, 54.
 Wißmann 44.
 Wittek 723, 777.
 Wittkopp, H. 489.
 Wittlinger 44.
 Witzel 210, 826.
 Wohlgemuth 551, 613.
 Wohlwill 489.
 Wolcker 584.
 Wolf 44, 61, 100, 209.
 Wolfenden 44, 98, 99.
 Wolff 45, 67, 71, 112, 122, 416, 426, 429, 432, 434, 694, 696, 704, 723, 725, 746, 747, 748, 749, 773, 778, 781.
 — -Eisner 357.
 Wolfrum 45, 88.
 Wollenberg 630, 723.
 Wolters 45, 54.
 Wood 163.
 Woolley 851.
 Woolley and Freiberg 787.
 Würdehoff 45.
 Woermann 873.
 Worms 280.
 Wörner 370, 489.
 Worthington 45.
 — -Albers 112.
 Wrede 269, 429, 793.
 Wright 163, 434, 461.
 Wrigley 723.
 Wroth 489, 491.
 Wullstein 268.
 Würdemann 45.
 Würz 45, 66.
 Wuth 136, 137.
 Wyeth 45, 135.
 Wynn 429, 461.
 Yamagiwa 489, 556.
 Yeomans 489.
 Young 45, 111.
 Zaccarini 635, 651, 653, 660.
 Zahradnicky 793.
 Zajaczkowski 45.
 Zapfl 665.
 — M. und Sluka, E. 634.
 Zancan, A. 636, 651, 653.
 Zehden 793, 860.
 Zehn 163.
 Zeis 45, 81, 108.
 Zeisler 45, 117.
 Zeißl 45, 112.
 Zellhuber 489, 493.
 Zemann 45.
 Zenker, H. 489, 515, 519, 520, 528.
 Zerfing 489.
 Zesas 45, 81, 102, 149, 210, 245, 489.
 Ziaja 723.
 Ziegler 45, 47, 49, 50, 52, 54, 58, 67, 70, 102, 103, 104, 278, 375, 489, 523, 529, 530, 663, 690, 912, 914, — K. 636.
 Zieler 52, 54, 65, 67, 104.
 Zielewicz 45, 135.
 Zilz 45, 53.
 Zimmermann 45, 128, 793.
 Zimmern 279.
 ZinBer 490.
 Zoja 490.
 Zoeppritz 278.
 v. Zschock 163.
 Zsigmondy 122.
 Zuberbilller 651, 671.
 — A. W. 636.
 Zuckerkandl 490, 690.
 v. Zumbusch 45, 54, 56.
 Zuppinger 177, 793, 803, 814, 816.
 Zupnick 429, 461.
 Zweig 45, 118, 119, 120.
 — und Fabry 45.
 Zypkin, R. 636, 680.

Sachregister.

- Abderhaldens Abwehrfermentreaktion bei Basedowthymus 399.
 — — Grundlagen 399.
- Abrisse großer Knochenvorsprünge und ihre Behandlung 178.
- Abszesse, Duboissche, des Thymus 411, 414.
- Acne rosacea, Teleangiektasien bei 64.
- Adenoide, Unterscheidung von Oesophagostenosis thymica 373.
 — Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Adenoma sebaceum 56.
 — — Teleangiektasien bei 64.
- Adénopathie trachéobronchique, Unterscheidung v. Tracheostenosis thymica 357.
- Aderhautangiome 88.
- Adrenalininjektion bei Hämangiomen 135.
- Adrenalinwirkung bei thymus- und schilddrüsenlosen Hunden 326, 328.
- Adrenalsystem und Thymusdrüse 328.
- Agraffe bei der Osteosynthese 191.
- Aktinomycespilz s. Strahlenpilz.
- Aktinomykose der Lunge und der Pleura 424.
 — Ätiologie 436.
 — Auswurf bei 453.
 — chirurgische Behandlung 462, 463.
 — Dauerheilungen 466, 467.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 452.
 — Einleitung 429.
 — Einschmelzung bei ders., ihre Wege und Folgen 449.
 — Empyema perforans bei 457.
- Aktinomykose, Historisches 430.
 — der Lunge und der Pleura, Inhaltsübersicht 424.
 — Jodbehandlung 461.
 — Klimakuren 459.
 — Literatur 424.
 — Lungenschrumpfung und Thoraxwandinfiltration bei 447.
 — Metastasen 451.
 — Nachbehandlung 470.
 — Nachoperation 465, 468, 469.
 — pathologische Anatomie 444.
 — Perforation der Einschmelzungen 451.
 — Peripleuritis 417.
 — Pilznachweis bei 452 ff.
 — Probeinzision 458.
 — Prognose 459.
 — Radikalbehandlung und Bedeutung des Ursprungsherdes für dies. 465.
 — röntgenographische Untersuchung 456.
 — Serodiagnostik 455.
 — Stadien ders. 415.
 — Strahlenpilz, seine Morphologie und Biologie 431.
 — Sukkussionsgefühl 458.
 — Symptome und Verlauf 444.
 — Therapie 459.
 — Tuberkulin-, Salvarsan-(Na. cacodylicum) und Kollargoltherapie 461.
 — Unterscheidung von Lungentuberkulose 455.
 — Unterscheidung von Rippen- und Wirbelkaries 457.
 — Vakzinationstherapie 461.
- Akupunktur bei Hämangiomen 144.
- Alauninjektionen bei Hämangiomen 134.
- Alkoholabusus, Teleangiektasien bei 64.
- Alkoholinjektionen bei Hämangiomen 134.
 — — — Technik 136.
 — bei Schleimhautkavernomen 94.
- Aluminiumbronzedraht zur Naht bei Osteosynthese 189.
- Ammoniakinjektionen bei Hämangiomen 134.
- Amputationsstümpfe, Deckung ders. durch Faszientransplantation 267.
- Anaemia perniciosa, Unterscheidung von Morbus Banti 666.
 — pseudoleucaemica infantum, Unterscheidung von Morbus Banti 667.
 — splenica, Unterscheidung von Morbus Banti 666.
- Aneurysma spongiosum, s. Hämangioma.
- Angina, Tracheostenosis thymica bei 354.
- Angioelephantiasis 63, 71.
- Angiokeratom Mibelli 54.
 — — Behandlung 55.
 — — Histologie 55.
 — — klinische Erscheinungen 54.
 — — Lokalisation 55.
 — — Pathogenese 55.
 — — und Tuberkulose 56.
- Angiolupoid 56.
- Angioma s. a. Hämangioma.
 — cavernosum, Klinik 68.
 — fissurale 61.
 — senile 66.
 — — und Karzinom 67.
 — simplex 47.
- Angiosarkome 52.
- Anthelminthika, plötzliche Todesfälle nach, und Status thymico-lymphaticus 349.

- Aortenaneurysmen, Faszien-
transplantation bei 257.
Aplasie der Thymusdrüse 340.
Apoplexie der Thymusdrüse
343.
Argentum nitricum-Injektio-
nen bei Hämangiomen 134.
Arsen bei Morbus Banti 670.
Arthritis und Thymus-
hyperplasie 344.
Arthropathien bei Malum per-
forans pedis 919.
Asthma thymicum u. Hyper-
thymisation 330.
Aszites bei Bantischer Krank-
heit 645, 646.
Ätzmittel bei Schleimhaut-
angiomen 94.
Ätznarben, Teleangiektasien
auf 64.
Ätzung bei Hämangiomen 111.
Augapfelangiome 88.
Augenbindehautangiome 88.
Augenlidangiome 88.
- Baden, plötzliche Todesfälle
beim, und Status thymico-
lymphaticus 349.
Bänderersatz durch freie Fas-
zientransplantation 225.
— — — Literatur 208.
Bändernähte, Verstärkung
ders. durch Faszienlappen
272.
Bantische Krankheit und ihre
nosologische Stellung unter
den splenomegalischen Er-
krankungen 625.
— Allgemeinerscheinungen
640.
— Alter und Geschlecht 639.
— Arsenbehandlung 670.
— Aszites 645, 646.
— Ätiologie 653.
— Benzoltherapie 671.
— Blutveränderungen 642.
— Diagnose 655.
— Differentialdiagnose 658.
— — gegen Anaemia perni-
ciosa 666.
— — gegen Anaemia pseudo-
leucaemica infantum
667.
— — gegen Anaemia splenica
666.
— — gegen Echinokokkus der
Milz 669.
— — gegen Endophlebitis der
Milzvene und Pfortader
659.
— — gegen Gauchers großzel-
lige Splenomegalie 664.
— — gegen Hodgkinsches
Granulom 663.
— — gegen Kala-Azar 665.
- Bantische Krankheit, Differen-
tialdiagnose gegen Kundra-
tsche Lymphosarkomatose
669.
— — gegen Leberzirrhose
(atrophische) 659.
— — geg. Leishmaniosis 665.
— — gegen leukämische Milz-
tumoren 665.
— — gegen Leukanämie 667.
— — gegen Malaria 664.
— — gegen Milzentzündun-
gen, -granulome und
-parasiten 662.
— — geg. Milzgeschwülste 669.
— — gegen polycythämische
Milztumoren 666.
— — gegen Sarkome der Milz
669.
— — gegen Splenomegalia
yphilitica 663.
— — gegen Splenomegalia
tuberculosa 662.
— — gegen Trypanosomiasis
665.
— Einleitung 636.
— Hämorrhagien 644.
— Ikterus 645, 646.
— Infektionswege von Milz
zur Leber (und umgekehrt)
bei ders. 684.
— Körpertemperatur 641.
— Krankheitsdauer 639.
— Leberveränderungen 645,
650, 651.
— Leberzirrhose, atrophische,
in ihren Beziehungen zu
ders. 681.
— Literatur 625.
— Magendarmstörungen 647.
— medikamentöse Behand-
lung 670.
— Milzextirpation bei ders.
(s. a. diese) 674.
— Milztumor bei ders. 644.
— — seine Bedeutung und
Entstehungsweise 685.
— Milzvene bei ders. 650.
— Milzvenen- und Pfortader-
phlebitis in ihren Be-
ziehungen zu ders. 683.
— Milzveränderungen 648.
— Nierenveränderungen 647.
— Pathogenese 679.
— — pathologische Anatomie
649.
— Perioden und Stadien 638.
— Prognose 669.
— Röntgenbehandlung
671.
— Salvarsanbehandlung 670.
— Stoffwechsel 640.
— Symptomatologie, allge-
meine 638.
— — spezielle 639.
— Syphilis und 670, 671.
- Bant. Krankheit, Therapie 670.
— Wassermannsche Reaktion
und 670, 671.
— Zusammenfassung 687.
Basedowlymphozytose 398.
Basedowsche Krankheit, Ab-
derhaldens Dialysierver-
fahren bei ders. 400, 401,
402.
— Dysthymisation bei ders.
331.
— Epithelisation der Thy-
musdrüse bei Basedow-
scher Krankheit 388.
— Exzision, kombinierte, von
Thymus und Schilddrüse
bei Basedowthymus 404,
405.
— Hämangiome und 65.
— infantile und Pubertäts-
form 391.
— Lymphatismus der Thy-
musdrüse bei ders. 391.
— Myasthenie bei ders. 332.
— Schilddrüse des Thymus
in ihren Beziehungen zu
ders. 241.
— ohne Schilddrüsenverän-
derungen 390, 391.
— Thymisation der Schild-
drüse bei ders. 388, 392,
394.
— Thymushyperplasie bei
ders. 383, 384.
— Thymusexzektion bei ders.,
Folgen der Operation 404.
— — — Indikationen 403.
— Thymustheorien bei ders.
384 ff.
— thyreogene, und Thymus-
drüse 388 ff.
— vagotonische Form 397.
— Myasthenie bei ders. u.
Thymusdrüse 322, 395.
Basedowthymus 296, 589, 590.
— Abwehrfermentreaktion
bei ders. 399.
— chirurgische Behandlung
der 402, 404.
— — — Indikationen 403.
— — — Technik 405.
— — — Wirkungen ders.
404.
— Diagnose 395.
— — morphologisch-hämat-
ologische 398.
— Formen 388 ff.
— Giftwirkung der 385 ff.
— Implantationsversuche 385.
— Lymphozytose bei ders.
398.
— Myasthenie bei 395.
— Röntgenbild der 395.
— Serodiagnose 399.
— Vago- und Sympathiko-
tonie bei 397.

- Basedowthymus, Wirkungen der 385 ff.
- Bauchwandersatz durch freie Faszientransplantation 232, 244.
— — Literatur 209.
- Bauchhernien, Faszientransplantation bei 249.
- Benzol bei Morbus Banti 671.
- Bindegewebswucherungen in Hämangiomen 50.
- Bindehautangiome 88.
- Binnenverletzungen, umschriebene, des Kniegelenks (s. a. Kniegelenk) 783.
- Bizepsruptur, Faszientransplantation bei 234.
- Blasenangiome 100.
- Blasenchirurgie, Faszientransplantation in der 256.
— — Literatur 211.
- Blut bei Bantischer Krankheit 642.
— bei Basedowthymus 398.
— nach Milzexstirpation 673.
— nach Thymektomie 324.
— bei Thymushyperplasie 346, 347.
- Blutdruck nach Thymusextraktinjektion 330.
- Blutgefäßgeschwülste, s. Hämangiome.
- Blutgefäßhyperplasien bei Erwachsenen und ihre Ursachen 63, 64.
- Blutgefäßsystem bei Status thymo-lymphaticus 346.
- Blutgerinnung und Thymusextraktwirkung 330.
- Blutleere, Esmarchsche, bei Osteosynthese 181.
- Blutstauung, Hämangiome und 65.
- Blutstillung bei Parenchymschwunden durch Faszientransplantation 268, 269, 270.
- Blutungen aus Hämangiomen 76.
— bei Schleimhautangiomen 93.
— in Thymuszysten (angeborene) 343.
- Botryomykose, menschl. 56.
- Branchiogene Organe, Tetanie und 319.
- Brandnarben, Teleangiektasien auf 64.
- Bronchialblutungen bei Morbus Banti 644.
- Bronchialdrüsenhypertrophie, Unterscheidung von Tracheostenosis laryngea 357.
- Bronchialdrüsentuberkulose, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 357.
- Brustschmerz bei Pleura- und Lungenaktinomykose 446.
- Brustwanddefekte, Faszientransplantation bei dens. 241.
— — Literatur 209.
- Brustwandinfiltration, aktinomykotische, Diagnose 457.
— — und Lungenschwumpfung 447, 456.
— — Probeinzision 458.
— — Sukkussionsgefühl bei ders. 458.
- Büschelentladung nach Winkler bei Hämangiomen 124.
- Cava superior, V., Druckwirkungen des Thymus hyperplasticus auf die 375.
- C-Knorpel-Verletzungen des Kniegelenks (s. a. dieses) 805.
- Cerclage bei der Osteosynthese 189, 197.
- Chemotherapie bei Thymustumoren 423.
- Chipaults Nervendehnung bei Malum perforans 929.
- Chlorzinkinjektionen bei Hämangiomen 134.
- Chlorzinkkollodiumpinselung bei Hämangiomen 134.
- Cholecystitis polyposa 493, 494.
- Choledochuskarzinom 559.
- Cholelithiasis, Gallenblasenkrebs und 515.
— latente, und Gallenblasenkrebs 520.
- Chondrodystrophie u. Thymus 341.
- Chondrome und Kavernome 52.
- Chorangiom 104.
- Chromaffines System bei Status thymico-lymphaticus 346.
- Darmblutungen bei Bantischer Krankheit 644.
- Darmchirurgie, Faszientransplantation in der 256.
- Darmpassage, Faszientransplantation behufs Unterbrechung der 256.
- Deltoideuslähmung, Faszientransplantation bei 233.
- Dentition, Thymus und 316.
- Dialysierverfahren Abderhaldens bei Basedowthymus 400, 401, 402.
- Diaphysenfrakturen, Osteosynthese bei 173, 174.
— — Fixierung der Bruchfragmente 203.
- Diaphysenfrakturen, Osteosynthese, Lambottes Fixateur bei 199.
- Diathese, exsudative, Thymitis chronica bei ders. 410.
- Diathesen und Thymushyperplasie, chirurgische Bedeutung 344.
— haemorrhagische, Thymusblutungen bei dens. 407.
- Diszisionsbehandlung d. Hämangiome 146.
- Dorsalluxation der Hand, perilunäre 754.
- Drüsen, endokrine, und Rachitis 315.
— — und Thymus 326.
- Drüsenangiome 100.
- Duboissche Abszesse der Thymusdrüse 411, 414.
- Ductus thymopharyngeus, kongenitale Halsfisteln dess. 287.
- Duodenalkrebs, primärer 608.
- Duraplastik durch Faszientappen 251, 255.
— — — Literatur 210.
- Dyskrasie, allgemeine, bei Dysthymismus 331.
- Dysphagie bei thymogener Ösophagusstenose 364.
- Dyspnoe, kombinierte, bei Tracheostenosis thymica 356.
- Dysthymisation und Fieber 355.
— Hyperthymisation und 330.
— bei Thymushyperplasie 331, 345.
- Echinokokken der Milz, Unterscheidung von Morbus Banti 669.
- Eisen, milchsaures, Injektionen dess. bei Hämangiomen 134.
- Eisenchloridinjektionen (s. a. Ferri) bei Hämangiomen 135, 136.
- Eklampsietod, Status thymico-lymphaticus bei 349.
- Ekzemtod kleiner Kinder 350.
- Elektrokauterbehandlung der Hämangiome 123.
- Elektrolyse bei Hämangiomen 124.
— — — Indikationen 126.
— — — Infektionen 126.
— — — Literatur 126.
— — — Technik 124.
— — — Wirkung 124.
— bei Schleimhautangiomen 94.
- Elektrophotokauterisation

- (Strebel) der Hämangiome 124.
 Elektrophotherapie bei Hämangiomen 122.
 — bei *Malum perforans pedis* 928.
 Elephantiasis, Hämangiome u. 63, 71.
 Ellbogenfrakturen, suprakondyläre, bei Kindern, Behandlung 180.
 Encephalocele, Hämangiome bei 63.
 Endokrine Organe und Thymusdrüse 326.
 Endophlebitis der Milzvene und Pfortader, Unterscheidung von *Morbus Banti* 659.
 Endotheliome, angiomatöse 52.
 Entzündung, Hämangiome und 66.
 — der Thymusdrüse 406, 409.
 Eosinophile und Thymusdrüse 291, 324.
 Eosinophilie nach Milzextirpation 674.
 Epiphysenfrakturen, Osteosynthese der, Fixierung der Bruchfragmente 203.
 — — bei starker Dislokation 177.
 Epithelbekleidete Organe, Faszientransplantation bei dens. behufs Überbrückung und Nahtsicherung 254.
 Epithelisation der Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit 388.
 Epithelkörperchen, Tetanie und 319, 320, 321.
 — nach Thymektomie 326.
 — Thymusdrüse und 319, 320.
 Epithelkörperzysten in der Thymusspitze 413.
 Erektile Geschwülste, s. Hämangiome.
 Ergotin bei Hämangiomen 108.
 Erkältungskrankheiten, Tracheostenosis thymica und 353.
 Erstickungsanfälle, thymogene 351, 352.
 — — Folgen 354.
 — — Ursachen, äußere 353.
 Erythrocyten nach Milzextirpation 674.
 — bei *Morbus Banti* 642.
 Erythropoese nach Milzextirpation 674.
 Esmarchsche Blutleere bei Osteosynthese 181.
 Exsudative Diathese, *Thymitis chronica* bei ders. 410.
 Exsudative Diathese und Thymushyperplasie 344.
 Extremitätenangiome 91.
 Faszien, Festigkeit und Elastizität der 215.
 — Histologie 216.
 — Transplantationsfähigkeit der 217.
 Fasziennähte, Verstärkung ders. durch Faszienlappen 272.
 Faszientransplantation, freie autoplastische 207.
 — Amputationsstümpfe und ihre Deckung durch 267.
 — bei Bauchbrüchen 249.
 — bei Bauchwanddefekten 232, 244.
 — Blutstillung bei Wunden parenchymatöser Organe durch 268, 269.
 — bei Brustwanddefekten 241.
 — bei Duradefekten 251.
 — Einleitung 213.
 — Einteilungsprinzip 219.
 — bei epithelbekleideten Organen behufs Überbrückung und Nahtsicherung 254.
 — Festigkeit und Elastizität der Faszien 215.
 — mit funktioneller Beanspruchung der verwendeten Faszie 220.
 — ohne funktionelle Beanspruchung der verwendeten Faszie 267.
 — am Gefäßsystem 257.
 — Gelenkbänderersatz durch 220, 225.
 — bei Gelenkmobilisationen 265.
 — in der Hernienchirurgie 245.
 — Histologie der Faszien 216.
 — bei Kniescheibenluxation 229.
 — Körperhöhlenwanddefekte und ihr Ersatz durch 241.
 — bei Leistenbrüchen 246.
 — bei *Linea alba*-Brüchen 249.
 — Literatur 207.
 — in der Lungenchirurgie 243.
 — Magendarmkanal, Unterbrechung der Passage in dens. durch 263.
 — bei Muskellähmungen 232.
 — bei Nabelhernien 249.
 — Nahtmaterial 263.
 — Nahtsicherung durch 272, 273.
 — bei Nerveneinscheidung (Nervennaht, Neurolyse) 268.
 Faszientransplantation bei Orchidopexie 260.
 — bei Nephropexie 258.
 — parenchymatöse Organe, Aufhängung ders. mittels 257.
 — bei Plattfuß 231.
 — Prolapsretentionen mit Hilfe ders. 261.
 — bei Rektusscheidendefekten 240.
 — bei Relaxationen 273.
 — bei Schenkelhernien 248.
 — Schlußsätze 273.
 — Sehnenersatz durch 220, 237.
 — bei Sehnenluxation 229.
 — bei Sehnennähten und Nervennähten 272.
 — Sehnscheidendeckung durch 268.
 — Transplantationsfähigkeit der Faszie 217.
 — bei *Tunica albuginea penis*-Defekten 240.
 — Wundendeckung b. parenchymatösen Organen durch 268.
 — bei Zwerchfellwunden und -Defekten 250.
 Fazialislähmung, Faszientransplantation bei 235.
 Femurfrakturen, Osteosynthese bei 175.
 Ferri muriatici oxydati Tinctura, Injektionen ders. bei Hämangiomen 134.
 — sesquichlorati Liquor-Injektionen (s.a. Eisenchlorid) bei Hämangiomen 134.
 Ferrum lacticum-Injektionen bei Hämangiomen 134.
 Fettgewebe, Hämangiome im intramuskulären 102.
 Fettgewebswucherung in Hämangiomen 50.
 Fibroadenie der Milz bei *Morbus Banti* 649.
 Fibrome, zystische, der Thymusdrüse 413.
 Fieber bei Tracheostenosis thymica 355.
 Finsenbehandlung der Hämangiome 133.
 Fissurale Angiome 61.
 Fixateur Lambottes, Osteosynthese mit dem 199.
 Fontanellempulsation bei thymogenen Erstickungsanfällen 357.
 Forestkauterbehandlung bei Hämangiomen 123.
 Formalininjektionen bei Hämangiomen 135.

- Frakturen, atypische, der Handwurzelknochen 777, 781.
- irreponible, Osteosynthese bei dens. 171.
 - des Os lunatum (s. a. Mondbeinfraktur) 777.
 - des Os naviculare (s. a. Handwurzelverletzungen) 724.
 - Osteosynthese bei frischen subkutanen 157.
 - bei thymektogener Rachitis und ihre Heilungstendenz 306.
- Frakturluxationen der Hand 755, 756, 757.
- Franklinisation nach Winkler bei Hämangiomen 124.
- Fungus haematodes, s. Hämangiome.
- Gallenblase, gut- und bösartige Neubildungen der Gallengänge und der 471.
- Adenoma papillare und Cystektomie 492.
 - Berichtigungen betr. Gallenblasenkarzinomheilung, Camidgeprobe und Sprengelschnitt 503.
 - Cholecystitis polyposa 493, 494.
 - Choledochuskarzinom 559.
 - — Diagnose 562.
 - — Lokalisation dess. 565.
 - — bei Männern u. Frauen 519.
 - — Operationen 562, 563.
 - — Tabelle 560.
 - — Zusammenfassendes über operative Behandlung dess. 570.
 - Choledochuspolypen 495.
 - Duodenalkrebs, primärer (und Tabelle) 608.
 - Einleitung 490.
 - gutartige Adenome der Papilla Vateri 495.
 - — Unterscheidung von bösartigen Tumoren 497.
 - gutartige Tumoren 491.
 - — Bravets Zusammenstellung und Schlußfolgerungen 507.
 - — Cholelithiasis und ihre ätiologische Bedeutung 500, 502.
 - — Fibrome (Polypen, Papillome) 493, 494, 503 ff.
 - — Fundusadenome 495, 496, 503.
 - — Konjunktions Zusammenstellung und sonstige
- Beobachtungen 491, 492, 494.
- Gallenblase, gut- und bösartige Neubildungen der Gallengänge und der, gutartige Tumoren, Lipome der Gallenblase 492.
- — Savy-Bonnet- Martinsche Zusammenstellung nebst Schlußfolgerungen 499.
 - — Symptomatologie 500, 501, 502.
 - — Therapie 506.
 - — Thöles Zusammenstellung 499.
 - — Umwandlung in maligne Tumoren 501, 502.
 - Hepatikuskarzinom 546.
 - — Tabelle 552.
 - — Zusammenfassendes über Operabilität dess. 559.
 - Inhaltsübersicht 471.
 - Karzinom (primäres) der Gallenblase 509.
 - — Alter und Geschlecht 514.
 - — Aschoffs Anschauungen über dessen Entstehung 521.
 - — Bekämpfung durch Frühoperation von Cholelithiasis in allen Fällen 526.
 - — Bekämpfung durch Frühoperation von Cholecystitis chronica (purulenta, ulcerosa) 529.
 - — Beschwerden 515.
 - — Cholelithiasis und seine Beziehungen zu dems. 515 ff., 520.
 - — Diagnose und Differentialdiagnose 524 ff.
 - — Entzündung u. Krebsentwicklung 522.
 - — bei Frauen 519.
 - — Häufigkeit bei Steinkranken 515.
 - — Histologie 523, 524.
 - — Operationstechnik 533.
 - — pathologische Anatomie 622.
 - — Prognosis pessima der operativen Therapie 529.
 - — Statistik der operativen Therapie und Schlußfolgerungen 530, 531.
 - — Steinreiz und Krebsentwicklung 520.
 - — Symptomatologie 525, 526.
- Gallenblase, gut- und bösartige Neubildungen der Gallengänge und der, Tabelle und ihre Besprechung 510.
- — Waldeyers Anschauungen über dessen Entstehung 521.
 - Karzinom (primäres) der Gallengänge 534.
 - Literatur 471.
 - maligne Tumoren der Gallenwege 507, 534.
 - — Ikterus bei dens. (s. a. Ikterus) 534.
 - — Operationstechnik und Bemerkungen zu ders. 618.
 - Pankreaskopfkarzinom, primäres 611.
 - — Diagnose und Differentialdiagnose 612 ff.
 - — Ikterus 611.
 - — Operationsmethoden 615.
 - Papilla Vateri-Karzinom (mit Tabelle) 571.
 - — Alter u. Geschlecht 573.
 - — Ätiologie 573.
 - — Cholelithiasis bei dems. 573.
 - — Clermonts Arbeit 572.
 - — Diagnostik 587.
 - — Krankheitsdauer 582.
 - — Normalverlauf und Typen 586.
 - — Operationsmethoden 597.
 - — Palliativoperationen 597.
 - — Papillektomie (mit Duodenalexzision bzw. -resektion) 598, 599.
 - — pathologische Anatomie 576.
 - — Radikaloperation 598.
 - — Rendusche Trias 583.
 - — Symptome 583.
 - — Troisier-Courvoisiersches Gesetz 589.
 - — Unterarten dess. 580.
 - — Zystostomie u. Zysten-terostomie bei dems. 597.
 - Sarkome der Gallenblase 509.
 - Sarkome der Gallenwege 534.
 - Tumor- und Stein- bzw. Entzündungverschluss des Choledochus 497.
 - Zottengeschwülste der Gallenblase 493.
 - Zystikuskarzinom 545.
 - — Tabelle 546.

- Gallenblasenkarzinom, (s. a. Gallenblase) 507.
 — und Cholelithiasis 515.
 Gallenblasensarkom 509.
 Gallengänge (s. a. Gallenblase), gut- und bösartige Neubildungen der Gallenblase und der 471.
 Galvanokauterisation der Hämangiome 122.
 Gauchers großzellige Splenomegalie, Unterscheidung v. Morbus Banti 664.
 Gaumenangiome 96.
 Geburtshämorrhagien des Thymus bei Neugeborenen 407.
 Geburtstraumen, Hämangiome und 65.
 — Thymusblutzyten und 343.
 Gefäße, Thymusdruckwirkung auf die großen 374.
 Gefäßmäler, s. Naevi, Hämangiome, Angiome.
 Gefäßnaht, Faszientransplantation behufs Sicherung derselb. 272.
 — — Literatur 212.
 Gefäßschwamm, lappiger, s. Hämangiome.
 Gefäßsystem, Faszienlappen am 257.
 — der Thymusdrüse 299.
 Gefäßwandangiome 102.
 Gefäßzerreißen, subkutane, nach Metzger bei Hämangiomen 146.
 Gehirn und Kalkstoffwechsel bei Tetanie 320.
 Gehirngangiome 102.
 Gehirnquellung nach Thymektomie 318.
 — Säurehypothese zur Erklärung ders. 319.
 Gelatineinjektionen bei Hämangiomen 108, 135.
 Gelenkbänderersatz durch Faszientransplantation 220, 225.
 Gelenkerkrankung bei Malum perforans pedis 919.
 Gelenkfrakturen, Osteosynthese bei 170, 175.
 Gelenkkapselangiome 102.
 Gelenkkapselnähte, Verstärkung ders. durch Faszienlappen 272.
 Gelenkmäuse, traumatische, im Kniegelenk (s. a. dieses) 842.
 Gelenkmobilisation, Faszientransplantation bei 265.
 — — Literatur 212.
 Genitalangiome 90.
 Genitalsystem bei Status thymico-lymphaticus 346.
 Gesäßmuskulatur, Lähmung ders. und schnellende Hüfte 892ff.
 Geschlechtsdrüsen und Thymus 329.
 Geschwülste, erektiler, s. Hämangiome.
 — der Thymusdrüse 413.
 Gesichtsangiome 80.
 — Augapfel- und Orbitalangiome 88.
 — an den Augenlidern 88.
 — diffuse 81.
 — an den Lippen 81.
 — multiple 80.
 — an der Nase 86.
 — an den Ohren 86.
 — an der Stirn 81.
 — an den Wangen 81.
 Gesichtsspalten, fötale, Beziehungen der Naevi zu dens. 61.
 Glaskörperblutungen bei Morbus Banti 644.
 Glottisödem, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
 Granulom, Hodgkinsches, Unterscheidung von Morbus Banti 663.
 Granulom, malignes (infektiöses), der Thymusdrüse 406, 412, 413.
 — teleangiektatisches 56.
 — — Ätiologie 57.
 — — Klinik 57.
 Greisenalter, Teleangiektasien im 61.
 Habitus, pastöser, bei Thymushyperplasie 347.
 Hals, Hämangiome am 89.
 Halsfisteln, kongenitale, des Ductus thymopharyngeus 287.
 Halskarzinome, branchiogene, Entwicklung aus Epithel der Thymusgänge 287.
 Hämangioendotheliom 52, 53.
 Haemangioendothelioma tuberosum multiplex 54.
 Hämangiome und ihre Behandlung 1.
 — des Auges 88.
 — Basedowsche Krankheit u. 65.
 — Behandlung 104.
 — — Akupunktur 144.
 — — Anästhesie 106.
 — — Asepsis 106.
 — — Ätzung 111.
 — — Blutstillung nach Operationen 153.
 — — elektrische Verfahren 122.
 Hämangiome, Behandlung, Elektroauterapplikation 123.
 — — Elektrolyse (s. a. diese) 124.
 — — Exstirpation 148.
 — — Forestkauterapplikation 123.
 — — Franklinisation nach Winkler (Büschelentladg.) 124.
 — — Galvanokauterisation 122.
 — — durch Gefäßzerreißen (subkutane) 146.
 — — Geheimmittel 107.
 — — Geschichtliches 104.
 — — durch Hautanfrischung 146.
 — — Heißluftmethode nach Holländer 124.
 — — Hitzeapplikation 115.
 — — Impfung 110.
 — — Indikationsstellung 105.
 — — mit Injektionen 134.
 — — interne Mittel 108.
 — — mit Inzisionen (subkutanen) u. Diszisionen 146.
 — — Kälteapplikation 117.
 — — Kaltkauterapplikation 123.
 — — Kataphorese 128.
 — — Kauterisation 111.
 — — Kohlensäureschneeapplikation (s. a. diese) 117.
 — — Kompression 108, 109.
 — — Kontraindikation gegen Encheiresen 106.
 — — kosmetische (plastische) Operationsmethode 152.
 — — durch Ligaturen 108, 146, 147.
 — — Magnesiumspickung (s. a. d.) 138.
 — — Methoden 107.
 — — operative Methoden 144.
 — — Setaceumapplikation 144.
 — — Skarifikation 145.
 — — Stanzverfahren 150.
 — — Strahlentherapie (s. a. diese) 128.
 — — Strebels Elektrophotokauterisation 124.
 — — Tätowierung 109.
 — — Thermokauterion 115.
 — — durch Umstechung (perkutane) 147.
 — — Vakzination 110.
 — — Zusammenfassung 155.
 — — Benignität und Malignität der 53.

- Hämangiome, Beschwerden 77.
 — Blutungen aus dens. 76.
 — bösartige 52.
 — cavernöse 48.
 — und Chondrome 52.
 — Definition 46.
 — Diagnose 77.
 — differente Gewebsarten in dens. 50.
 — Differentialdiagnose 79.
 — der Drüsen 100.
 — Einteilung 47.
 — Elephantiasis und 71.
 — Entzündung ders. 75.
 — Entzündung und ihre ätiologische Bedeutung 66.
 — bei Erwachsenen und ihre Ursachen 63.
 — Exstirpation 148.
 — — Indikationen 148.
 — — Keilexzision 151.
 — — Radikaloperation 151.
 — — Technik 149.
 — familiäres Auftreten und Heredität 63.
 — fissurale Theorie ihrer Entstehung 61.
 — Formen, besondere 53.
 — — klinische 68.
 — bei Frauen und Männern 79.
 — der Gefäßwand 102.
 — des Gehirns 102.
 — der Gelenkkapseln 102.
 — der Genitalien 90.
 — am Halse 89.
 — der Haut (s. a. Hautangiome) 48, 80.
 — am Herzen 103.
 — hypertrophische (plastische) 53.
 — Hypertrophie der Glieder bei dens. 70.
 — Inhaltsübersicht 1.
 — in inneren Organen 102.
 — im intramuskulären Fettgewebe 102.
 — und Karzinom 67.
 — Kavernome 68.
 — und Klimakterium 65.
 — Klinik 68.
 — Kombination mit anderen Mißbildungen 63.
 — Komplikationen 75.
 — der Knochen 102.
 — als kongenitale Entwicklungsstörung 58.
 — kongenitales Vorkommen 61.
 — der Leber 103.
 — Leberkrankheiten und 65.
 — Literatur 2.
 — Lokalisationen 80.
- Hämangiome, Lokalisationen, prozentuelle Häufigkeit derselben 89.
 — in den Lungen 103.
 — maligne Umwandlung 53.
 — Menstruation und 65.
 — am Mesenterium 104.
 — metamerer Ursprung 60.
 — der Milz 104.
 — Mischgeschwülste 50.
 — multiple eruptive, hereditäre und hämorrhagische 63.
 — Multiplizität 62.
 — der Muskeln 101.
 — im Nacken 89.
 — Nävi 72.
 — Nerven und ihre Beziehungen zu dens. 59.
 — der Nieren 104.
 — Orientierung über Art, Ausdehnung und Nachbarschaftsbeziehungen des Tumors 106.
 — der Ovarien 104.
 — Pathogenese 57.
 — — Drucktheorie 61.
 — — äußere Einflüsse 64.
 — — bei Erwachsenen 62.
 — — Stauungstheorie 65.
 — Pathologie, spezielle 79.
 — pathologische Anatomie 46.
 — Phlebarteriektasie 47.
 — Phlebektasie 47.
 — Pigmentanomalien 53.
 — in der Plazenta 104.
 — psychische Einflüsse bei Entstehung ders. 61.
 — in der Pubertät 65.
 — Rankenangiom 47.
 — des Rückenmarks 103.
 — am Rumpf 90.
 — der Schädeldecken 88.
 — der Schädelhöhle 102.
 — der Schleimhäute (s. a. Schleimhautangiome) 92.
 — in der Schwangerschaft 65.
 — Schweißdrüsen und 48.
 — sekundäre Veränderungen 75.
 — senile 48, 66.
 — — metastasierende 67.
 — der serösen Häute 104.
 — simplex 47.
 — — Differentialdiagnose 48.
 — — Lokalisation 48.
 — Spontanheilung 75.
 — Teleangiektasie 68.
 — Thrombosen ders. 75.
 — und Trauma 65.
 — traumatische Einflüsse während des Fötallebens 64.
 — Ulzerationen der 76.
 — Verlauf 72.
- Hämangiome, Vorkommen 79.
 — Wachstum 72.
 — Zirkulationsstörungen in dens. 76.
 — Zirkulationsveränderungen und ihre ätiologische Bedeutung 65.
 — Zystenbildung 77.
 Hämangiosarkome 62.
 Hämoglobingehalt der Erythrocyten bei Morbus Banti 642.
 Hämolympfangiom der Thymsdrüse 415.
 Hämorrhagien bei Bantischer Krankheit 644.
 Hämorrhagische Diathese und Thymushämatome 407.
 — Infarzierung der Thymusdrüse 406.
 Hand, Frakturluxationen der 755, 756, 757.
 — perilonäre Dorsalluxation der 754.
 Handwurzelverletzungen 718.
 — Einleitung 723.
 — Frakturen, atypische 777, 781.
 — — Kahnbeinfraktur 724.
 — — Ätiologie 726.
 — — Biegungsbruch 733, 734.
 — — Bruchformen 727.
 — — Diagnose 739.
 — — Entstehungsmechanismus 732.
 — — Häufigkeit 725.
 — — Hirschs radikale Frühoperation bei 749, 750.
 — — Historisches 724.
 — — Kompressionsbruch 733.
 — — Körperfraktur 727.
 — — pathologische Anatomie 727.
 — — Prognose 745.
 — — Rißfraktur 733.
 — — Stauchungssymptom nach Hirsch 738.
 — — Symptome 735.
 — — Therapie, konservative 748.
 — — — operative 749.
 — — der Tuberositas ossis navicularis 731.
 — Inhaltsübersicht 718.
 — Literatur 719.
 — Luxationen, atypische 782.
 — Mondbeinfraktur 777.
 — — Diagnose 780.
 — — Mechanismus der 778.
 — — Prognose 780.
 — — Symptome 779.
 — — Therapie 780.
 — Mondbeinluxation 753.
 — — Ätiologie 762.

- Handwurzelverletzungen,
Mondbeinluxation, Deformation der Hand bei ders. 765, 766.
— — Diagnose 769.
— — Differentialdiagnose 769, 770.
— — Entstehungsmechanismus 763.
— — Exstirpation des Os lunatum bei ders. 775, 776.
— — Frakturluxation der Hand 755, 756, 757.
— — Grundformen ders. 753.
— — Häufigkeit 761.
— — Pathologie 753.
— — perilunäre Dorsalluxation der Hand 754.
— — Phasen ders. 759.
— — Prognose 772.
— — Reposition, blutige und unblutige 775.
— — Röntgenbild 771.
— — Symptome 765.
— — Therapie 773.
— typische 724.
- Harnleiterdefekte, Faszienplastik bei dens. 256.
Harnröhren- s. a. Urethral.
Harnröhrenchirurgie, Faszientransplantation in der 256.
Hasenscharte, Hämangiome in Kombination mit 63.
Hassalsche Körperchen des Thymus 289, 290.
Hauptthymus, thorakale 281.
Hautanfrischung bei Hämangiomen 146.
Hautangiome 48, 80.
— an den Augenlidern 88.
— der Extremitäten 91.
— der Genitalien 90.
— im Gesicht 80.
— am Halse 89.
— an den Lippen 81.
— multiple 80, 81.
— der Nase 81.
— an den Ohren 86.
— am Rumpf 90.
— der Schädeldecke 88.
— an der Stirn 81.
— an den Wangen 81.
Häute, seröse, Hämangiom in dens. 104.
Hautkrankheiten, Blutgefäßhyperplasien bei 64.
Hautnarben, Teleangiektasien auf 64.
Heißblutbehandlung Holländers bei Hämangiomen 124.
Heißluftduschen bei Malum perforans 928.
Heißwasserinjektionen bei Hämangiomen 135.
- Hepatikuskarzinom 546.
Hernienchirurgie, Faszientransplantation in der 245.
Hersage der Nerven nach Delagenière bei Malum perforans 929.
Herz, Hämangiome an dems. 103.
— bei Status thymolympathicus 347.
— thymotoxisches, bei Dys-thymismus 331.
— Thymusdruckwirkung auf das 374.
— bei Tracheostenosis thymica 356.
Herzkrankheiten, Teleangi-ektasien bei 64.
Herzmißbildungen und Thymusaplasie 340.
Herztod, mechanischer, durch Thymusdruckwirkung (s. a. Tracheostenosis) 351.
— toxischer, bei Status thymico-lymphaticus, ohne Thymusdruckwirkung 349.
Herzwunden, Faszientransplantation bei 269.
Hirnbruch, Hämangiome in Kombination mit 63.
Hitzeapplikation bei Hämangiomen 115.
Hochfrequenzströme bei Malum perforans 928.
Hodgkinsches Granulom, Unterscheidung von Morbus Banti 663.
Höhensonne, künstliche, bei Hämangiomen 134.
Holländers Heißblutbehandlung der Hämangiome 124.
Hüfte, schnellende 868.
— Begriffsbestimmung und Einteilung 883.
— Behandlung 905.
— Diagnose 903.
— Geschichtliches 880.
— habituelle (unwillkürliche) 891.
— — Ätiologie und Pathogenese 892, 894 ff.
— — Glutaealmuskeln u. ihre Bedeutung für dies. 892 ff.
— — Krankengeschichten 892.
— — Symptomatologie 902.
— — Zusammenfassendes über die Pathogenese der 902.
— Hysterie und 896.
— Inhaltsübersicht 868.
— Literatur 868.
— physiologisch-anatomische Grundlagen 870.
- Hüfte, schnellende, und Tractus cristofemoralis 875.
— — — Verkürzung (Verdickung, Elastizitätsverminderung) dess. in ihrer Bedeutung für die 900.
— — willkürliche 886.
Humerusfrakturen, Osteosynthese bei 174.
— suprakondyläre, der Kinder, Behandlung 180.
Hyperleukozytose nach Milzexstirpation 673.
Hyperthymisation und Dys-thymisation 330.
Hypophyse und Thymus 329.
Hypoplasie des Thymus 340.
- Idiotia thymopriva 318.
Idiotie, Thymus und Schilddrüse in ihren Beziehungen zur 341, 342.
Ikterus bei Bantischer Krankheit 645, 646.
— bei Gallengangstumoren, 534.
— — Diagnose der einzelnen Formen 535.
— — — Schlußfolgerungen aus ders. 540, 545.
— — mechanische und funktionelle Form 536.
— — Tumorverschluß bzw. Steinverschluß und ihre Unterscheidung 537.
— bei Karzinom der Papilla Vateri 583.
Impfung bei Hämangiomen 110.
Infantilismus, Thymus und 340, 342.
Infarzierung, hämorrhagische, der Thymusdrüse 406.
Infektionen, exanthematische, und Tracheostenosis thymica 354.
Injektionsbehandlung der Hämangiome 134.
Innersekretorische Drüsen und Rachitis 315.
— und Thymus 326.
Intelligenzstörungen nach Thymektomie 318.
Intoxikationen, chemische, und Tracheostenosis thymica 354.
Intubation bei Thymushyperplasie 379.
Inzisionsbehandlung d. Hämangiome 146.
- Jodbehandlung der Aktinomykose 461.

- Joddampf-inhalation, Tracheostenosis thymica nach 354.
- Jodkalium bei Malum perforans 928.
- Jodtinkturinjektionen bei Hämangiomen 134, 135, 136.
- Jugularvenen, Thymusdruckwirkung auf die 375.
- Jugularzapfen bei Thymushyperplasie 346.
- Kahnbeinfraktur 724.
— Ätiologie 726.
— Biegungsbruch 733, 734.
— Bruchformen 727.
— des Corpus ossis navicularis 727.
— Diagnose 739.
— Entstehungsmechanismus 732.
— Häufigkeit 725.
— Hirschs radikale Frühoperation bei 749, 750.
— Historisches 724.
— Kompressionsbruch 733.
— konservative Therapie 748.
— operative Therapie 749.
— pathologische Anatomie 727.
— Prognose 745.
— Rißbruch 733.
— Stauchungssymptom 738.
— Symptome 735.
— der Tuberositas ossis navicularis 731.
- Kakodylsaures Natron bei Lungenaktinomykose 461.
- Kala-Azar, Unterscheidung von Morbus Banti 665.
- Kalium causticum-Injektionen bei Hämangiomen 134.
— jodatum bei Aktinomykose 461.
- Kalkgehalt der Knochen nach Thymektomie 334.
- Kalkkarbonate und -phosphate im Knochen nach Thymektomie, bei Rachitis und Osteomalazie 335, 336.
- Kalkstoffwechsel bei Tetanie 319, 320.
— bei thymektogener Rachitis 305 ff.
- Kalkverarmung des Knochens nach Thymektomie und Phosphorstoffwechsel 336, 337.
- Kallusbildung nach Osteosynthese frischer subkutaner Frakturen 204.
- Kälteapplikation bei Hämangiomen 117.
- Kalktauterapplikation bei Hämangiomen 123.
- Kalziumbehandlung bei Hämangiomen 108.
- Kantheridininjektionen bei Hämangiomen 134.
- Kapillarendotheliome 52.
- Karbonsäureinjektionen bei Hämangiomen 134.
- Karzinom, Angiome und 67.
— der Gallenblase und der Gallengänge s. Gallenblase.
— der Thymusdrüse 419.
- Kastration, Thymus und Knochenwachstum nach 329.
- Kataphorese bei Hämangiomen 128.
- Kauterisation bei Hämangiomen 111.
- Kavernome, s. a. Hämangiome.
— und Chondrome 52.
— Entstehung 49.
— Klinik 68.
— Vorkommen 49.
- Kehlkopfangiome 98.
- Kehlkopfdiphtherie, Thymusblutungen bei 407.
- Kehlkopfmißbildungen, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Kehlkopfpapillomatose, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Keilexzision bei Hämangiomen 151.
- Keimdrüsen, Thymus und 329.
- Keuchhusten, Thymushämorrhagien bei 407.
— Tracheostenosis thymica bei 353.
- Kindesalter, Osteosynthese im 178.
- Klavikularfrakturen, Osteosynthese bei 175, 203.
- Klimakterium, Hämangiome und 65.
- Kniegelenk, umschriebene Binnenverletzungen dess. 783.
— Anatomie und Physiologie des Kniegelenks 794.
— Differentialdiagnose ders. 864.
— Einleitung und Definition 793.
— Gelenkflächenverletzungen und Gelenkmäuse 842.
— — Ätiologie 843.
— — Definition 843.
— — Diagnose 855, 856 ff.
— — Geschichtliches 842.
— — klinisches Bild 855.
— — Gelenkverletzungen u. Gelenkmäuse 7.
— — pathologische Anatomie 853.
— — Prognose 862.
- Kniegelenk, umschriebene Binnenverletzungen dess., Diagnose, Therapie 861.
— — Verletzungsmechanismus 854.
— — Inhaltsverzeichnis 783.
— — Kreuzbänderverletzungen 829.
— — Definition 829.
— — Diagnose 837.
— — experimentelle Leichenversuche 831.
— — Geschichtliches 829.
— — klinisches Bild 835.
— — pathologische Anatomie und Physiologie 834.
— — Therapie 840.
— — Verletzungsmechanismus 831.
— — Literatur 784.
— — Prognose 842.
— — Semilunarnorpelverletzungen 805.
— — Diagnose 820.
— — Historisches 805.
— — klinisches Bild 817.
— — pathologische Anatomie 805.
— — Prognose 827.
— — Therapie 822.
— — Verletzungsmechanismus 813.
— — Synovialverletzungen und Synovialfettkörperverletzungen 863.
- Kniegelenkshöhle, Anatomie der 794.
— Physiologie 801.
- Kniescheibenluxation, Faszientransplantation bei 229, 273.
- Knochen, Wassergehalt ders. nach Thymektomie 339.
- Knochenabbau, Säurewirkung bei 335 ff.
- Knochenanbau und -abbau nach Thymektomie und unter physiologischen bzw. pathologischen Verhältnissen 336, 337, 338, 339.
- Knochenbälkchen in Angiomen 51.
- Knochenbolzung bei Osteosynthese 188.
- Knochenbrüche, s. a. Frakturen, Osteosynthese.
- Knochenchemismus nach Thymektomie 333 ff.
- Knochenerkrankungen bei Mal perforant du pied 919.
- Knochenfragmente, Interposition von Weichteilen zwischen, Behandlung ders. durch Osteosynthese 171.
- Knochenhämangiome 102.

- Knochennaht bei Osteosynthese 188.
- Knochenstern nach Thyrektomie 304.
- Knochenvorsprünge, Abreißung ders. und ihre Behandlung 178.
- — — durch Osteosynthese 203.
- Knochenwachstum nach Kastration und Thyrektomie 329.
- Kohlensäureschneebehandlung bei Hämangiomen 117.
- — Anwendung 121.
- — Gewebsveränderungen 119.
- — Indikationsstellung 121.
- — Technik 120.
- — Wert ders. 121.
- — Wirkung 118.
- bei Schleimhautangiomen 94.
- Kohlensäurewirkung beim Knochenabbau unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 338.
- Kokaintodesfälle bei Status thymicolymphaticus 349.
- Kollargolinjektionen bei Lungenaktinomykose 461.
- Kompressionsbehandlung der Hämangiome 108, 109.
- Konjunktivalangiome 88.
- Konstitutionsanomalien bei Thymushyperplasie 344 ff.
- Kopfhautangiome 88, 89.
- Kopfmißbildungen, Thymusaplasie und 340.
- Körpertemperatur bei Morbus Banti 641.
- Krämpfe n. Thyrektomie 319.
- Kreislaufstörungen in der Thyreusdrüse 406.
- Kretinismus, Schilddrüse und Thymus in ihren Beziehungen zu 341, 342.
- Kreuzbänderverletzungen des Kniegelenks (s. a. dieses) 829.
- Kromayers Stanzverfahren bei Hämangiomen 150.
- Kropf, endemischer, und Thyreose 341.
- Kundratsche Lymphosarkomatose, Unterscheidung von Morbus Banti 669.
- Lambottes Fixateur, Osteosynthese mit 190.
- Laryngismus stridulus, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 358.
- Laryngitis acuta, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Larynxdiphtherie, Thymusblutungen bei 407.
- Larynxstenose, diphtheritische, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Leber bei Bantischer Krankheit 645, 650.
- — — Infektionswege zwischen Milz u. 684.
- — — und Thyreusdrüse 329.
- Leberhämangiome 103.
- Leberkrankheiten, Nävi bei 65.
- — Teleangiektasien bei 64.
- Leberwunden, Faszientransplantation bei 269, 270.
- Leberzirrhose, atrophische, Bantische Krankheit in ihren Beziehungen zu ders. 681.
- — Unterscheidung von Bantischer Krankheit 659.
- Leishmaniosis, Unterscheidung von Morbus Banti 665.
- Leistenhernien, Faszientransplantation bei 246.
- Leser-Trelatsches Symptom bei Karzinomen 67.
- Leukämie, Thyreusdrüse bei 413.
- Leukämische Milztumoren, Unterscheidung von Morbus Banti 665.
- Leukanämie, Unterscheidung von Morbus Banti 667.
- Leukopoiesis nach Milzextirpation 674.
- Leukozyten bei Morbus Banti 642, 643.
- nach Milzextirpation 673.
- des Thyreus, Charakter und Entstehung 324.
- Lezithine im Organismus 332.
- Lichen ruber, Teleangiektasien bei 64.
- Lichtbehandlung der Hämangiome 133.
- Teleangiektasien nach 64.
- Ligamenta cruciata-Verletzungen des Kniegelenks (s. a. dieses) 829.
- Ligaturbehandlung der Hämangiome 108, 146, 147.
- Linea alba-Hernien, Faszientransplantation bei 249.
- Lipome des Thyreus 417.
- Lippenangiome 81.
- Lippenrand, senile Angiome am freien 66.
- Liquor Piazza de St. Germain-Injektionen bei Hämangiomen 134.
- Livido racemosa b. Spätluës 64.
- Lugolsche Lösung, Injektionen ders. bei Hämangiomen 134.
- Lungenaktinomykose (s. a. Aktinomykose) 424.
- Ätiologie 436.
- chirurgische Therapie 462, 463.
- Diagnose und Differentialdiagnose 452.
- Jodbehandlung 461.
- Klimakuren 459.
- pathologische Anatomie 439.
- Prognose 459.
- sekundäre 444, 452.
- Sukkussionsgefühl bei 458.
- Symptome und Verlauf 444.
- Therapie 459.
- Tuberkulin, Salvarsan (Na. kakodylicum) und Kollargol bei 461.
- Unterscheidung von Lungentuberkulose 455.
- Vakzinationstherapie 461.
- Lungenangiome 103.
- Lungenchirurgie, Faszientransplantation in der 243, 256.
- Lungenschwundung und Brustwandinfiltration bei Aktinomykose von Lunge und Pleura 447.
- Lungentuberkulose, Unterscheidung von Lungenaktinomykose 455.
- Lupus erythematodes, Teleangiektasien bei 64.
- vulgaris, Teleangiektasien bei 64.
- Luxationen, Faszientransplantation bei rezidivierenden 273.
- der Handwurzelknochen, atypische 782.
- des Os lunatum (s. a. Mondbeinluxation) 753.
- Lymphadenosis leucaemica der Thyreusdrüse 412, 413.
- Lymphangioendotheliome 52.
- Lymphangiome der Thyreusdrüse 415.
- Lymphatisches Gewebe bei St. thymicolymphaticus 346.
- Lymphatismus, aktiver, der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit 388, 392.
- — — embryologische Beobachtungen 393.
- ruhender (passiver), bei Schilddrüsen 393.
- Lymphatismus der Thyreusdrüse b. Basedowfällen 391.
- und Thymushyperplasie 344 ff.
- Lymphdrüsen und lymphatisches Gewebe nach Milzextirpation 673.

- Lymphgefäßektasien in Hämangiomen 51.
- Lymphoide Organe nach Thymektomie 330.
- Lymphosarkomatose Kundrats, Unterscheidung von Morbus Banti 669.
- Lymphozyten des Thymus 324, 325.
- Lymphozytose bei Basedowthymus 398.
- nach Milzexstirpation 673.
- bei Thymushyperplasie 345, 346, 346.
- nach Thymusimplantation und Injektion von Thymuspreßsaft 325.
- Lymphsystem der Thymusdrüse 325, 300.
- Magenblutungen bei Bantischer Krankheit 644.
- Magenchirurgie, Faszientransplantation in der 256.
- Magendarmkanal, Angiome dess. 99.
- Faszientransplantation behufs Unterbrechung der Passage im 263.
- — — — — Literatur 212.
- nach Thymektomie 324.
- Magendarmstörungen bei Bantischer Krankheit 647.
- Magengeschwür, s. a. Ulcus ventriculi.
- Faszienplastik bei 255.
- Magenumschnürung mit Faszienstreifen 265.
- Magnesiumspickung bei Hämangiomen 138.
- — — — — Indikationen und Kontraindikationen 141.
- — — — — Nachteile und Komplikationen 141.
- — — — — Prinzip 138.
- — — — — Technik 139.
- — — — — Wiederholung 140.
- — — — — Wirkung 140.
- bei Schleimhautangiomen 94.
- Makroglossie, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Malaria, Unterscheidung von Morbus Banti 664.
- Malum perforans pedis 909.
- Ätiologie 913.
- — — — — mechanische Theorie 914.
- — — — — nervöse Theorie 915.
- — — — — vaskuläre Theorie 914.
- Diagnostisches 926, 927.
- Geschichtliches 912.
- Inhaltsverzeichnis 909.
- Knochen- und Gelenkerkrankungen in der Nachbarschaft dess. 919.
- Malum perforans, Literatur 909.
- Lokalbehandlung und blutige Encheiresen 929.
- Diagnose 927.
- Prophylaxe 928.
- Therapie 928.
- Verlauf und klinisches Bild 917.
- Mammahämangiome 100.
- Masern, Thymushämorrhagie bei 407.
- Mediastinallipome, vom Thymus ausgehende 417.
- Mehlnährschäden der Säuglinge, Thymitis chronica bei dens. 410.
- Melaena neonatorum, Thymushämatome bei 407.
- Menstruation, Hämangiome und 65.
- Mesenteriumhämangiome 104.
- Metamerer Ursprung der Nävi 60.
- Milchsäurewirkung bei Knochenabbau 338.
- Miliartuberkulose, Thymusdrüse bei 412, 413.
- Milz bei Bantischer Krankheit 648.
- — — — — Infektionswege zwischen Leber und 684.
- funktionelle Leistungen der 672.
- Hämangiome der 104.
- nach Thymektomie 329.
- Milzentzündungen, Unterscheidung von Morbus Banti 662.
- Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit 674.
- — — — — Blutveränderungen nach 678.
- — — — — Erythrozytenbefunde nach ders. 678.
- — — — — Fiebererscheinungen nach 677.
- — — — — Folgeerscheinungen 677.
- — — — — Heilungen nach 675.
- — — — — Indikationsstellung 676.
- — — — — Leukozyten und quantitatives Verhalten ihrer verschiedenen Arten nach 678, 679.
- — — — — Tetanie nach ders. 677.
- — — — — Blutveränderungen nach 673.
- — — — — Folgen für den Organismus 672.
- Milzexstirpation, Lymphdrüsen und lymphatisches Gewebe nach 673.
- Splenoide (Nebennilzen) nach 673.
- Thymus nach 329.
- Milzgeschwülste, echte, Unterscheidung von Morbus Banti 669.
- Milzgranulome, Unterscheidung von Morbus Banti 662.
- Milzkrankheiten, Teleangiectasien bei 64.
- Milzparasiten, Unterscheidung von Morbus Banti 662.
- Milzschwellung bei primärer Anämie, Unterscheidung von Morbus Banti 666.
- bei Bantischer Krankheit (s. a. diese) 644.
- — — — — Bedeutung und Entstehungsweise ders. 685.
- bei Leukämie und Polycythämie, Unterscheidung von Morbus Banti 665, 666.
- bei Thymushyperplasie 347.
- Milzvene bei Morbus Banti 650.
- Milzvenenentzündung, primäre, Bantische Krankheit in ihren Beziehungen zu ders. und zur atrophischen Leberzirrhose 683.
- — — — — Unterscheidung von Morbus Banti 659.
- Milzwunden, Faszientransplantation bei 271.
- Mischgeschwülste bei Hämangiomen 50.
- Mißbildungen, Hämangiome in Kombination mit anderen 63.
- des Kehlkopfs, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- bei Status thymico-lymphaticus 346.
- bei Thymusaplasie (-hypoplasie) 340.
- Mondbeinexstirpation bei Luxation des Os lunatum 775.
- — — — — Technik ders. 776.
- Mondbeinfraktur 777.
- Diagnose 780.
- Mechanismus 778.
- Prognose 780.
- Symptome 779.
- Therapie 780.
- Mondbeinluxation 753.
- Ätiologie 762.
- Deformationen der Hand bei 765, 766.

- Mondbeinluxation, Diagnose 769.
 — Differentialdiagnose 769, 770.
 — Entstehungsmechanismus 763.
 — Exstirpation des Lunatum bei 775, 776.
 — Frakturluxationen der Hand 755, 756, 757.
 — Funktionsstörungen an Hand und Fingern bei 768.
 — Grundformen ders. 753.
 — Häufigkeit 761.
 — Historisches 761.
 — nervöse Symptome bei 768.
 — Pathologie 753.
 — perilunäre Dorsalluxation der Hand 754.
 — Phasen ders. 759.
 — Prognose 772.
 — Reposition, blutige und unblutige, bei 775.
 — Röntgenbild 771.
 — Symptome 765.
 — Therapie 773.
 Mongolismus und Thymus 341.
 Mundschleimhautangiome 94.
 Muskelatrophie, progressive, und Thymus 322.
 Muskelsatz durch freie Faszientransplantation 232.
 — — — — Literatur 208.
 Muskelhäangiome 101.
 Muskellähmungen, Faszientransplantation bei 232.
 Muskelsystem nach Thymektomie 322.
 — — Wassergehalt dess. 323.
 Muskulatur, glatte, in Häangiomen 51.
 Myasthenia gravis pseudo-paralytica 421.
 — — Thymustumoren und 421, 422.
 Myasthenie bei Basedow- und Thymuserkrankung 322, 395.
 Myxoedema congenitum und Thymusatrophie 340.
 Myxome des Thymus 417.
 Nabeleiterungen, Thymitis acuta bei Neugeborenen nach 409.
 Nabelhernien, Faszientransplantation bei 249.
 Nackenangiome 89.
 Nagelung der Knochenfragmente bei der Osteosynthese 190.
 Nahrungsverweigerung bei thymogener Ösophagusstenose 364.
 Nahtmaterial bei Faszientransplantation 263.
 — bei der Osteosynthese 189.
 Nahtsicherung durch Faszientransplantation 254, 272.
 Narkose, Tracheostenosis thymica bei der 354.
 Narkosetod bei Status thymico-lymphaticus 350.
 — — — — Theorien 350, 351.
 Nasenangiome 86.
 Nasenblutungen bei Morbus Banti 644.
 Nävi, s. a. Häangiome.
 — Beziehungen zu den fötalen Gesichtsspalten 61.
 — Klinik 72.
 — metamerer Ursprung 60.
 — Nerven- 59.
 — unius laterus 59.
 — Voigtsche Grenzlinien und ihre Beziehungen zu den 61.
 Nävol gegen Häangiome 107.
 Naevus flammeus giganteus 71.
 — Pringle 56.
 Nebennilzen nach Milzexstirpation 673.
 Nebenniere nach Thymektomie 328.
 Nephropexie, Faszientransplantation bei 258.
 — — — — Literatur 211.
 Nerven, Beziehungen ders. zu Häangiomen 59.
 — Hersage der, nach Delagenière bei Malum perforans 929.
 — Thymusdruckwirkung auf 374.
 — der Thymusdrüse 300.
 Nervendehnung bei Malum perforans 929.
 Nerveneinscheidung, Faszientransplantation bei 268.
 Nervengewebe, Wassergehalt dess. nach Thymektomie 339.
 Nerveninterposition bei Frakturen, Behandlung mit Osteosynthese 171, 175.
 Nervennaht, Faszientransplantation bei 268, 272.
 Nervennävi 59.
 Nervensystem, Kalkstoffwechsel dess. bei Tetanie 319, 320.
 — bei thymus- und schildrüsenlosen Hunden 318, 326, 328.
 Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge 471.
 Neugeborene, Thymitis acuta bei dens. 409.
 — Thymushämorrhagien ders. 407.
 Neurolyse, Faszientransplantation bei 268.
 Neuropathische Nävi 59.
 Nieren bei Bantischer Krankheit 647.
 — Häangiome der 104.
 Nierenbecken, Nahtsicherung am, durch Fasziendeckung 256.
 Nierenbeckenangiome 99.
 Nierenblutungen bei Morbus Banti 644.
 Nukleinstoffwechsel und Rachitis 339.
 Nukleinsynthese, Thymusdrüse und 333.
 Nukleohiston in der Thymusdrüse und in Embryonalzellen 333.
 Ohrangiome 86.
 Olekranonfrakturen, Osteosynthese bei 176, 203.
 Orbitalkavernome 88.
 Orchidopexie, Faszioplastik bei 260.
 Os lunatum-Fraktur (s. a. Mondbeinfraktur) 777.
 — — Luxation (s. a. Mondbeinluxation) 753.
 Os naviculare-Fraktur (s. a. Handwurzelverletzungen) 724.
 Ösophagusatresien(-stenosen), angeborene, Unterscheidung von Oesophagusstenosis thymica 373.
 Ösophagusblutungen bei Morbus Banti 644.
 Ösophagusdefekte, Faszientransplantation bei dens. 256.
 Ösophagusstenose, thymogene 364.
 — — Diagnose 364.
 — — Differentialdiagnose 373.
 — — Operationsindikationen 374.
 Ösophagusverätzungen, Unterscheidung von thymogener Ösophagusstenose 373.
 Osteochondritis dissecans des Kniegelenks und Gelenkmäuse 843.
 Osteomalacie, Knochenabbau bei, und seine Erklärung durch die Säuretheorie 335 ff.

- Osteomalacie, Knochenchemismus bei, und nach Thymektomie 334, 335 ff.
- Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen 157.
- Agraffe 191.
- Berechtigung ders. 168.
- Cerclage 189 197.
- Ergebnisse 206.
- Fixation der Bruchfragmente und ihre Methoden 187, 203.
- Geschichtliches 163.
- Heilungsverlauf 203.
- Indikationen 168, 170.
- im Kindesalter 178.
- Knochenbolzung 188.
- Knochennaht 188.
- mit Lambottes Fixateur 199.
- Literaturverzeichnis 157.
- Nachbehandlung 205.
- Nagelung bei ders. 190.
- Reposition bei 183.
- Schienenfixation 192.
- Technik 181.
- Verschraubung 191.
- Wundinfektion 168, 169.
- Ovarienhäangiome 104.
- Pädatrie, Thymitis chronica bei 410.
- Pankreas nach Thymektomie 329.
- Pankreaskopf, primärer Krebs dess. 611.
- Papilla Vateri, Karzinom ders. 571.
- Papillomatose des Kehlkopfs, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 256.
- Paquelinätzung bei Häangiomen 115.
- Paraffinjektionen bei Malum perforans 928.
- Teleangiectasien nach 64.
- Parenchymatöse Organe, Fixierung ders. mit Hilfe der Faszientransplantation 257.
- — Wundendeckung bei dens. durch Faszientransplantation 268.
- — — — Literatur 213.
- Parotisangiome 100.
- Patellafrakturen, Osteosynthese bei 176, 203.
- Penis, Ersatz seiner Tunica albuginea durch Faszientransplantation 240.
- Perichondritis laryngea, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Periendotheliome 52.
- Perilunäre Dorsalluxation der Hand 754.
- Peripleuritis actinomycotica 442, 447.
- Peritheliome 52.
- Pfortaderphlebitis, primäre, Bantische Krankheit in ihren Beziehungen zu ders. und zur atrophischen Leberzirrhose 683.
- — Unterscheidung von Morbus Banti 659.
- Pharynxangiome 98.
- Phlebarteriektasie (s. a. Häangiome) 47.
- Phlebektasie (s. a. Häangiome) 47.
- Phosphate und Kalkcarbonate im Knochen nach Thymektomie, bei Rachitis und Osteomalacie 325.
- Phosphorhunger, sekundärer, und Thymusdrüse 336, 337.
- Phosphorintoxikation, Thymushämorrhagien bei 407.
- Phosphorsäure beim Knochenabbau 338.
- Phosphorstoffwechsel und Kalkverarmung des Knochens nach Thymektomie 336, 337.
- Rachitis und 339.
- Thymusdrüse und 332 ff., 336, 337.
- Phosphorverbindungen, organische, im Körper 332.
- Piazza de St. Germain-Liquor, Injektionen mit dems. bei Häangiomen 134.
- Plasmazellen in der Thymusdrüse 324.
- Platten, Fixation der Bruchfragmente durch versenkte, bei Osteosynthese 192.
- Plattfuß, Faszientransplantation bei 231.
- Plazentarhäangiome 104.
- Pleuraaktinomykose (s. a. Lungenaktinomykose und Aktinomykose) 424.
- Pleurahäangiome 104.
- Pneumokokkeninfektionen, Thymushämorrhagien bei 407.
- Pneumonie, Tracheostenosis thymica bei 354.
- Polycythämische Milztumoren, Unterscheidung von Morbus Banti 665.
- Postikuslähmung, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Pringlescher Nävus 56.
- Prolaps, Faszientransplantation behufs Retention von 261.
- Prothèse perdue bei der Osteosynthese 191.
- Pseudokrapp, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 355.
- Psychische Erregungen, plötzliche Todesfälle bei dens. und Status thymico-lymphaticus 349.
- Pubertät, Häangiome und 65.
- Pubertätsbasedow 391.
- Ptosis, Faszientransplantation bei 235.
- Puls nach Thymusextraktinjektion 330.
- Pupillarapparat nach Thyreodektomie u. Thymektomie 326.
- Purpura anularis teleangiectodes 64.
- Pylorusumschnürung, Faszientransplantation behufs 264, 265.
- Pylephlebitis, primäre, Unterscheidung von Morbus Banti 659.
- — Bantische Krankheit in ihren Beziehungen zu ders. und zur atrophischen Leberzirrhose 683.
- Quarzlampenbehandlung der Häangiome 133.
- Quecksilberviolettlichtbehandlung der Häangiome 133.
- Querfrakturen des Unterschenkels, Osteosynthese bei 173.
- Rachenangiome 98.
- Rachitis, endokrine Drüsen und 315.
- Knochenabbau bei, und seine Erklärung durch die Säuretheorie 337, 339.
- Knochenchemismus bei, und nach Thymektomien 335.
- und Nukleinstoffwechsel 339.
- und Phosphorstoffwechsel 339.
- Säuretheorie des Knochenabbaues bei 335 ff.
- thymektogene 304.
- — Histologisches 305, 310.
- — Kalkstoffwechsel 305.
- — Skelettsystem, makroskopische Veränderungen 304, 308.
- — Ursachen 305, 316.
- Thymitis chronica bei 410.
- Thymus und 315.
- Thymusatrophie und 339.

- Rachitis bei Tieren, künstliche Erzeugung ders. 313.
 — — und beim Menschen 312.
- Radioaktive Substanzen, Thymustumorenbehandlung durch 423.
- Radiographie und Radioskopie bei Tracheostenosis thymica 360.
- Radiumbehandlung der Hämangiome 130.
 — bei Schleimhautangiomen 94.
 — Teleangiektasien nach 64.
- Rankenangiom, s. a. Hämangiom.
- Rehnsches Phänomen bei Thymushyperplasie 359.
- Rektalprolaps, Faszientransplantation bei 261.
 — — — Literatur 211.
- Rektusscheide, Ersatz der, durch Faszientransplantation 240.
- Rendusche Trias bei Karzinom der Papilla Vateri 583.
- Reposition (s. a. Osteosynthese), blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen 157.
 — bei Osteosynthese 183.
- Retikulumzellen der Thymusdrüse 291.
- Retropharyngealabszeß, Unterscheidung von Oesophagostenosis thymica 373.
 — Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Rippenkaries, Unterscheidung von Lungenaktinomykose 457.
- Röntgenbehandlung, s. a. Strahlentherapie, Radiographie.
 — der Hämangiome 129.
 — bei Malum perforans pedis 928.
 — bei Morbus Banti 671.
 — bei Schleimhautangiomen 94.
 — Teleangiektasien nach 64.
 — bei Thymustumoren 423.
- Röntgendiagnose des Basedowthymus 395.
 — bei Gelenkmäusen im Kniegelenk 860.
 — bei Handwurzelverletzungen 723, 740.
 — der Lungenaktinomykose 456.
 — der Mondbeinluxation 771.
 — bei Semilunarknorpelverletzungen des Kniegelenks 822.
- Röntgendiagnose bei Thymushyperplasie und Tracheostenosis thymica 360, 361, 363.
- Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen und Thymusinvolution 329.
 — der Thymusdrüse und ihre Wirkungen 375 ff.
- Rückenmark, Hämangiome im 103.
- Rumpfangiome 90.
- Salizylwasserumschläge, Tracheostenosis thymica nach Applikation ders. 354.
- Salpetersäureinjektionen bei Hämangiomen 134.
- Salvarsanbehandlung der Bantischen Krankheit 670.
 — bei Lungenaktinomykose 461.
- Salvarsantodesfälle u. Status thymico-lymphaticus 349.
- Sarkome, angiomatöse 52.
 — kavernöse 52.
 — der Gallenblase 509.
 — der Gallenwege 534.
 — der Milz, Unterscheidung von Morbus Banti 669.
 — des Thymus 418.
- Säuglingstetanie s. Tetanie.
- Säuretheorie des Knochenabbaus bei Rachitis, Osteomalacie und nach Thymektomien 335, 336, 337, 338, 339.
- Säurevergiftung nach Thymektomie und ihre Folgen 318, 319.
- Schädeldeckenangiome 88.
- Schädeldefekte, Faszientransplantation bei dens. 255.
- Schädelhöhle, Hämangiome der 102.
- Schenkelhalsfrakturen, Behandlung 178.
 — Osteosynthese bei 203.
- Schenkelhernien, Faszientransplantation bei 248.
- Schienen, Fixation der Bruchfragmente durch versenkte, bei Osteosynthese 192.
- Schienung, äußere, und Verschraubung bei der Osteosynthese 199.
- Schilddrüse, Tetanie und 321.
 — Thy-misation der, bei Basedowscher Krankheit 388, 392, 393.
 — Thymus und 326, 341.
- Schilddrüsenektomie, Nervensystem nach 326, 328.
 — Pupillarapparat nach 326.
- Schilddrüsenhyperplasie in Kombination mit Thymushyperplasie 382, 383.
- Schleimhautangiome (s. a. die lokalisierten A., z. B. Zungen-, Kehlkopfangiome usw.) 92.
 — Blutungen 93.
 — Diagnose 93.
 — Häufigkeit und Lokalisation 92.
 — Spontanheilung 93.
 — Therapie 93.
 — Wachstum 92.
- Schluckbehinderung bei thymogener Ösophagusstenose 364.
- Schnellende Hüfte (s. a. Hüfte) 868.
- Schrägfrakturen des Unterschenkels, Osteosynthese bei 173.
- Schulterluxation, Faszientransplantation bei habituel-ler 273.
- Schwachsin, strumöser, und Thymuserkrankung 341.
- Schwangerschaft, Hämangiome in der 64, 65.
- Schweißdrüsen, Hämangiome und 48.
- Sehnensatz durch Faszientransplantation 220, 237.
 — — — Literatur 208.
- Sehnenluxation, Faszientransplantation bei 229.
- Sehnennähte, Faszientransplantation zur Sicherung der 272.
- Sehnscheidendeckung durch Faszientransplantation 268.
- Sehnervenangiome 88.
- Semilunarknorpelverletzungen des Kniegelenks (s. a. dieses) 805.
- Serodiagnose des Basedowthymus 399.
 — der Lungenaktinomykose 455.
- Seröse Häute, Hämangiome ders. 104.
- Serratuslähmung, Faszientransplantation bei 234.
- Serumbehandlung bei Hämangiomen 108.
- Setaceumapplikation bei Hämangiomen 144.
- Shimizus Thymusimmuns-erum und seine Wirkungen 304.
- Sinusblutungen, Faszientransplantation bei 269.
- Skarifikationen bei Hämangiomen 145.
- Skelettsystem nach Thymektomie 304.

- Skelettsystem nach Thymektomie, Histologisches 305, 310.
 — — makroskopische Veränderungen 304, 308.
- Spasmus glottidis, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 357.
- Spermatocele 689.
 — Anatomie 691.
 — Ätiologie 697.
 — Zysteninhalt 710.
 — Diagnose 713.
 — Einteilung 703.
 — extravaginale 703.
 — Genese 693.
 — intravaginale 708.
 — Literatur 689.
 — Symptome 712.
 — Therapie 715.
 — Zusammenfassung 716.
- Speicheldrüsenangiome 100.
- Spina bifida, Hämangiome in Kombination mit 63.
- Splenoide nach Milzexstirpation 673.
- Splenomegalie, Gauchers großzellige, Unterscheidung von Morbus Banti 664.
 — syphilitische, Unterscheidung von Morbus Banti 663.
 — tuberkulöse, Unterscheidung von Morbus Banti 662.
- Splenomegalische Krankheiten, Stellung der Bantischen Krankheit (s. a. diese) unter dens. 625.
- Spondylitis cervicalis, Unterscheidung von Lungenaktinomykose 457.
- Stanzverfahren bei Hämangiomen 150.
- Status thymico-lymphaticus (s. a. Thymico-lymphatischer Status, Thymushyperplasie) 344.
 — — chirurgische Bedeutung dess. 346.
 — — — Herztod, toxischer, bei, ohne Thymusdruckwirkung 349.
- Stauchungssymptom (Hirsch) bei Kahnbeinfraktur 738.
- Stimmritzenkrampf, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 357.
- Stirnangiome 81.
- Stoffwechsel bei Morbus Banti 640.
 — und Thymusdrüse 332 ff., 336, 337.
- Strahlenpilz, Morphologie und Biologie 431.
- Strahlenpilz, Züchtung und Übertragung dess. 434.
- Strahlentherapie, s. a. Radiographie, Röntgenbehandlung.
- Strahlentherapie der Hämangiome 128.
 — mit Finsenlicht 133.
 — mit künstlicher Höhen- sonne 134.
 — Lichtbehandlung 133.
 — mit Quarzlampe Licht 133.
 — mit Quecksilberuvio- llicht 133.
 — Radium 130.
 — Röntgenstrahlen 129.
- Strebels Elektrophotokauterisation bei Hämangiomen 124.
- Stridor thymicus infantum 354.
- Struma colloides diffusa in Kombination mit Thymus magnus 382, 383.
 — intratrachealis, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 358.
 — nodosa, Thymus und 383.
- Strumöser Schwachsinn und Thymuserkrankung 341.
- Substitution der Thymusdrüse 331.
- Sukkuptionsgefühl („Quatschen“) bei aktinomykotischen Brustwandinfiltrationen 458.
- Sympathikotonie, Vago- und, bei Basedowthymus 397.
- Synovialverletzungen und Synovialfettkörperverletzungen des Kniegelenks 803.
- Syphilis, Bantische Krankheit und 671.
 — Thymitis chronica und 410.
 — congenita, Thymusblut- zysten und 343.
 — — der Thymusdrüse 410.
 — Teleangiektasien bei 64.
- Tannininjektionen bei Hämangiomen 134.
- Tätowierung der Hämangiome 109.
- Taubstummheit, endemische, und Thymuserkrankung 341.
- Teleangiektasien, s. a. Angiome, Hämangiome.
 — bei Erwachsenen und ihre Ursachen 64.
 — Klinik 68.
- Teleangiektatisches Granulom 56.
- Tetanie und branchiogene Organe 319.
 — Epithelkörperchen und 522.
 — Kalkstoffwechsel bei 319, 320.
 — thymoprive, und Kinder- tetanie 321.
 — Thymusdrüse und Epithelkörperchen bei 319, 320.
 — — u. Schilddrüse bei 321.
- Tetanieähnliche Krämpfe nach Thymektomie 319.
- Tetanustodesfälle und Status thymico-lymphaticus 349.
- Thermokauterisation bei Hämangiomen 115.
- Thoraxwandinfiltration, aktinomykotische, Diagnose 457.
 — — und Lungenschumpfung 447.
 — — Probeinzision 458.
 — — Sukkuptionsgefühl bei ders. 458.
- Thymektomie 380.
 — Blutbild nach 324.
 — endokrine Drüsen nach 326.
 — Epithelkörperchen nach 326.
 — Fieber nach 355.
 — Gehirnquellung nach 318.
 — bei Hyperplasie der Drüse 380.
 — Idiotia thymopriva nach 318.
 — Kalkphosphate und Karbonate in Knochen nach 335, 336.
 — Kalkverarmung des Knochens nach, und Phosphor- stoffwechsel 336, 337.
 — Keimdrüsen nach 329.
 — Kieferentwicklung nach 316.
 — Knochenabbau nach, und seine Erklärung durch die Säuretheorie 336, 337.
 — Knochenanbau und -abbau nach — und unter physio- logischen bzw. pathologi- schen Verhältnissen 336, 337, 338, 339.
 — Knochenchemismus nach 333 ff.
 — — und seine Analogie zu anderen Knochenkrankungen 335.
 — Knochenwachstum nach 329.
 — Krämpfe nach 319.
 — lymphoide Organe nach 330.
 — Lymphozyten nach 325.
 — Magendarmkanal nach 324.

- Thymektomie, Milz nach 329.
 — Muskelsystem nach 322.
 — Nebennieren nach 328.
 — Nervensystem nach 318, 326, 328.
 — Neurohistologie nach 318.
 — Pankreas hypertrophie nach 329.
 — Phosphorhunger, sekundärer, nach 336, 337.
 — Pupillarapparat nach 326.
 — Rachitis nach 304, 315 ff.
 — Säuretheorie zur Erklärung der Gehirnschwellung und des Knochenabbaues nach 318, 319, 335 ff.
 — Säurevergiftung und ihre Folgen nach 318, 319.
 — Skelettsystem nach 304.
 — Schilddrüse nach 326.
 — Wachstum nach 303.
 — Wassergehalt des Knochen- und Nervengewebes nach 339.
 — Zahnentwicklung nach 316.
 — — mikroskopische Analyse 318.
- Thymico-lymphatischer Status (s. a. Status thymico-lymphat.) und seine chirurgische Bedeutung 347, 348.
 — Ekzemtod kleiner Kinder und 350.
 — Herztod, toxischer, ohne Thymusdruckwirkung 349.
 — klinisches Bild 347.
 — Kombination mit Schilddrüsenhypertrophie 382, 383.
 — konstitutionelle Komponente 348.
 — Narkosentod 350.
 — pathologische Anatomie 346.
 — Thymushyperplasie und 344.
 — Vergiftungstod älterer Kinder und Erwachsener 349.
- Thymisation der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit 388, 392 ff.
 Thymitis acuta 409.
 — — Diagnose und chirurgische Eingriffe 409.
 — chronica, Ätiologie 409, 410.
 — — Behandlung und operative Eingriffe bei ders. 410.
 — — und Syphilis 410.
- Thymogene Rachitis 304.
 Thymolisin Shimizus und seine Wirkungen 304.
 Thymopharyngeus, ductus, kongenitale Halsfisteln dess. 287.
- Thymusabszesse 409.
 Thymusaplasie 340.
 Thymusatrophie und Myxoedema congenitale 340.
 — und Rachitis 339.
 — sklerotische 410.
- Thymusbasedow (s. a. Basedowthymus), Theorien 385 ff.
 Thymusbestrahlung, Lymphozytose nach 325.
 Thymusblutzysten 343.
 — Diagnose und Behandlung 343.
- Thymusdruckwirkung, Herztod durch 351.
 — auf Nerven, große Gefäße und Herz 374.
- Thymusdrüse, Adrenalsystem und 328.
 — Anatomie 281.
 — Aplasie der 340.
 — — Beziehungen ders. zu Kretinismus, Idiotie und ähnlichen Zuständen 341.
 — — Kombination mit anderen Mißbildungen 340.
 — Apoplexie der 343.
 — Atrophie, sklerotische, der 410.
 — Basedowlymphocytose und 398.
 — Basedowsche Krankheit und 296, 381, 383, 384, 388 ff.
 — Blut und 324, 346, 347.
 — Blutzysten der 343.
 — Chirurgie der 274.
 — — Einleitung 280.
 — — Inhaltsverzeichnis 274.
 — — Literatur 276.
 — — Topographie und kritische Druckstellen 296, 297 ff.
 — Cysten der 410 ff.
 — — bei älteren Kindern und Erwachsenen 413.
 — Dentition und 316.
 — Druckstellen, kritische 296, 297.
 — Druckwirkung auf Nerven, Gefäße und Herz 374.
 — Dubois'sche Abszesse der 411, 414.
 — endokrine Organe und 326.
 — Entwicklungsgeschichte 281.
 — Entwicklungshemmungen, spezifische 343.
 — Entzündungen 406, 409.
 — Eukleation und Exzision der 380
 — Eosinophile der, und ihre Funktion 291.
 — epitheliale und lymphatische Komponente der, und ihre Funktionen 289, 209, 291.
- Thymusdrüse, Epithelisierung ders. bei Basedowscher Krankheit 388.
 — Epithelkörperchen und 319, 320.
 — Fibrome, zystische, der 413.
 — Funktion der 331 ff.
 — Gefäßversorgung 399.
 — Geschlechtsdrüsen und 329.
 — Geschwülste der 413.
 — Granuloma malignum (infectiosum) der 406, 412.
 — Halsfisteln, kongenitale, des Ductus thymopharyngeus 287.
 — Hämolympangiome der 415.
 — hämorrhagische Infarzierung 406.
 — Hassalsche Körperchen 289, 290.
 — Hauptthymus, thorakale 281.
 — Histologie und Histogenese 288.
 — Historisches 280.
 — Hormonwirkung 291.
 — Hungerinvolution der 293, 294.
 — Hyperplasie der 344.
 — Hyperthymisation und Dysthymisation 330.
 — Hypophyse und 329.
 — Hypoplasie 340.
 — Infarzierung, hämorrhagische, der 406.
 — Involution, akzidentelle, der 293.
 — — pathologische, der 293, 295.
 — — physiologische (Altersinvolution), der 292.
 — Karzinom der 419.
 — nach Kastration 329.
 — Klinik und Pathologie der 339.
 — Kreislaufstörungen 406.
 — Leber und 329.
 — Lipome der 417.
 — Lymphadenosis leucaemica der 412, 413.
 — Lymphatismus der 391, 392, 393 ff.
 — Lymphsystem der 300, 325.
 — Magendarmkanal und 324.
 — — und Milz 329.
 — Morphologie und ihre Beziehungen zur Organfunktion 288.
 — Muskelatrophie, progressive, und 322.

- Thymusdrüse und Muskel-system 322.
- Myxome der 417.
 - Nebenniere und 328.
 - Nerven der 300.
 - Nervensystem und 318, 320, 326, 328.
 - Nukleinsynthese und 333.
 - Nukleohiston in der 333.
 - Pankreas und 329.
 - und Phosphorstoffwechsel 332ff., 336, 337.
 - Physiologie, experimentelle (ältere) 300.
 - — — — Friedlebens Versuche 300, 301.
 - — — — Restellis Ausschaltungsver-suche an Säugern 300.
 - — — — Versuche an Herbi-vo-ren und Amphibien 301.
 - — im Lichte neuerer For-schungen 302.
 - physiologische und patho-logische Chemie der 331.
 - Rachitis und 304, 315.
 - Radiosensibilität und Re-generation der 375.
 - Reticulumzellen der 291.
 - retrosternaler (thymischer) Fettkörper 293.
 - Sarkome der 418.
 - Schilddrüse und 326, 341.
 - Schwangerschaftsinvolu-tion der 293.
 - Skelettsystem und 304.
 - Spätinvolution der, bei thyreogenem Basedow 388.
 - Struma nodosa und 383.
 - Substitution der 331.
 - supranormaler Parenchym-wert der, bei thyreogenem Basedow 388.
 - Syphilis congenita der 410, 411.
 - Tetanie und 319, 320, 321.
 - Theorien über die Um-wandlung des ursprünglich epithelialen Organs in die spätere 290.
 - Thymusläppchen, zervi-kale akzessorische, ihre chirurgische und experi-mentelle Bedeutung 284.
 - thyreogener Basedow und 388.
 - Tuberkulose der 412.
 - Tumoren, bösartige, der 417.
 - gutartige, der 413.
 - Wachstum nach Thym-ektomie 303.
 - Thymuserstickungstod 354.
- Thymusextrakte, Wirkung der 330, 331.
- — und Blutgerinnung 330.
- Thymusexzision und -enu-kleation 380.
- bei Basedowthymus 404.
 - Technik und Prognose 381, 382.
- Thymusfibrome, zystische 413.
- Thymusfigur, Perkussion ders. bei Tracheostenosis thy-mica 359.
- Thymusfisteln 287.
- Thymusfunktion 331 ff.
- und Säurewirkung im Or-ganismus 335 ff.
- Thymusgummi 412.
- Thymushämatom 343.
- Thymushämorrhagien bei Neu-geborenen 406, 407.
- Pathogenese und foren-sische Beurteilung 408.
- Thymushyperplasie, Alter und Geschlecht 363.
- Basedowsche Krankheit und 383, 384.
 - Behandlung 375.
 - chirurgische Bedeutung 344 ff.
 - Diagnose 346 ff.
 - Diathesen der Kinder und 344.
 - Druckwirkung auf Nerven, Gefäße und Herz bei 345, 374.
 - Dysthymisation bei 331, 345.
 - Exzision und Enuklea-tion der Drüse bei 380.
 - — — Indikationen 380.
 - — — Technik u. Prognose 381, 382.
 - Gewichtswerte der Drüse bei 346.
 - Herztod durch Kompres-sionswirkung bei 351.
 - — toxischer, ohne Thymus druckwirkung bei 349.
 - Intubation und Tracheo-tomie bei 379.
 - Jugularzapfen bei 346.
 - Kasuistik chirurgisch ge-heilter Fälle 363, 365.
 - klinisches Bild 347.
 - Kombination mit Schild-drüsenhyperplasie 382, 383.
 - kongenitale (konstitutio-nelle) Komponente bei 344, 346, 348.
 - Körpertemperatur bei 355.
 - und lymphatische Konsti-tution 348.
 - Operationsmethoden, di-recte, am Thymus und Indikationen 380.
- Thymushyperplasie, Opera-tionsmethoden, indirekte (palliative) 379.
- Ösophagusstenose, thymo-gene, bei (s. a. diese) 364.
 - Pathologisch-Anatomi-sches 346.
 - Rehnsches Phänomen bei 359.
 - Röntgenbehandlung der 375 ff.
 - Röntgendiagnose der 360 ff.
 - Tracheostenosis thymica bei (s. a. diese) 352.
 - Tracheotomie bei 380.
- Thymushypoplasie 340.
- Thymusimmunerum Shimi-zus und seine Wirkungen 304.
- Thymusimplantationsver-suche 325, 331.
- Thymusinfantilismus 340, 342.
- Thymuskarzinom 419.
- Thymusläppchen, zervikale akzessorische, und ihre chirurgische (experi-men-telle) Bedeutung 284.
- Thymusperkussion 359.
- Thymuspreßsäft, Lymphozy-tose nach Injektion von 325.
- Thymussarkome 418.
- Thymustod und Hyperthymi-sation 330.
- älterer Kinder und Er-wachsener ohne Kompres-sionswirkung 349.
 - kleiner Kinder (Ekzemtod) 350.
 - durch Kompressionswir-kung 351.
 - in der Narkose 350.
 - — Theorien 350, 351.
 - durch Tracheostenosis thy-mica (s. a. diese) 352.
 - Vaguskompression und 374.
- Thymustumoren 413.
- bösartige 417.
 - Chemotherapie 423.
 - chirurgische Behandlung 420.
 - gutartige 413.
 - Myasthenia gravis pseudo-paralytica und 421, 422.
 - Röntgenbehandlung (ra-dioaktive Substanzen) bei 423.
 - Symptomatologie 420, 422.
- Thymuszellen, Charakter der 324.
- Thymuszysten, Blutungen in angeborene 343.
- Erwachsener und älterer Kinder 413.

- Todesfälle, plötzliche, bei Status thymico-lymphaticus, 330.
- — Ekzemtod kleiner Kinder 350.
- — Erwachsener und älterer Kinder 349.
- — durch Kompressionswirkung 351.
- — in Narkosen 350.
- — — Theorien 350, 351.
- — bei Tracheostenosis thymica 352.
- — durch Vaguskompression 374.
- Tonsillenhypertrophie bei hyperplastischem Thymus 347.
- Toxininjektionen bei Hämangiomen 135.
- Trachealdefekte, freie Faszientransplantation bei dens. 256.
- — — Literatur 211.
- Trachealfraktur, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Tracheoskopie bei Tracheostenosis thymica 359.
- Tracheostenosis thymica 352.
- — Alter und Geschlecht 363.
- — Differentialdiagnose u. physikalische Diagnostik 356.
- — Erstickungsanfall und seine Folgen 354.
- — Fieber bei 355.
- — Kasuistik chirurgisch behandelter und geheilter Fälle 363, 365.
- — Röntgendiagnose 360.
- — Symptome 354.
- — Übersicht, tabellarische der in den Jahren 1896 bis 1913 operativ behandelten Fälle 365.
- — Ursachen und Disposition 351, 352, 353.
- — Vorboten 354.
- Tracheotomie bei Thymushyperplasie 379, 380.
- Tractus cristofemoralis im Bandapparat des Hüftgelenks und seine Bedeutung für die schnellende Hüfte 875.
- Trapeziuslähmung, Faszientransplantation bei 233.
- Trauma, Hämangiome u. 65.
- Trelat-Lesersches Symptom bei Karzinomen 67.
- Tripanosomiasis, Unterscheidung von Morbus Banti 665.
- Troisier-Courvoisiersches Gesetz bei der Diagnostik des Karzinoms der Papilla Vateri 589, 590.
- Tropenaufenthalt, Teleangiektasien nach längerem 64.
- Tuberkulin bei Lungenaktinomykose 461.
- Tuberkulose, Angiokeratom Mibelli und 56.
- Thymitis chronica bei ders. 410.
- der Thymusdrüse 412.
- Tumor cavernosus, s. Hämangioma.
- Tumoren, Teleangiektasien in der Umgebung von 64.
- der Thymusdrüse (s. a. Thymustumoren) 413.
- Tunica albuginea penis, Ersatz ders. durch Fasziensappen 240.
- Überbrückung von epithelbekleideten Organen durch Faszientransplantation 254.
- Ulcus ventriculi, Faszientransplantation bei 265.
- Umschlingung bei der Osteosynthese 189, 197.
- Umstechung, perkutane, bei Hämangiomen 147.
- Unterkieferfrakturen, Osteosynthese bei 203.
- Unterschenkelfrakturen, Osteosynthese bei queren und schrägen 173.
- Urethral-, s. a. Harnröhre.
- Urethralangiome 100.
- Urethraldefekte, freie Faszientransplantation bei dens. 256.
- — — Literatur 211.
- Urogenitaltraktus, Hämangiome im 99.
- Vaginalprolaps, Faszientransplantation bei 261, 262.
- Vagotonie, Sympathico- und bei Basedowthymus 397.
- Vagus, Thymusdruckwirkung auf den 374.
- Vakzinationsbehandlung der Hämangiome 110.
- bei Lungenaktinomykose 461.
- Vatersche Papille, Karzinom ders. 571.
- Vegetationen, adenoide, Unterscheidung von Tracheostenosis thymica 356.
- Vena cava superior, Thymusdruckwirkung auf die 375.
- Verbrennungen, plötzliche Todesfälle bei, und Status thymico-lymphaticus 349.
- Vergiftungstod älterer Kinder und Erwachsener und Status thymico-lymphaticus 349.
- Verschraubung der Knochenfragmente bei Osteosynthese 191.
- Vitiligo, Hämangiome in Kombination mit 63.
- Voigtsche Grenzlinien und ihre Beziehungen zu den Nävi 60.
- Vorderarmfrakturen, Cerclage von Schiene und Knochen bei 198.
- Wachstum nach Thymektomie 303.
- Wangenangiome 81.
- Wasser, heißes (kochendes), Injektionen dess. bei Hämangiomen 135.
- Wassergehalt der Knochen u. Nerven nach Thymektomie 339.
- Wassermannsche Reaktion, Morbus Banti und 670, 671.
- Wasserstoffsuperoxydinjektionen bei Hämangiomen 135.
- bei Schleimhautangiomen 94.
- Weichteilinterposition bei Frakturen, Behandlung ders. durch Osteosynthese 171.
- Weigertsche Herde in den Muskeln bei Myasthenia gravis 422.
- Wein, aromatischer, Injektionen dess. bei Hämangiomen 134.
- Wiener Draht zur Naht bei Osteosynthese 189.
- Winklers Franklinsation bei Hämangiomen 124.
- Wirbelsäulenkaries, Unterscheidung von Lungenaktinomykose 457.
- Witterungseinfluß bei Entstehung von Teleangiektasien 64.
- Wunddeckung bei parenchymatösen Organen durch Faszientransplantation 268.
- — — Literatur 213.

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Wundinfektion bei Osteosynthese frischer subkutaner Frakturen 168, 169.</p> <p>Xeroderma pigmentosum, Teleangiectasien bei 64.</p> <p>Zahntwicklung nach Tymektomie 316.</p> <p>— — mikroskopische Analyse 318.</p> <p>Zahnfleischangiome 94.</p> <p>Zahnfleischblutungen bei Morbus Banti 644.</p> | <p>Zäpfchenangiome 96.</p> <p>Zentralnervensystem bei Status thymico-lymphaticus 346.</p> <p>— nach Thymektomie 318.</p> <p>Zirkulationsveränderungen, Hämangiome und 64, 65.</p> <p>Zitronensäureinjektionen bei Hämangiomen 134.</p> <p>Zungenangiome 94.</p> <p>— Kasuistik 95.</p> <p>— Therapie 95.</p> <p>Zungenfollikelschwellung bei Thymushyperplasie 347.</p> | <p>Zwerchfelldefekt, freie Faszientransplantation bei 250.</p> <p>— — — Literatur 209.</p> <p>Zwerchfellwunden, Faszientransplantation bei 250.</p> <p>Zwergwuchs, chondrodystrophischer, und Thymuserkrankung 341.</p> <p>Zysten des Thymus bei älteren Kindern und Erwachsenen 414.</p> <p>Zystikuskarzinom, primäres 545.</p> |
|--|---|--|

Inhalt der Bände I—VIII.

I. Autorenregister.

	Band	Seite
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Baisch, B. , Der Plattfuß	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose	VII	110—146
Bardenheuer, B. , und R. Graebner , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Baruch, M. , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Be- handlung	II	87—130
Bauer, A. , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses	IV	573—612
— Der Schiefhals	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals	VI	335—368
Bircher, Eugen , Ätiologie des endemischen Kropfes	V	133—190
Bondy, O. , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung	VII	147—262
Borchardt, M. , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube	II	131—173
Braun, H. , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Opera- tionen	IV	1—43
Brunn, M. v. , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens?	II	358—394
Burekhardt, H. , Splanchnoptose	IV	285—386
Coenen, H. , Opsonine	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie	III	24—36
Dollinger, J. , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte	III	83—194
Draudt, M. , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	IV	654—671
Drehmann, G. , Die Coxa vara	II	452—487
Dreyer, Lothar , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien	VI	76—108
Enderlen , Die Blasenektomie	II	395—416
Foerster, O. , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln	II	174—209
Frangenheim, Paul , Ösophagoplastik	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts	IV	90—182
Franke, C. , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie	VII	671—705
Frisch, A. v. , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge	III	466—503
Garrè C. , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax	IV	265—284
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289

	Band	Seite
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks	VIII	783—867
Gottstein, G. , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik	II	417—451
Graefner, R. , und B. Bardenheuer , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Grunert, E. , Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose	V	1— 38
Guleke, N. , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen	IV	408—507
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß	V	467—487
Hannes, W. , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft)	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien	III	504—528
Hanusa, K. , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
Härtel, Fritz , Die tuberkulöse Peritonitis	VI	369—409
Heinecke, Hermann , Die Geschwülste der Speicheldrüsen	VI	239—334
Helbing, Carl , Technik der Uranostaphyloplastik	V	85—132
Heller, Dr. , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531
— E. , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Hertle, J. , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
Hirsch, Maximilian , Die Verletzungen der Handwurzel	VIII	718—782
Hirt, W. , Die Prostatahypertrophie	I	473—511
Hofmann, Ritter E. v. , Über Spermatocele	VIII	689—717
Hofmann, Max , Das „Malum perforans pedis“	VIII	909—930
Höpfner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	VI	410—479
Jurasz, Anton , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus	V	361—405
Kaposi, Hermann , Diabetes und Chirurgie	VI	52— 75
Karewski, F. , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura	VIII	424—470
Kehr, Hans , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen	VIII	471—624
Kirschner, M. , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen	I	451—472
— Die Technik der modernen Schädel-Trepanation	IV	202—264
Kleinschmidt, O. , Die Nachbehandlung Laparatomierter	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation	VIII	207—273
Klestadt, Walter , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase	VI	138—238
Klose, H. , Chirurgie der Thymusdrüse	VIII	274—423
Kocher, Th. , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	III	1— 23
König, F. , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Kreuter, E. , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion	IV	183—201
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
Landois, F. , Die Epithelkörperchen	I	258—300
Lange, F. , Die Sehnenverpflanzung	II	1— 31
— F. , und F. Schede , Die Skoliose	VII	748—814
Läwen, A. , Die Extraduralanästhesie	V	39— 84
Levy, R. , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen	II	56— 86
Ludloff, H. , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne	III	529—570
Melchior, E. , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit	I	301—355
Melchior, Eduard , Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
Michelson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	IV	44— 89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Nast-Kolb, A. , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule	III	347—392
Neugebauer, F. , Die Hirschsprung'sche Krankheit	VII	598—670

	Band	Seite
Quervain, F. de , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose)	IV	508—572
Reich, A. , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	VII	515—597
Riese, H. , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit	VII	454—514
Ritter , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik	II	488—538
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Roth, O. , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor.	VI	109—137
Ruge, E. , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie	VI	565—608
Saar, Freiherr G. v. , Über Blutleere der unteren Körperhälfte	VI	1— 51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen	I	413—450
Sarrazin, R. , Der Kalkaneusspörn	VII	729—747
Sauerbruch, F. , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darne	IV	613—653
Simon, H. , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste	VII	263—329
Sonntag, E. , Die Hämangiome und ihre Behandlung	VIII	1—156
Spannaus, K. , Der Sanduhrmagen	III	393—429
Steinthal, C. , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate	III	430—465
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582
Stich, R. , Über Gefäß- und Organtransplantationen	I	1— 48
Stieda, A. , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie	IV	387—407
Streißler, Eduard , Die Halsrippen	V	281—360
Tietze, A. , Die Knochenzysten	II	32— 55
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Weil, S. , Die akute freie Peritonitis	II	278—358
Wendel, Walther , Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W.)	VI	536—564
Ziegler, K. , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit)	III	37— 82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen.	VIII	625—688
Zur Verth, M. , Die schnellende Hüfte	VIII	868—908

II. Sachregister.

	Band	Seite
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adnexerkrankungen , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470
Allgemeininfektion , septische und ihre Behandlung (O. Bondy)	VII	147—262
Allgemeinnarkose , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert)	V	1— 38
Amputationstechnik , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anämie , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer)	VI	76—108

	Band	Seite
Anaspadie , s. Epispadie.		
Aneurysma spongiosum s. Hämangiome.		
Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen. — s. a. Hämangiome.		
Antritiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
Anurie , s. Nephritisfragen.		
Aortenkompression , s. Bluteleere der unteren Körperhälfte.		
Appendizitis , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuftten Auftretens (M. v. Brunn)	II	358—394
Aszites , s. auch Peritonitis, tuberkulöse. — und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner)	VI	410—479
Äthernarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Äthylchloridnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den spenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchschnitt , s. Laparotomierte.		
Biersche Stauungshyperämie -Behandlung (M. Baruch)	II	87—130
Binnenverletzungen , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
Blasenektomie (Enderlen)	II	395—416
Blasengeschwülste , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch)	III	466—503
Blutgefäßgeschwülste s. Hämangiome.		
Bluteleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar)	VI	1— 51
Brüche , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition. — isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch. — des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
Brustdrüsengeschwülste , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar)	I	413—450
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carpocypnose (Carpus curvus) s. Madelungische Deformität.		
Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel)	III	195—289
Chloroformnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487
Cubitolisthesis , s. Madelungische Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Darm , Spinkterplastik am, s. Spinkterplastik.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52— 75
Dickdarm , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
Duodenalverschluß , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer) . . .	V	467—487
Duodenalulkus , s. Ulcus duodeni.		
Echinokokkeninfektion , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellenbogenverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Epidurale Injektionen , s. Extraduralanästhesie.		
Epispadie und Hypospadie (Hugo Stettiner)	V	532—582
Epithelkörperchen (F. Landois)	I	258—300
Erektile Geschwülste s. Hämangiome.		
Extraduralanästhesie (A. Läwen)	V	39— 84
Faszientransplantation , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . .	VIII	207—273
Fissura urethrae , s. Epispadie und Hypospadie.		

	Band	Seite
Frakturen , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graefßner) — s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.	I	173—240
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Gabelhand , s. Madelungische Deformität.		
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr)	VIII	471—624
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensteinkrankheit , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese)	VII	454—514
—, chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steintal)	III	430—465
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
Gaumenspalte , Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßmüler s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gelenkerkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Genitalien , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
Geschwülste , inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektiler, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
—, gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Granulom , malignes, s. Lymphom, malignes.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
Handgelenk , Madelungische Deformität desselben, s. Madelungische Deformität.		
Handwurzel , Verletzungen der (M. Hirsch)	VIII	718—782
Harnapparat , die Kolinfection dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Harnblasen- , s. Blasen-.		
Hasenscharte (E. v. Tóthfalussy)	VII	409—453
Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
Hernie en W. , s. Inkarzeration.		
Hernien , s. auch Nabelbrüche.		
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408
Hirschsprungische Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hoden , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
Hodgkinsche Krankheit , s. Lymphom, malignes.		
Hüfte , die schnellende (M. Zur Verth)	VIII	868—908
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
Hüftluxationen , veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
Hyperspadiе , s. Epispadiе.		
Hypophysis cerebri , Chirurgie derselben (E. Melchior)	III	290—346
Hypospadiе , s. Epispadiе.		
Ileus , s. Duodenalverschluß.		
Infusion , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Injektionen , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
Inkarzeration , retrograde (Hernie en W.) (W. Wendel)	VI	536—564
Intravenöse Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Karzinom der weiblichen Genitalien (W. Hannes)	III	504—528
Karzinome , s. auch Geschwülste.		
Karzinome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Kavernome , s. Hämangiome.		

	Band	Seite
Kniegelenk , Umschriebene Binnenerkrankungen dess. (H. Goetjes) . . .	VIII	783—867
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
—, frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens. s. Reposition.		
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
Knochenzysten (A. Tietze)	II	32— 55
Kochsalzinfusion , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . .	VII	671—705
Kretinismus , s. Kropf.		
Kropf (s. a. Schilddrüsenkrankungen), endemischer, Ätiologie desselben (Eugen Bircher)	V	133—190
Lageanomalien des Hodens, die operative Behandlung ders. (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen , spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Laparotomierte , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . . .	V	432—466
Linea alba-Brüche , s. Nabelbrüche.		
Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lippenspalte , s. auch Hasenscharte.		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1— 43
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44— 89
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garré)	IV	265—284
Lungenaktinomykose s. Aktinomykose.		
Luxation , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität, Verkürzungen.		
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lymphom , malignes (K. Ziegler)	III	37— 82
Magendilatation , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
Madelung'sche Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Malum perforans pedis (Max Hofmann)	VIII	909—930
Mammatumoren , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
Manus furca (valga), s. Madelung'sche Deformität.		
Mastdarm , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)	V	488—531
Melanom der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mesenterialgefäße , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich) . .	VII	515—597
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mischnarkosen , s. Allgemeinnarkose.		
Momburg'sche Blutleere , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Morphium-Skopolaminarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Myositis ossificans. circumscripta (H. Küttner)	I	49—106
Nabelbrüche , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner)	I	451—472
Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Nase , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt)	VI	138—238
Nävi , s. Hämangiome.		
Nebenhöhlenentzündungen , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Nephritischirurgie , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
Nephritisfragen , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge)	VI	564—608
Neubildungen , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge s. Gallenblase.		
Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy)	II	56— 86
Nierendiagnostik , funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Opsonine (H. Coenen)	I	107—131
Organtransplantationen , s. Gefäßtransplantationen.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431

	Band	Seite
Ösophagus , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen s. Reposition, blutige.		
Pankreaserkrankungen , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408—507
Pantopon-Skopolaminarnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Parotistumoren , s. Speicheldrüsen.		
Peritonitis , akute, freie (S. Weil)	II	278—358
—, tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Phlebarteriektasie s. Hämangiome.		
Phlebektasie s. Hämangiome.		
Plattfuß (B. Baisch)	III	571—609
Pleuraaktinomykose s. Aktinomykose.		
Prostatahypertrophie (W. Hirt)	I	473—511
Pyelitis , s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Rachitisme tardif des poignets, s. Madelungsche Deformität.		
Radius curvus , s. Madelungsche Deformität.		
Rankenangiom , s. Hämangiome.		
Rektalnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Rektumprolaps , Behandlung desselben (A. Bauer)	IV	573—612
Reposition , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
Retrograde Inkarzeration , s. Inkarzeration.		
Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)	VII	110—146
Rückenmarkswurzeln , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)	II	174—209
Sanduhrmagen (K. Spannaus)	III	393—429
Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Schädeldefekte , knöcherne, Methoden zur Deckung derselben (J. Hertle)	I	241—257
Schädelgrube , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)	II	131—173
Schädeltrepanation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schiefhals , muskulärer (A. Bauer)	V	191—279
—, der neurogene (A. Bauer)	VI	335—368
Schilddrüse , s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen , funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1—23
Schnellende Hüfte , s. Hüfte.		
Schulterverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Sehnervenpflanzung (Fr. Lange)	II	1—31
Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
Sinusitiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede)	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
Skopolaminarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Speicheldrüsen , Geschwülste der (H. Heinecke)	VI	239—334
Speiseröhre , s. Ösophagus.		
Spermatocele , (E. v. Hofmann)	VIII	689—717
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden)	IV	613—653
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenomegalische Erkrankungen , s. Bantische Krankheit.		
Stauungshyperämie-Behandlung , s. Biersche Stauungshyperämie.		
Struma , s. auch Kropf, Schilddrüse.		
Sublingualtumoren , s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelungsche Deformität.		
Submaxillartumoren , s. Speicheldrüsen.		
Syphilisreaktion , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Systemerkrankungen des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) . .	IV	90—182

	Band	Seite
Teleangiektasien s. Hämangiome.		
Thorax , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombose , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Thymusdrüse , Chirurgie der (H. Klose)	VIII	274—423
Thyreoida , s. Schilddrüsenerkrankungen.		
Torticollis , s. Schiefhals.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer). . .	VI	76—108
Transplantationen , freie (E. Heller)	I	132—172
—, Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
—, Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
Trepanation , s. Schädeltrepanation.		
Trochanter , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropenchirurgie , s. Chirurgie der heißen Länder.		
Tubenschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Tuberkulose , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
—, chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch)	VII	110—146
Tuberkulöse Peritonitis , s. Peritonitis.		
Tumor cavernosus s. Hämangiome.		
Tumoren , s. Geschwülste.		
Überdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Urämie , s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Urethralfissur , s. Epispadie und Hypospadie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior)	II	210—277
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Verrenkungen , veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger)	III	83—194
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
W-Brüche , s. Inkarceration, retrograde.		
Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen)	III	24— 36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
Wirbelsäule , operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankun- gen (A. Nast-Kolb)	III	347—392
Wirbelsäule , s. a. Skoliose, Skelett.		
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Verlag von Julius Springer in Berlin.

F. Treves-A. Keith,
Chirurgische Anatomie.

Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt

von

Dr. A. Mülberger,

M. R. C. S. (England), L. R. C. P. (London).

Mit einem Vorwort

von

Geh. Med.-Rat Professor **Dr. E. Payr,**

Direktor der Kgl. Chir. Universitäts-Klinik zu Leipzig,

und mit 152 Textabbildungen

von

Dr. O. Kleinschmidt und **Dr. C. Hörhammer,**

Assistenten an der Kgl. Chir. Universitäts-Klinik zu Leipzig.

1914. In Leinwand gebunden Preis M. 12.—.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Herausgegeben von

Prof. DDr. **F. Kraus-Berlin, O. Minkowski-Breslau, Fr. Müller-München,**

H. Sahli-Bern, A. Czerny-Berlin, O. Heubner-Dresden.

Redigiert von

Prof. DDr. **Th. Brugsch-Berlin, L. Langstein-Berlin, Erich Meyer-Straßburg,**

A. Schittenhelm-Königsberg i. Pr.

Dreizehnter Band. Mit 37 Abbildungen im Text auf Tafeln.

Preis M. 24.—, in Halbleder gebunden M. 26.60.

Über die Bildung der Harn- und Gallensteine.
Von Professor Dr. L. Lichtwitz-Göttingen.
(Mit 18 Abb. im Text und auf 8 Tafeln.)

Fettleibigkeit und Entfettungskuren. Von Geh.
Rat Professor Dr. M. Matthes-Marburg.
Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter. Von
Prof. Dr. H. Schlesinger-Wien.

Die interne Therapie des Ulcus ventriculi. Von
Privatdozent Dr. W. Zweig-Wien.

**Über einige zurzeit besonders aktuelle Streit-
fragen aus dem Gebiete der Cholelithiasis.** Von
Geh. Sanitätsrat Professor Dr. H. Kehr-
Berlin.

**Die Beeinflussung der Darmmotilität durch Ab-
führ- und Stöpfungsmittel.** Von Dr. S. Lang-
Karlsbad.

**Zur Frage der Entstehung diphther. Zirkula-
tionsstörungen.** Von Dr. W. Siebert-Fürsten-
berg. (Mit 3 Abb.)

**Über Infektion und Immunität beim Neuge-
borenen.** Von Dr. F. von Groër und Dr. K.
Kassowitz-Wien.

Der bösartige Symptomenkomplex bei Scharlach.
Von Prof. Dr. V. Hutinel-Paris. (Mit 7 Abb.)

Die Prognose und Therapie der Lues congenita.
Von Dr. E. Welde-Leipzig.

Katheterismus des Duodenums von Säuglingen.
Von Dr. Alfred E. Hess-New-York. (Mit
8 Abb.)

**Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglings-
alter.** Von Dr. A. von Reuss-Wien.

Rachitis tarda. Von Professor Dr. E. Wieland-
Basel.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Differentialdiagnose

An Hand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen
lehrbuchmäßig dargestellt

von

Dr. Richard C. Cabot

außerordentlicher Professor der klinischen Medizin an der medizinischen Klinik
der Harvard-Universität, Boston

Deutsche Bearbeitung nach der zweiten Auflage des Originals

von

Dr. H. Ziesché

Primärarzt der inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau

Mit 199 Abbildungen

Preis M. 20,—; in Leinwand gebunden M. 21,60.

Jahrbuch für orthopädische Chirurgie

Bearbeitet von

Dr. Paul Glaeßner

Orthopädischer Assistent der chirurgischen Universitäts-Poliklinik in der Kgl. Charité zu Berlin

Erster Band: 1909. Mit einem Vorwort von Professor Dr. Pels-Leusden.

In Leinwand gebunden Preis M. 6,—.

Zweiter Band: 1910.

In Leinwand gebunden Preis M. 6,—.

I. und II. Band zusammen in 1 Band broschiert M. 10,—.

Dritter Band: 1911.

Preis M. 6,—; in Leinwand gebunden M. 6,80.

Vierter Band: 1912.

Preis M. 6,—; in Leinwand gebunden M. 6,80.

Technik der Thoraxchirurgie.

Von

Dr. F. Sauerbruch

o. ö. Professor, Direktor der
chirurg. Universitätsklinik Zürich

und

Dr. E. D. Schumacher

Privatdozent, I. Assistent an der
chirurg. Universitätsklinik Zürich.

Mit 55 Textfiguren und 18 mehrfarbigen Tafeln.

1911. In Leinwand gebunden Preis M. 24,—.

Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik

Von **Professor Dr. H. Straßer**

Direktor des anatomischen Instituts der Universität Bern

Erster Band: Allgemeiner Teil. Mit 100 Textfiguren. 1908. Preis M. 7,—.

Zweiter Band: Spezieller Teil. Erste Hälfte.

Mit 231 zum Teil farbigen Textfiguren. 1913. Preis M. 28,—.

Dritter Band: Spezieller Teil. Zweite Hälfte. Befindet sich in Vorbereitung!

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.