

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

NEUNZEHNTER BAND
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 115 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

ISBN 978-3-642-89367-4
DOI 10.1007/978-3-642-91223-8

ISBN 978-3-642-91223-8 (eBook)

ALLE RECHTE, INSBESONDERE
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,
VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1926 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1926

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Fischer , Privatdozent Dr. A. W., Diabetes, Insulin und Chirurgie. (Mit 2 Abbildungen.)	1
II. Wehner , Professor Dr. E., Die chirurgische Behandlung der chronischen (nichtspezifischen) Gelenkerkrankungen. (Mit 1 Abbildung.)	33
III. Schmieden , Professor Dr. V. und Dr. H. Fischer , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. (Mit 31 Abbildungen.)	98
IV. Herfarth , Dr. H., Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren. (Mit 10 Abbildungen) . .	217
V. Henle , Professor Dr. A. und Dr. E. Huber , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation. (Mit 16 Abbildungen.)	349
VI. Küttner , Geheimrat Professor Dr. H., und Dr. F. Liebig , Das schnellende Knie	439
VII. Meyer , Privatdozent Dr. H., Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten. (Mit 56 Abbildungen.)	475
VIII. Renner , Professor Dr. A., Die Divertikel der Harnblase. (Mit 12 Abbildungen.)	543
IX. Boeminghaus , Privatdozent Dr. H., Pyelitis	583
X. Toenniessen , Dr. O., Die Splanchnicus-Anästhesie in der Chirurgie des Oberbauches. (Mit 6 Abbildungen.)	683
Namenverzeichnis	705
Sachverzeichnis	727
Inhalt der Bände I—XIX	739

I. Diabetes, Insulin und Chirurgie.

Von

A. W. Fischer-Frankfurt a. M.

Mit 2 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		1
I. Allgemeines über Zuckerstoffwechsel, Diabetes und Insulin		8
II. Inwieweit bedeutet der Diabetes als Komplikation oder als Ursache chirurgischer Erkrankungen eine Gefahr?		12
III. Die therapeutischen Richtlinien der Vorinsulinzeit		13
a) Diättherapie		13
b) Über Versuche operativer Diabetesbeeinflussung		13
IV. Die Insulintherapie bei chirurgischen Erkrankungen		15
a) Allgemeines zur Technik der Anwendung		15
b) Vorgehen bei Praecoma oder Koma mit und ohne dringliche Operationsindikation		16
c) Vorbereitung nicht eiliger Fälle ohne Koma		19
d) Nachbehandlung nach der Operation bzw. während des Verlaufs der chirurgischen Erkrankung		20
e) Kontrollmethoden im Blut und Harn		22
f) Richtlinien zur Indikation und operativen Technik		23
g) Statistik und Kasuistik		25
h) Nebenwirkungen und Gefahren		26
i) Was kann das Insulin leisten und was nicht? Kritik der „Mißerfolge“		28
V. Die Insulinbehandlung nicht diabetischer Erkrankungen		29
a) Bei postoperativer Ketonvergiftung (Acidose)		29
b) Bei Furunkulose usw.		30
VI. Zusammenfassung		31

Literatur.

- Adams, S. F. and R. M. Wilder: The surgical risk of the diabetic. Surg. clin. of North America. Vol. 7, p. 587—593. 1924.
- Addis, T.: The preparation of diabetic patients for operation. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 1130—1134. 1915.
- Aimes, A.: L'acidose en chirurgie. Presse méd. Jg. 29, Nr. 26, p. 254. 1921.
- Alexander: Surgery in diabetes. Atlantic med. journ. Vol. 28, p. 674. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 33. 1925.
- Allen, F. M. and J. W. Sherrill: Clinical observations with insulin; the use of insulin in diabetic treatment. Journ. of med. research Vol. 1, p. 803—985. 1922.
- Apolloni: Die Pankreassteine und der Diabetes mellitus. Policlinico, sez. prat. Jg. 27, H. 16, p. 482. 1920. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, S. 43.

- Arneth: Über insulinresistente Diabetiker. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 1169.
- ABmann: Coma diabeticum, Insulinbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 1444.
- Bang: Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 58, S. 256. 1913.
- Banting and Best: *Journ. of laborat. a. clin. med. (St. Louis)* 1921. 1922.
- F. G., W. R. Campbell and A. A. Fletcher: Insulin treatment of diabetes mellitus. *Journ. of med. research.* Vol. 1, p. 547—604. 1922.
- Barron, Moses: The relation of the islets of Langerhans to diabetes with special reference to cases of pancreatic lithiasis. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 31, Nr. 5, p. 437. 1910.
- Bartle: Surgical Use for Insulin. *Northwest med., seattle* 1924. Juni. Ref.: *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 83, p. 305.
- Bauman, L.: Diabetes in surgical patients with especial reference to insulin. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 41, p. 272. 1925.
- Bergstrand, H.: Eine Untersuchung der Schilddrüse in 6 Fällen von Diabetes mellitus. *Hygiea* Bd. 84, S. 481. 1922 (schwedisch). *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 21, S. 186.
- Berkman, D. M.: Pre-operative and postoperative study of diabetic patients with surgical complications. *Minnesota med.* Vol. 4, p. 28—40. 1921.
- Berkmann: The diabetic patient as a surgical risk. *Coll. pap. of the mayo clinic. Philad. Saunders* 1921.
- Bernheim, Bertram: Impending and real gangrene associated with diabetes, correlation of medical and surgical effort. *Americ. journ. of the med. sciences* Vol. 163, p. 625. 1922.
- Bertram, Ferd.: Über Aktivierung des Insulins durch Eiweißkörper. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 1106.
- Zur Caseosanthérapie des Diabetes. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 43, S. 442. 1924.
- Best: Recent work on insulin. *Endocrinology* Vol. 8, p. 617. 1924.
- Bieber: F.: Insulin in furunculosis. *Med. journ. a. rec.* Vol. 119. 1924. Ref.: *Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh.* Bd. 15, S. 200.
- Bith, H.: Chirurgie et diabète. *Bull. méd. Jg. 35, Nr. 31, p. 620.* 1921.
- Blum L.: Sur les indications des interventions chirurgicales dans le diabète sucré. *Paris méd. Tom. 31, p. 341—343.* 1919.
- Über die Indikationen zu chirurgischen Operationen beim Diabetes mellitus. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 102, S. 416. 1916.
- Bode, F.: Diabetes nach Operationen und Unfall. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 99, S. 578. 1916.
- Bowers, Chester H.: Gangrän in der Nase bei Diabetes. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82, p. 1325. 1924.
- Bieber: Insulin in furunculosis. *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.* 1924.
- Brit. med. assoc. Verhandl.* 1923. Diabetes und Insulin. *Brit. med. journ.* 1923. p. 445.
- Bruce, H. A.: Surgical limitations in diabetes. *Canadian journ. med. a. surg.* Vol. 36, p. 12—23. 1914.
- Brugsch und Horsters: Das Insulinproblem. *Klin. Wochenschr.* 1925. S. 436.
- Camus, Gournay, Grand: Diabète sucré par lésion nerveuse. *Presse méd.* 1925. 16.
- Carrasco-Formiguera, R.: Diabetes, surgical infections, and insulin. *Lancet* Vol. 1, p. 1576—1578. 1925.
- Chabanier, Lumière et Lebert: De l'action de l'insuline en application générale ou locale dans le cas de plaies atones chez les diabétiques et les non diabétiques. *Bull. de l'acad. de méd. de Paris* Tom. 94, p. 782. 1925. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 2686.
- Chantraine, H.: Blutuntersuchungen bei Narkose und Nervenkrankheiten. *Zentralbl. f. inn. Med.* Bd. 30, S. 521. 1920.
- Chevrier, L.: Sucre et opérations. *Progr. méd.* 1925. p. 1801.
- Clifton and Landry: Post-operative acidosis. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 192, p. 1159. 1925. Ref.: *Zentralorgau f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 32, S. 481.
- Cohen, H.: Surgery in diabetic patients. *New York med. journ. a. med. record* Vol. 117, p. 606. 1920.
- Cumston, C. G.: Diabetes and surgical operations. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 170, p. 316—317. 1924.

- Death due to insulin. Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 82, p. 1560. 1924.
- Delbet, P.: Les interventions chirurgicales à la régime chez les diabétiques. Paris chirurg. Tom. 13, p. 399—401. 1921.
- Deusch: Über rectale Insulinapplikation. Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. 1925.
- Dewes, H.: Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operationen in Lokalanästhesie und Äthernarkose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 178—188. 1922.
- Diez, S.: Diabetes and trauma. Policlinico Vol. 28, p. 431—436. 1921.
- Disselhorst: Die akzessorischen Geschlechtsdrüsen der Wirbeltiere. Wiesbaden 1897.
- Dunn: Diskussion zu Rowe. Endocrinology Vol. 7, Nr. 5, p. 684. 1923.
- Düttmann, G.: Die Bedeutung des Insulins für den Chirurgen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2190, Nr. 40.
- Ehrmann und Jakoby: Über Blutungen bei mit Insulin behandelten Komafällen. Klin. Wochenschr. 1925. S. 2151. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 5.
- Elzas, M.: Insulin bei diabetischer Gangrän. Nederlandsch tijdschr. f. geneesk. Jg. 67, Nr. 21, p. 2138. 1923. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 38, S. 209.
- Eßkuchen: Über Insulinbehandlung bei Diabetes. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1517.
- Ewald, Lorenz, Falta: Diabetische Gangrän und Insulinbehandlung. Med. Klinik 1924. S. 399.
- Falta, W.: Über die gemischte Amylaceenkur bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschrift 1914. Nr. 22.
- Über Indikationsstellung und Diät bei chirurgischen Eingriffen an Diabeteskranken. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 31, S. 19. 1919.
 - Über die Bedeutung des Insulins für Klinik und Behandlung der Zuckerkrankheit. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1385.
 - Über einen insulinrefraktären Fall von Diabetes mellitus. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1315.
 - und Högler: Proteinkörpertherapie des Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 65.
- Farrar, L.: Acidosis in operative surgery. A study of its occurrence during operation and its treatment by glucose and gum acacia given intravenously. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 32, p. 328. 1921.
- Fickenwirth: Zur postoperativen nicht diabetischen Acidose. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2821.
- Fischer, A. W.: Diabetes und Chirurgie. Mittelrhein. Chirurgen.-Ver. 23. 1. 1926. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926.
- Fischer, O.: Die Insulinbehandlung des Diabetes mellitus. Med. Klinik 1925. S. 466.
- Die Prognose des Diabetes mellitus bei der Insulinbehandlung. Klin. Wochenschr. 1925. S. 2002.
- Fisher and Mensing: Insulin-glucose treatment of surgical shock and non diabetic acidosis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, p. 548. 1925.
- and Myron Snell: Treatment of shock with glucose infusions and insulin. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924. p. 1906.
 - — Preoperative and postoperative acidosis. Curr. res. in an. and analg. Vol. 4, p. 118. 1925. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 32, S. 386.
 - — The insulin treatment of preoperative and postoperative non diabetic acidosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 699. 1924.
- Fitz, Reg.: Surgical anaesthesia in relation to diabetes mellitus. Americ. journ. of surg. Vol. 36, p. 46. 1922.
- Exophthalmic goiter in a young woman with a familial history of diabetes mellitus. Med. clin. of North America Vol. 5, p. 528. 1921.
- Foerster: Die Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit. München: J. F. Bergmann 1925.
- Formiguera: La insulina en las afecciones quirurgicas de los diabéticos. Rev. espanola de med. y cirug. 1924. Nr. 73. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2728.
- Foster, M. D.: Some surgical aspects of diabetes. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 84, p. 572—576. 1925.
- Foster, N. B.: A consideration of the surgical hazards in diabetic patients. Ann. of surg. Vol. 71, p. 383—386. 1920.

- Foster, N. B.: Some surgical aspects of diabetes. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1925. p. 572.
- Frank: Über die Entstehung von akuten Wasserretentionen und Ödemen bei der Behandlung von Diabetikern. *Therapie d. Gegenw.* 1924. S. 289.
- Gager, L. T.: Surgical complications of diabetes under insulin treatment. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 60, p. 630—635. 1925.
- Gardner, G. W.: Surgery in diabetes. *Rhode Island med. journ.* Vol. 5, p. 177—179. 1922.
- Giacobini, Genaro: Symmetrische Extrem.-Gangrän bei Zucker- und Nierenkranken. *Méd. prat.* Jg. 2, p. 697. 1920. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 12, S. 59 (spanisch).
- Ginsberg, G.: The use of insulin in a case of acidosis following trauma. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82, p. 1517. 1924.
- Goetsch and Browder: The intravenous administration of glucose solution in the treatment of acidosis following thyroid operations. *New York state journ. of med.* Vol. 22, p. 469. 1922. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 31, S. 187.
- Grafe: Das Caramel in der Diabetestherapie. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 5. H. 3/4.
- Gramén, N.: Untersuchungen über den Äthergehalt in Blut, Milch, Harn und Expirationsluft bei chirurgischer Äthernarkose sowie über Narkoseacidose. *Acta chirurg. scandinav.* Suppl. 1, S. 1. 1922.
- Gudzent: Die Behandlung der Zuckerkrankheit. Berlin. Klinik 1924. Nr. 335 u. Zeitschrift f. Urol. Bd. 19, Beiheft 1925.
- György und Vollmer: Narkose und Acidose. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 2317.
- Hagen: The preparation of a diabetic patient for surgery. *Americ. journ. of surg.* Vol. 39, p. 219. 1925.
- Harris, S.: Insulin in the surgical complications of diabetes. *New Orleans med. a. surg. journ.* Vol. 77, p. 222. 1924.
- Heitz, Jean: Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. *Rev. intern. de méd. et de chirurg.* Jg. 32, p. 68. 1921.
- Helbing: Post-operative care of diabetics. *Nat. eclectic. med. assoc. quart.* Vol. 14, p. 164. 1923. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* O. Bd. 23, S. 481.
- Herz: Postoperative, nicht diabetische Acidosis (Koma). *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 1889.
- Herzberg: Die Einwirkung des Insulins auf die nichtdiabetische Ketonurie. *Klin. Wochenschrift* 1924. S. 1816.
- Hesse: Ein Beitrag zur Anzeigestellung chirurgischer Eingriffe bei Coma diabeticum. *Münch. med. Wochenschr.* 1926. S. 374.
- Heymann: Diskussion zu Umber. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 1819.
- Higgins, F. A. and J. B. Ogden: Traumatic glycosuria, observations made in 212 cases of head injuries. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 132, p. 197—204. 1895.
- Hobbbard and Webb: Acetonuria following thyroid operations. *Clifton med. bull.* N. V. 9, p. 85. 1923. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 25, S. 93.
- Holst, J.: Glykosuria and diabetes in exophthalmic goitre. *Acta med. scandinav.* Vol. 55, H. 3, p. 302. 1921.
- Isaac und Adler: Über das Verhalten des Dioxyaceton im Stoffwechsel. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1208.
- Jaksch-Wartenhorst: Zeitgemäße Diabetestherapie. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 973.
- Jeanbran, Cristol et Bonnet: Anesthésie et acidose; nouvelles recherches sur l'élimination urinaires des opérés. *Journ. d'urol.* Tom. 11, p. 505. 1921.
- Jeans and Tallermann: Postoperative acidosis in children. *Brit. journ. of childr. dis.* Vol. 21, p. 268. 1924. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 32, S. 65.
- Jennings: Surgery in the diabetic. *Long Island med. journ.* Vol. 18, p. 134. 1924. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 30, S. 3.
- Jones, Daniel Fiske, Kittrick and Sisco: Surgical treatment of gall bladder disease in diabetics. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 191, p. 709. 1924.
- Jones, A. T.: Diabetes mellitus complicating surgery. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 188, p. 483—488. 1923.

- Jones, Ev.: The use of intravenous injections of glucose and insulin in certain postoperative emergencies. *Surg. clin. of North America* Vol. 4, p. 1197. 1924. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. und ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 51.
- Jones, Kittrick, Root: Abdominal surgery in diabetes. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 85, p. 809. 1925.
- Kahn, M.: Preoperative preparation of diabetic patients and their subsequent treatments *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 31, p. 363. 1920.
- Kaposi: Diabetes und Chirurgie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 13, S. 52. 1913. Berlin: Julius Springer. Dort die gesamte ältere Literatur.
- Kappis-Stelling: Blutzucker und Aceton nach Splanchnicusanästhesie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 2806.
- Karewski: Diabetes und chirurgische Erkrankungen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914, S. 8.
- Karganow, F. S.: Über postoperative Acidose (russisch). *Nowy Chirurgischeski Archiv* 1924. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. S. 1280.
- Kaufmann: Diabetes und Insulinbehandlung in der Praxis. *Münch. med. Wochenschr.* 1925. S. 1681.
- Koerte: Diskussion zu Ueber. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 1820.
- Konjetzny, G. E. and W. Eliland: Glykosurie und Diabetes bei chirurgischen Erkrankungen, Frakturen und Glykosurie. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 28, S. 860—891. 1915.
- Koref and Rigler: Über die Wirkung gleichzeitiger Injektion von Zuckerlösungen und Insulin auf den Blutzuckerspiegel. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1538.
- Kraus, E. J.: Hypophyse und Diabetes mellitus. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 228, S. 68. 1920.
- Krause, Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 2357.
- Krecke, A.: Diabetes und Chirurgie. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 68, S. 887—888. 1921.
- Kubányi: Insulin in der Chirurgie. *Orvosképzés Jg.* 15, S. 256. 1925. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 33.
- Küttner: Galeankrose bei Diabetes. Insulinbehandlung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924. S. 535.
- Labbé: Action comparée de l'insuline sur la glykosurie et sur l'acidose. *Presse méd.* 1924. Nr. 32.
- M.: La chirurgie chez diabetique. *Ann. de méd.* Tom. 5, p. 428—434. 1918.
- Lacroze: Insulinbehandlung eines Diabetes grav. ohne Acidose mit schwerer Verletzung. *Rev. de la soc. méd. argentina.* Tom. 37, p. 579. 1924. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 1925.
- Laqueur: Zur Bereitung und Standardisierung des Insulin. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. S. 496.
- und Grevenstuk: Über die Wirkung intratrachealer Zuführung von Insulin. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1273.
- Lauritzen, Marius: Diabetes und chirurgischer Eingriff. *Therapie d. Gegenw.* 1921. S. 409.
- Diabetes und chirurgische Eingriffe mit Beitrag zur Diät für diabetische Patienten. Kopenhagen: Jakob Lund 1920. S. 31. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, S. 257.
- Lawrence, R. D.: Four cases of exophthalmic goiter treated with insulin. *Brit. med. journ.* 1924. p. 753.
- Les indications chirurgicales de l'insuline. *Journ. des pract.* Jg. 38, Nr. 43, p. 696. 1924. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 258.
- Leyton: Anaesthetics and diabetes mellitus. *Lancet* Vol. 1, p. 736. 1920.
- O., Diabetes und operation. Einfluß einer Gastro-Jejunostomie auf einen leichten Fall mit tiefer renaler Schwelle. *Lancet* 1925. p. 1162.
- Magnus-Levy: Das Insulinproblem und die Theorie des Diabetes. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1924. Nr. 16, S. 494.
- Major, R. H.: Acidosis in hyperthyroidsism. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 80, p. 83. 1923.
- Manges: Quoted by Seelig in diabetes surgery. *Americ. journ. of the med. sciences* Vol. 168, p. 495—602. 1924.

- Mansfeld, G.: Versuche zu einer chirurgischen Behandlung des Diabetes (vorl. Mitt.).
Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 52, S. 2378.
- Markus: Diskussion zu Umber. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 1820.
- Massary et Girard: A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. Bull.
et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 37, p. 670. 1921.
- Matthieu, Guibal et Colson: Insuline et chirurgie des diabétiques. Rev. méd. de l'est.
Tom. 52, p. 526. 1924. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 32,
S. 258. 1926.
- Mauriac, P.: L'insuline en chirurgie. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 45, Nr. 15,
p. 501. 1924. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 195.
- Melchior: Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2435.
- Mendel, Wittgenstein, Wolfenstein: Die perlinguale Applikation des Insulin. Klin.
Wochenschr. 1924. S. 1341.
- Menninger: Diabetic and non-diabetic glycosuria in the surgical patient. Surg., gynecol.
a. obstetr. Vol. 41, p. 454. 1925.
- Minkowski: Diskussion zu Küttner. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 535.
— Über die bisherigen Erfahrungen mit der Insulinbehandlung des Diabetes. Verhandl.
d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1924.
— Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2353.
- Mouriquand et Mazel: A propos du diabète traumatique. Journ. de méd. de Lyon. Jg. 4,
Nr. 93, p. 689. 1923.
- Muller, G. P.: Surgery in diabetics. Surg. clin. of North America Vol. 4, p. 147. 1924.
Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 27, S. 274.
- Murphy, Joseph P.: Surgical aspect of diabetes. Long Island med. journ. Vol. 15, p. 224.
1921.
- Narat, F. K.: Die Behandlung der Peritonitis mit intraabdominalen Injektionen von hyper-
tonischer Glucoselösung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 38, S. 429.
1925.
- v. Noorden und Isaac: Hausärztliche und Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit.
Berlin: Julius Springer 1925.
- v. Noorden: Die Zuckerkrankheit. Berlin.
- Olmsted: Intoxication following amputation in diabetes. Med. clin. of North America
Vol. 9, p. 169. 1925.
- Oppel, W. A.: Zur Kasuistik der palliativ-operativen Behandlung bei Diabetes mellitus.
Nowy Chirurgischeski Archiv (russisch) Bd. 4, S. 546. 1924. Ref.: Zentralorgan f.
d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 869.
- Orator: Insulin in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 58.
- Ort, M.: Le traitement de l'acidose postopératoire par l'insuline. Arch. franco-belges
de chirurg. Jg. 27, S. 994. 1924.
- Pemberton and Cunningham: The use of insulin in operations on the diabetic. Lancet
Vol. 207, p. 647. 1924.
- Petty and Le Fevre: Insulin in diabetics requiring surgery. Med. clin. of North America.
Vol. 8, p. 919. 1924.
- Petty, O. H.: The practical use of insulin in the treatment of diabetes. Internat. clin.
Vol. 2, p. 36—54. 1923.
- Pfeiffer: Diskussion zu Wymer. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2181.
- Pick-Prag: Insulin und nichtdiabetische Acidose. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1925.
- Pincusson, L.: Mikromethodik. Leipzig: Georg Thieme 1925.
- Pollak, E.: Über Insulinbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1924. S. 55.
- Porter: Insulin in surgery. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, II, p. 1387. 1923.
- Porter, M. F.: Insulin in surgery. Journ. of the Indiana state med. assoc. Vol. 17, p. 149.
1924. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 28, S. 209.
- Priesel und Wagner: Weitere Erfahrungen über die Insulinbehandlung des Diabetes
mellitus im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925. S. 89.
— — Über die Unstimmigkeit der Wirkung verschiedener Insuline in Klinik und Tier-
experiment. Klin. Wochenschr. 1925. S. 1157.
- Rabinowitsch: Anaesthesia in diabetes. Curr. res. in an. and an. Vol. 4, p. 267. 1925.
Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 33.

- Rathery, F.: Diabète et chirurgie. Progr. méd. 1925. p. 1845.
- Rhyo und Saito: Transitorische Glykosurie und quantitative Untersuchungen derselben bei akuten eitrigen Entzündungen. Nikon-Geka-Hakkai-Zasshi Bd. 25, H. 10, S. 1867. 1925. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31. S. 499.
- Richter, P. F.: Über Insulinbehandlung des Morbus Basedowii. Med. Klinik. 1925. S. 1454.
- Root, H. F.: Treatment of diabetic gangrene. Boston med. a. surg. journ. Vol. 187, p. 875. 1922.
- Rose, M. E.: Acidosis in surgical anaesthesia. Illinois med. journ. Vol. 41, p. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 17, S. 165.
- Rosenberg und Meyer: Klinische Beiträge zur Pathogenese des extrainsulären Diabetes. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 2080.
- Roß, E. M.: Some observations on the occurrence of acidosis after anaesthesia. Canadian med. assoc. journ. Vol. 10, p. 548. 1920. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10, S. 265.
- Rosenthal: Insulin und Wärmeregulation. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1556.
- Rowe, Insulin control of diabetes (Infections, surgery, coma). Endocrinology Vol. 7, Nr. 5, p. 676. 1923.
- De Santelle, W. T.: Insulin in the treatment of diabetic complications. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 1471. 1924.
- Seelig, M. G.: Diabetes surgery. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 168, p. 495. 1924.
- Seitz: Das Verhalten des Blutzuckers bei chirurgischen Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 514. 1922. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 809. 1919.
- Sie: Über die insulinartige Wirkung von Pflanzenstoffen und deren Extrakte. Med. Klinik 1925. Nr. 5, S. 169.
- Singer, G.: Proteinkörpertherapie beim Diabetes mellitus. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1995.
- Proteinkörpertherapie des Diabetes mellitus. Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. 1924.
- Diabetische Gangrän durch Proteinkörpertherapie geheilt. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, S. 621. 1924 u. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7.
- Drei Typen diabetischer Stoffwechselstörung unter parenteraler Eiweißzufuhr. Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 64.
- Die Reizkörpertherapie des Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschr. 1926. S. 28.
- Spesse, J.: Insulin in surgery. Ann. of surg. Vol. 80, p. 146—147. 1924.
- Schade, Neukirch und Halpert: Über lokale Acidosen des Gewebes und die Methodik ihrer intravitale Messung, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Entzündungen. Zeitschrift f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 11. 1921.
- Schmieden: Bedeutung des Insulins für den Chirurgen. Diskussion zu Düttmann. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2253.
- Schott: Über das weitere Schicksal der mit Insulin behandelten Diabetiker. Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 2085.
- Schulze, Fritz: Zur Frage der postnarkotischen Acidose. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 2688.
- Starr and Fletcher: The use of insulin in surgery and obstetrics. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 92, p. 194. 1926.
- Staub: Insulin. Klin. Wochenschr. 1924. S. 49.
- Stern: Insulinwirkung bei Komplikationen des Diabetes. Klin. Wochenschr. 1924. S. 1465.
- Steinbrinck: Insulinbehandlung des chirurgisch komplizierten Diabetes. Med. Ges. Breslau. Klin. Wochenschr. 1925. S. 673.
- Strauß: Über Insulinresistente Diabetiker. Klin. Wochenschr. 1925. S. 491.
- und Simon: Die Insulinbehandlung bei Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berlin: S. Karger 1924.
- Die Insulinbehandlung bei Diabetes mellitus. 3. u. 4. Aufl. Berlin: S. Karger 1925.
- Strömer: Insulintherapie bei Furunculose. Klin. Wochenschr. 1925. S. 477.
- Strouse and Schultz: Insulin in diabetes complicated by infection. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, Nr. 22. 1923.
- Tannenber, J.: Doppelseitige Soorerkrankung des Nierenbeckens bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 82. 1923.

- Thalhimer, W.: Insulin treatment of postoperative (non diabetic) acidosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 383. 1923. Insulin in treatment of toxemic vomiting of pregnancy. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 696—699. 1924.
- Tietze: Zur Behandlung der feuchten diabetischen Gangrän. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 546.
- Tscherning: Zur Klinik der Pankreasnekrose. Boas Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 35, S. 103. 1925.
- Tytgat, E.: Le traitement des affections chirurgicales dans les diabete. Journ. de méd. de Paris. Tom. 35, p. 40. 1916.
- Uthoff: Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2356.
- Umber: Entwicklung eines insulinären Diabetes als Folge einer schweren Pankreasnekrose. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 1819.
- Insulin und Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 524.
- und Rosenberg: Zur Diagnose und Prognose der Glycosuria innocens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 655. 1924.
- — Weitere Erfahrungen mit Insulin an 100 klinisch behandelten Diabetikern. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 359.
- Voelcker: Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2357.
- Vorschütz: Alkalien in der Behandlung septischer Prozesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127. 1914.
- Wagner: Einige Erfahrungen bei der Insulinbehandlung des Diabetes. Klin. Wochenschr. 1925. S. 1767.
- Walters, W.: Tetanus complicating diabetic gangrene. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, S. 1. 1922.
- Walzel: Diabeteschirurgie und Insulin. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2354.
- Weeden, W. M.: The mortality of surgical complications in diabetes. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, p. 1165—1166. 1924.
- Westmann, St.: Die diabetische Gangrän und ihre Behandlung. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1923. S. 137.
- Widal, Abrami, Weill, Laudat: Action dissociée de l'insuline sur la glycosurie et l'acetonurie. Presse méd. 1924. Nr. 24.
- Wilder and Adams: The present status of the diabetic patient as a surgical risk (Mayo Clinic). Wisconsin med. journ. Vol. 22, Nr. 12. May 1924.
- Wolfsohn, Georg: Untersuchungen über die herabgesetzte Immunität Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen. Arch. f. Chirurg. Bd. 114, S. 737. 1920.
- Wymmer: Über das Säure-Basengleichgewicht bei Narkose und Chok. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2181.
- Young, E. L. jr.: Surgery and diabetes. Boston med. a. surg. journ. Vol. 188, p. 767 bis 769. 1923.

I. Allgemeines über Zuckerstoffwechsel, Diabetes und Insulin.

Seit den bekannten größeren Debatten (Berlin. med. Ges.) und Referaten (Kaposi) zum Thema Diabetes und Chirurgie in den Jahren 1912—1914 hatte sich bis zum Jahre 1922 Wesentliches in der Stellung des Chirurgen gegenüber dem Diabetes nicht geändert. Die diätetische Therapie erfuhr zwar in der Zwischenzeit einen weiteren Ausbau (Caramelkur Grafe u. a. m.), der sich jedoch für unsere chirurgische Indikationsstellung nicht ausgewirkt hat. Von ausschlaggebender Bedeutung wurde aber für den Internisten wie den Chirurgen in gleichem Maße die Darstellung des von seinen Entdeckern als Insulin bezeichneten Pankreashormons.

Es sind jetzt 3 Jahre seit der Entdeckung vergangen, eifrigst sind die Eigenschaften des neuen Präparats in Amerika wie in Deutschland studiert worden.

Die Summe der bisher gesammelten Erfahrungen kann man jetzt als ausreichend ansehen, um zu einem vorläufigen Abschluß über die Bedeutung des Insulins für die Chirurgie zu gelangen.

Bevor ich auf unser spezielles Thema eingehe, halte ich es für zweckmäßig, kurz unsere heutigen Anschauungen über den Zuckerhaushalt des Körpers und seine Störung beim Diabetes zu skizzieren, da für die praktische Anwendung des Insulins die Kenntnis der sich abspielenden Vorgänge unumgänglich nötig ist.

Die vom Körper aufgenommenen Kohlehydrate werden nach Umwandlung in Traubenzucker in der Leber als Glykogen gespeichert. Dieses Glykogen wird teils in der Leber zu Milchsäure abgebaut, teils bei Bedarf — Muskelarbeit — über Traubenzucker in Lactacidogen (Embden) übergeführt. Das Lactacidogen stellt die Betriebssubstanz des Muskels dar, es wird dort in Milchsäure und weiter schließlich in Kohlensäure und Wasser gespalten. Die Steuerung des Zuckerhaushalts erfolgt von einem medullären vegetativen Zentrum aus mit Hilfe des Nebenniereninkrets Adrenalin und des Pankreashormons Insulin: Adrenalin fördert, Insulin hemmt die Zuckerabgabe aus der Leber. Die Aufgaben des Insulins beschränken sich nun aber nicht auf die Depoterhaltung des Glykogens in der Leber, Insulin regelt nicht allein den Aufbau des Traubenzuckers zum Glykogen, sondern auch den ganzen komplizierten Abbau über Lactacidogen und so weiter in der Muskelzelle. Offenbar bestehen auch enge Beziehungen zur Eiweiß- und Fettspaltung, deren Einzelheiten noch weitgehend unbekannt sind (Brückenrolle der Milchsäure zu allen drei Nahrungsbestandteilen). Eiweiß und Fett können über Milchsäure zu Zucker aufgebaut werden.

Beim Diabetes mellitus ist dieses fein abgestimmte Spiel dadurch in Unordnung gebracht, daß das Pankreashormon infolge einer Degeneration des Inselapparates in mehr oder minder erheblichem Maße ausfällt. Der Körper ist nun nur noch in der Lage, den ihm zugeführten Traubenzucker in dem Maße auf- und abzubauen, in dem ihm das Pankreashormon geliefert wird. Die Toleranzmenge, d. h. die in normaler Weise verwertbare Zuckermenge sinkt mit der abnehmenden Funktionstüchtigkeit der Inseln, sie nimmt rapide bei interkurrenten Infektionen, aber auch bei allen anderen Erkrankungen und Belastungen des Körpers — auch solchen rein nervöser Art — ab. Ein über das verwertbare Maß hinausgehendes Angebot an Kohlehydraten mit Erhöhung der Blutzuckerwerte stellt desgleichen eine Überreizung und damit Schädigung des Inselapparates dar.

Wir sehen beim unbehandelten Diabetiker ein Ansteigen der Zuckerwerte im Blut, weil der Aufbau des vom Darne her angebotenen Traubenzuckers zu Glykogen nur zum Teile möglich ist, zugleich kommt es zu einer Zuckerüberschwemmung aller Gewebe. Ein Überlaufen des Zuckers in den Harn geschieht erst dann, wenn die normalerweise beim nüchternen Menschen etwa 90—110 mg in 100 ccm Blut betragende Zuckermenge auf etwa 180 mg steigt. Aber auch der Verbrennungsprozeß in den Zellen selbst ist gestört, trotz genügenden Nahrungsangebots in den zuckerüberschwemmten Geweben kann die Zelle den C nicht oxydieren (innerer Hunger — Bickel). In dieser Notlage greift der Körper das Fett an. Man hat das Schlagwort geprägt: Die Fette

verbrennen im Feuer der Kohlehydrate (Naunyn); ist das Feuer der Kohlehydrate aber ungenügend (auch im Hunger), dann entstehen die für den Körper giftigen unvollständigen Abbauprodukte der Ketone: Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure. Diesen Zustand der Überflutung der Gewebssäfte mit den Ketonen bezeichnet man als Acidose-Übersäuerung, eine Bezeichnung, die nach den Untersuchungen von Schade, Neukirch und Halpert nicht zutreffend

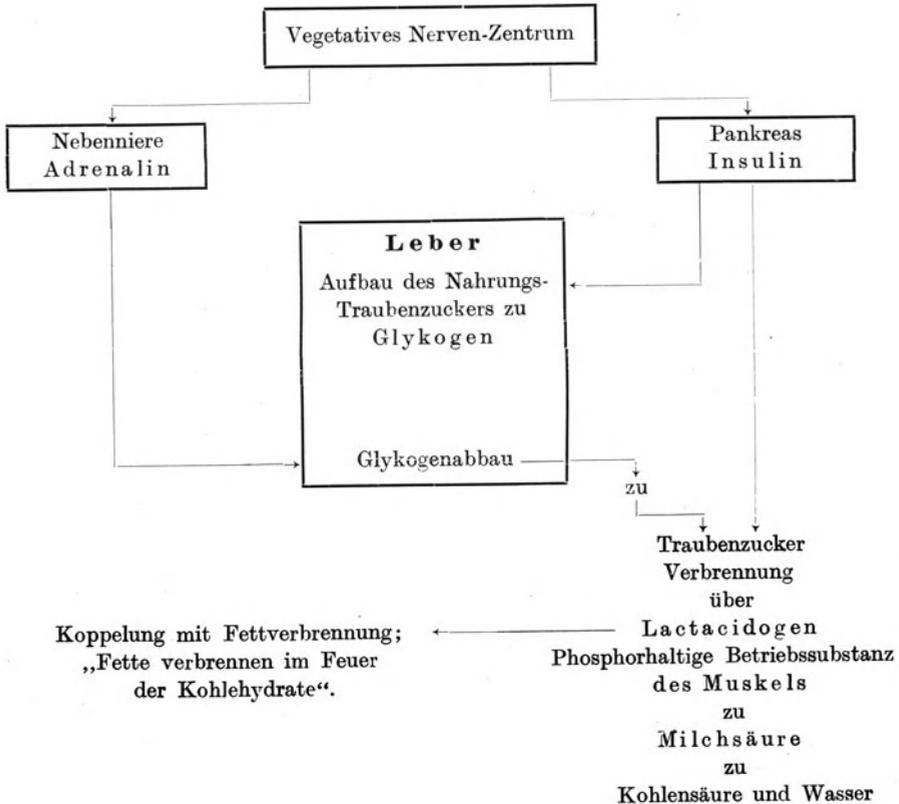


Abb. 1. Schema des Zuckerstoffwechsels.

ist, weil die den Säuregrad des Gewebes exakt darstellende Wasserstoffionenkonzentration bei der Acidose keine erhöhten Werte zeigt (7,16–7,30). Die Säurezufuhr in die Gewebssäfte wird sofort durch die Alkalien ausgeglichen, so daß sie in dem p_H -Wert nicht zum Ausdruck kommt.

Die Ketonüberschwemmung schädigt Herz, Gefäße, kurz den gesamten Körper auf das Schwerste, sie führt zum Bilde des Koma.

Die verschiedenen Grade des Diabetes unterscheiden wir nach dem Grade der verbliebenen Inselfunktion, die sich in der Toleranzmenge der verwertbaren Kohlehydrate kundgibt. Fälle mit totalem Ausfall des Inselapparates bezeichnen wir als totalen oder apankreatischen Diabetes. Viel diskutiert ist der Begriff des Diabetes innocens, alimentäre harmlose Glykosurie; es

herrscht Übereinstimmung darüber, daß man diese Diagnose erst nach jahrelanger Beobachtung stellen darf, weil auch diese Fälle oft sich zu einem echten Diabetes entwickeln.

Jahrzehntelanger Arbeit hat es bedurft, bis es in Fortführung dieser in ihren Grundzügen schon von Minkowski und Mehring (1889) gegebenen Arbeitsrichtung gelungen ist, das nach dieser Hypothese beim Diabetes fehlende

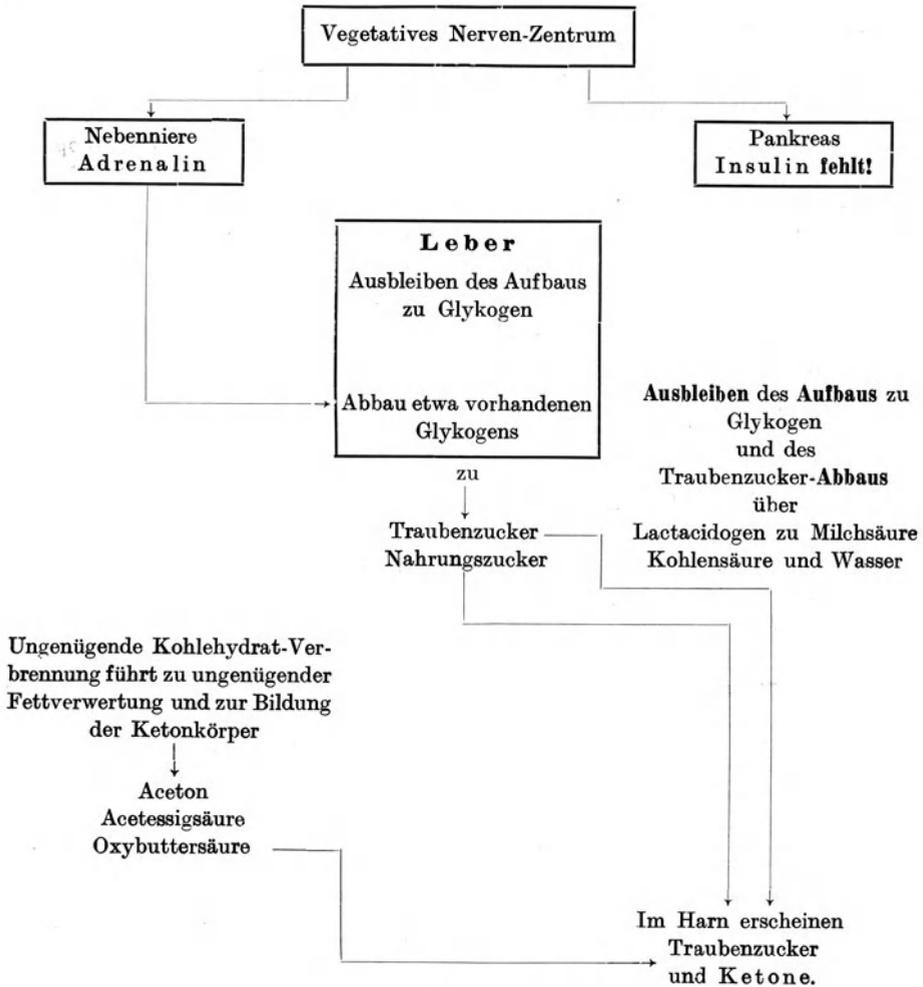


Abb. 2. Schema der Stoffwechselstörung bei Diabetes mellitus.

Inkret des Pankreas zu isolieren. Zuelzer ist offenbar schon 1907/14 der Lösung des Problems sehr nahe gewesen. Nach mühevoller, langer Arbeit ist es Banting, Best, Macleod und Collip an der Universität Toronto gelungen, die genannte Substanz frei von Beimengungen darzustellen. Ein Maß der Schwierigkeit gibt wohl die Tatsache, daß in der ersten Zeit die Organe von 40 Schweinen notwendig waren, um die für einen Tag zur Behandlung eines

Diabetikers notwendige Menge zu erhalten. Die Darstellung erfolgte zuerst in der Weise, daß durch Unterbinden des Pankreasausführungsganges die Drüsen, die das Trypsin liefern, zur Verödung gebracht wurden, so daß die das Inkret liefernden Inseln übrig blieben. Zur Zeit wird praktisch das Insulin auf andere Weise aus dem Pankreas der großen Schlachttiere hergestellt (Näheres bei Isaac: *Ergebn. d. ges. Med.* 1924). Wie in einem gut verlaufenden Experiment gelingt es jetzt, den durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Hund zuckerfrei zu machen. Während früher an der Operation die Tiere meist starben, ist es jetzt leicht, die Tiere mit Hilfe des Insulin durchzubringen und eine früher unausbleibliche Bauchdeckeneiterung zu vermeiden (Minkowski).

Kurz sei erwähnt, daß von einzelner Seite (v. Meyenberg) behauptet wird, den Inseln komme allein die geschilderte Bedeutung nicht zu, auch der übrige Pankreasdrüsenapparat liefere das Hormon. Auch Appoloni glaubt aus einem Fall von Pankreasstein mit Verödung der Trypsindrüsen mit Erhaltenbleiben der Inseln und schwerem tödlichen Diabetes in gleicher Richtung Schlüsse ziehen zu müssen. Er läßt außer acht, daß histologische Intaktheit der Inseln nicht unter allen Umständen auch funktionelle Unversehrtheit bedeutet.

II. Inwieweit bedeutet der Diabetes als Komplikation oder als Ursache einer chirurgischen Erkrankung eine Gefahr?

Jede interkurrente Erkrankung führt zu einer Verschlechterung der Stoffwechsellage, ganz besonders gefürchtet ist jede Infektion. Man hat treffend diese Tatsache in die Worte gekleidet, daß der Diabetiker mit jeder Infektion prinzipiell den Weg zum Koma beschreitet. Dieser Satz läßt sich dahin erweitern, daß jedes Trauma, jede Operation und auch jede Art der Schmerzbetäubung den gleichen Einfluß ausübt. Ob das chirurgische Leiden nun seine Ursache im Diabetes hat oder ob es eine von ihm gänzlich unabhängige Erkrankung ist, erscheint dabei völlig gleichgültig.

Infektiöse Prozesse zeigen beim Zuckerkranken eine ganz ungewöhnliche Neigung zur Ausbreitung und Bösartigkeit, deren Ursache man früher in der Zuckerüberflutung der Gewebe gesehen hat. Man glaubte, die Bakterien fänden in dem zuckerhaltigen Nährboden besonders günstige Entwicklungsbedingungen. Das ist experimentell jedoch als falsch erwiesen (Handmann), der Grund liegt vielmehr in einer verminderten Vitalität der Zellen, in einer verminderten Abwehrkraft. Sehr interessante Untersuchungen stammen von Wolfsohn, der die beim Diabetiker zu beobachtende verminderte Lokal- und Allgemeinreaktion, die geringe Neigung zu Temperaturerhöhung und geringe Eiterbildung mit einer herabgesetzten Phagocytose erklärt. Die Minderwertigkeit der bei jeder Infektion eine hervorragende Rolle spielenden Leukocyten erweist er in einem Versuch, in dem er normales Blutserum mit den gewaschenen Blutkörperchen eines Diabetikers und einer Bakterienemulsion zusammenbrachte. Die so gewonnenen phagocytären Werte waren außerordentlich niedrig. Von anderer Seite wird der Verminderung des Gewebswassers eine ursächliche Bedeutung zuerkannt (Frank).

Wir sehen somit, daß die Infektion den Zustand des Diabetikers verschlechtert, was seine Toleranz betrifft; umgekehrt sehen wir aber auch, daß der Diabetes zu einer Verschlimmerung und rascheren Ausbreitung der Infektion, zu einer erhöhten Sepsisgefahr führt, es besteht also eine gegenseitige

denkbar ungünstige Beeinflussung in der Art eines Circulus vitiosus.

Neben den Infektionen spielt praktisch die Hauptrolle die beim Diabetiker vielfach zu beobachtende Gangrän, die teils die Folge einer schweren Infektion mit nachfolgender Gefäßstörung ist, teils sich in der Form der arteriosklerotischen Gangrän entwickelt. Es ist in den letzten Jahren mehrfach über die pathologisch-anatomische Stellung dieser Gangrän gesprochen worden. Falta ist in Übereinstimmung mit früheren Bearbeitern (Albert, Fr. König u. v. a.) der Ansicht, man dürfe der diabetischen Gangrän gegenüber der arteriosklerotischen keine Sonderstellung einräumen, beides sei dasselbe. Die Bösartigkeit hängt mit der soeben besprochenen verminderten Vitalität der Diabetikerzellen zusammen, auch wird der Brand beim Zuckerkranken häufiger als sonst feucht und damit gefährlicher. Sicherlich, und das ist statistisch erwiesen, tritt beim Diabetiker der Brand frühzeitiger und zahlreicher auf als beim Nichtdiabetiker, nicht aber ist ein das Entstehen der Arteriosklerose begünstigender Einfluß des erhöhten Blutzuckers bewiesen. Falta sah auch bei jahrelang bestehendem Diabetes keine Erhöhung des Blutdrucks. Auch nach unseren Erfahrungen ist es wohl nicht angängig, die diabetische Gangrän anders als eine durch die komplizierende Noxe des Diabetes frühzeitiger auftretende arteriosklerotische Gangrän anzusehen. Es ist zuzugeben, daß das Gefäßlumen oft weiter gefunden wird als bei reiner unkomplizierter arteriosklerotischer Gangrän. Dieser Befund ist zwanglos durch die naheliegende Annahme zu erklären, daß schon eine mäßige Verminderung der Blutzufuhr, also ein geringer Grad arteriosklerotischer Verengung genügt, um die diabetisch geschädigten und dadurch viel empfindlicheren Zellen zum Absterben zu bringen. Von anderer Seite (Heitz) ist die hier beobachtete Gefäßstörung als spezifisch für Diabetes angesehen worden.

Heitz maß den Blutdruck am Unterschenkel mit den Oszillometer von Pachon, davon ausgehend, daß die Größe der Amplitude bei gleicher Herzkraft proportional der Weite der Arterien ist. Er konnte bei 35 von 53 Diabetikern Ausschläge am Unterschenkel feststellen, die kleiner als normal waren, nur einige von diesen Kranken hatten subjektive Beschwerden. Einen Zusammenhang zwischen Gefäßweite und Schwere der Erkrankung konnte er nicht erweisen. Da Arteriosklerotiker und chronisch Nierenkranke diesen oszillometrischen Befund nicht aufwiesen, glaubt er eine spezifisch diabetische Gefäßschädigung annehmen zu müssen. Auch Massary-Girard betonen, daß sie in zwei von drei Fällen keine Zirkulationsbehinderung feststellen konnten.

III. Die therapeutischen Richtlinien der Vorinsulinzeit.

In der Zeit vor der Entdeckung des Insulin waren besonders gefürchtet die Fälle, die im präkomaösen Stadium oder schon ausgeprägtem Koma mit irgendeiner dringlichen Operationsindikation zu uns kamen. Handelte es sich um Leute, bei denen schon alle Maßnahmen der Diät in sorgfältiger Weise durchgeführt worden waren, so mußte der Fall fast als völlig aussichtslos angesehen werden, anders dagegen in denjenigen Fällen, bei denen noch nicht alle Behandlungsstrümpfe ausgespielt worden waren. Hier konnte durch reichliche Alkalizufuhr, Darmauswaschung, Eiweißbeschränkung, Kohlehydrat-sperrung noch häufig das Koma zum Rückgang gebracht werden. Blum rät, man soll operieren, wenn keine Besserung in zwei Tagen zu erzielen gewesen

ist, denn die Resultate bei einfachem Zuwarten seien dann noch schlechter als wenn man eingriffe. Es war also eine Art Vabanque-Spiel, dessen einzige Chance die Hoffnung auf Umstimmung der Lage durch die Beseitigung der chirurgischen Ursache für die Verschlechterung des Stoffwechsels war.

Wenn die Operation längere Zeit aufgeschoben werden konnte, dann suchte der Internist mit seinem in Einzelheiten nicht zu erörternden diätetischen Rüstzeug unter Einschaltung von Hafer-, Hunger-, Gemüse-, Fett- usw. Tagen eine möglichst weitgehende Entzuckerung herbeizuführen. Hier bestand vielfach das Dilemma darin, daß eine zu starke Einschränkung der Kohlehydrate eine unvollkommene Fettverbrennung und Auftreten von Aceton usw. bewirkte, während andererseits Haferkuren eine völlige Entzuckerung nicht erzielen ließen. Im allgemeinen wird man das Hauptgewicht auf die Beseitigung der Ketonurie zu legen haben. Der Internist hat stets die Neigung, die Calorienzufuhr recht knapp zu halten, einen Zustand leichter Unterernährung zu schaffen. Diese Unterernährung ist für den Chirurgen ebensowenig erwünscht wie eine zu starke Überernährung, sie läßt die Resistenz des Körpers gegen Operationen sinken. Darauf hat schon Naunyn aufmerksam gemacht. Die Grundzüge der diätetischen Therapie haben sich im übrigen durch die Einführung des Insulin nicht geändert (Einzelheiten siehe Lehrb. d. inn. Med. oder v. Noorden und Isaac: Verordnungsbuch und diätetischer Leitfaden für Zuckerkrankhe, Strauß und Simon, David, Foerster u. a. m.).

Es wäre hier nun noch über zwei Versuche zu berichten, den Diabetes operativ zu beeinflussen. In Rußland versuchte W. A. Ooppel in Ausbau seiner bekannten Vorstellung, daß eine Hyperfunktion der dem Pankreas antagonistischen Nebenniere zu einer Arteriosklerose, aber auch zum Diabetes genau so wie die Hypofunktion der Inseln führen könne, die einseitige Epinephrektomie bei einem schwer diabetischen 13jährigen Knaben. Nach der Reduktion der Nebennierensubstanz verminderte sich der Zucker in Blut und Urin, trotzdem starb der Junge nach 17 Tagen. Ooppel glaubt, daß in diesem Falle die Operation nur zu spät ausgeführt worden sei. Ich teile diesen Fall als interessante Einzelheit mit, ohne selber dazu Stellung nehmen zu können, im allgemeinen hat Ooppel mit seinen Nebennierentheorien nicht sehr viel Zustimmung gefunden. Jedenfalls erscheint der Versuch, die Nebennierensubstanz auf diese Weise zu reduzieren, gerade in diesen sonst aussichtslosen jugendlichen Fällen angebracht, natürlich ist die Frage aufzuwerfen, ob die Nebenniere der anderen Seite nicht sogleich den Ausfall kompensiert (vgl. Epilepsieoperation). Ein zweiter operativ therapeutischer Vorschlag stammt von Mansfeld. Er unterband beim Hund einen Teil der Ausführungsgänge des Pankreas und erwartete nun nach einer Hypothese von Herxheimer, daß sich die Drüsenacini dann in Langerhanssche Inseln umwandeln werden. Diese neugebildeten Inseln sollen dann das nötige Insulin liefern; da nur ein Teil des Ausführungssystems unterbunden ist, soll eine Verdauungsstörung infolge Ausfalls der Fermente vermieden werden. Seit der Publikation 1924 liegen nähere Berichte, namentlich keine histologischen, beweiskräftigen Beschreibungen vor.

Von Methoden medikamentöser Art zur Unterstützung der diätetischen Therapie sei noch die Caseosanbehandlung nach Singer (Wien) genannt. Dieser Autor glaubte der Insulinbehandlung gleichwertige Ergebnisse durch diese Reizkörperinjektionen zu erreichen und berichtet über bestechend glänzende

Resultate, Nachprüfer (Falta, Hippe, Schilling, Högler) lehnen jedoch die Behandlung als völlig unwirksam ab. Ganz neuerdings bringt Singer eine genauere Darlegung seiner Fälle (Wien. klin. Wochenschr. 1926); er erzielte 55,6% Heilung, 23% Besserung, kein Erfolg war bei 18,4%, Verschlechterung in 2% festzustellen. Er gibt jetzt auch andere Proteinkörper (Yatren-Casein, Novoprotin), beginnt mit kleinen Dosen, die er erst in zweitägigen, dann in viertägigen Intervallen injiziert. Linhart teilte weiter mit, er habe bei Diabetikern unter der Wirkung von Eigenblutinjektionen rasches Abstoßen der Nekrosen und einen unerwartet günstigen Heilverlauf beobachtet. Er beginnt mit einer Menge von 20 ccm und steigert diese Dosen in 2—3 tägigen Pausen. Tritt nach 3—4 Injektionen keine Wirkung ein, so ist ein Erfolg nicht mehr zu erwarten. Cumstom schreibt dem Strychnin, Murphy dem Opium einen günstigen Einfluß zu.

IV. Die Insulintherapie bei chirurgischen Erkrankungen.

a) Allgemeines zur Technik der Anwendung.

Bei der therapeutischen Anwendung der Insulinpräparate waren in der ersten Zeit mancherlei unerwünschte Nebenwirkungen zu verzeichnen, die ihren Grund in Eiweißbeimengungen hatten. Während aber zuerst ausländische Präparate insonderheit amerikanischer Herkunft den Markt beherrschten, hat jetzt auch die deutsche Industrie uns gleichmäßig nach den von Toronto ausgegebenen Regeln standardisierte Präparate ohne schädliche Beimengungen geliefert.

Als klinische Einheit bezeichnet man $\frac{1}{3}$ derjenigen Insulinmenge, die notwendig ist, den Blutzucker eines normalen seit 24 Stunden hungernden Kaninchens innerhalb von 4—5 Stunden auf die Hälfte, auf etwa einen Wert von 0,045 mg pro 100 ccm heruntorzudrücken. Dabei treten gewöhnlich Krämpfe hypoglykämischer Natur auf. Auch für andere Tiere sind ähnliche Standardisierungen angegeben (Krogh an Mäusen).

Es wäre nun sehr wünschenswert, wenn man einen für den menschlichen Körper gleichmäßig gültigen Wirkungsstandard hätte, derart, daß man etwa sagen könnte: 1 Einheit Insulin verbrennt $1\frac{1}{2}$ g Kohlehydrate. Man könnte dann die zur Behandlung erforderliche Tagesmenge direkt aus der Grammmzahl des mit dem Urin ausgeschiedenen Zuckers berechnen. Leider ist das aber nicht so leicht, das Wirkungsverhältnis stellt, wie v. Noorden sagt eine persönliche Gleichung dar, es ist individuell verschieden, vom Alter, von komplizierenden Erkrankungen und auch von der jeweils bestehenden Kohlehydratbelastung abhängig (Minkowski, Strauß). Das oben genannte Kohlehydratäquivalent von $1\frac{1}{2}$ g zu 1 Einheit Insulin kann indessen als Anhalt für die Einleitung der Therapie gelten, die genaue Einstellung hat dann auf Grund fortlaufender Beobachtung zu geschehen. Bei einer Ausscheidung von 40 g Zucker bei mittlerer Diät wird man zuerst 40 mal $1\frac{1}{2}$ = 60 Einheiten Insulin verordnen und diese Dosis in drei Teilen geben. Die Darreichung geschieht zweckmäßig in drei Teilen, $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Frühstück, dem Mittag- und Abendessen. (Über die Harn- und Blutzuckerkontrolle siehe Abschnitt IVe.) Erreicht man durch diese Dosen Zuckerfreiheit, so wird man langsam mit der Dosis herabgehen, um die gerade der Störung entsprechende Insulinmenge festzustellen. Im allgemeinen wird man den Nährwert der Speisen mit Hilfe des Insulins so einstellen, daß man

bei Zuckerfreiheit den Patienten in einem arbeits- und leistungsfähigen Zustande erhält. Einzelheiten namentlich bezüglich der Einfügung von Schonungstagen sind Sache des Internisten. Bemerket sei noch, daß die bei Kindern erforderlichen Dosen nicht kleiner sind als beim Erwachsenen (Banting, Campbell, Fletcher).

Die Injektion erfolgt im allgemeinen subcutan, in sehr eiligen Fällen kann man ein Drittel intravenös, den Rest intramuskulär geben. Leider ist es bisher trotz vieler Mühe nicht gelungen, die für den Patienten nicht sehr angenehmen zahlreichen Injektionen durch eine andere Darreichungsart zu ersetzen. Wohl konnte man auch etwas Insulin auf andere Weise dem Körper zuführen, nur waren die Dosen zu klein. Laqueur und Gänßlen versuchten eine Einverleibung auf dem Wege der Inhalation, Kerbsch, Mendel, Wittgenstein, Wolfenstein durch Zergehenlassen von Tabletten auf der Zunge (perlingual). Auch alle anderen Versuche der Applikation per os (Fornet), per rectum unter Zusatz einer die Darmfermente hemmenden Substanz (Deusch), per vaginam, intrascrotal (Fischer) können nicht als befriedigende Lösung des Problems gelten. Eine Insulinsalbe wandten Chabanier, Lumière und Lebert an (Insulin 30 — 8 E im ccm — Lanolin 30, Vaseline 65). Sie wollen so Geschwüre zum Abheilen gebracht haben, die auf die intravenöse Therapie selbst nicht ansprachen. Interessant sind neueste Angaben von Hoelscher, E. F. Müller, H. Wiener: die Wirkung intracutaner Verabreichung sei längerdauernd und träte rascher ein als bei subcutaner Injektion. Gerade das Erzielen einer länger dauernden Wirkung wäre wünschenswert, man könnte dann mit einer Injektion pro Tag auskommen. Eine solche Depotwirkung will Arneith durch Kombination mit Olivenöl erreichen, auch soll Zusatz von 3×5 bis 3×25 Tropfen Tct. Opii zweckmäßig sein. Von mehreren Seiten (Bertram) wird auch über Unterstützung der Insulinwirkung durch eine Kombination mit Caseosan berichtet.

b) Vorgehen bei Präkoma oder Koma mit und ohne dringliche Operationsindikation.

Darüber, daß im allgemeinen die Insulintherapie in der Hand des Internisten verbleiben soll und daß chirurgische Komplikationen des Diabetes am zweckmäßigsten in engstem Zusammenarbeiten zu behandeln sind (Schmieden, Melchior u. a.), kann kein Zweifel bestehen. Und doch halte ich es für wünschenswert, daß im Notfalle auch der Chirurg allein beim Koma und Präkoma, aber auch in der Vor- und Nachbehandlung chirurgischer Patienten mit dem neuen Heilmittel umzugehen versteht. Ich denke besonders an manche kleine Krankenanstalten, denen ein eigener Internist nicht zur Verfügung steht, und an Komafälle, bei denen der beratende Internist nicht unverzüglich erreichbar ist. Die Kunst der diätetischen Behandlung auf Grund langer Erfahrung wird sich der Chirurg nicht so leicht aneignen können, die Richtlinien für die Insulinbehandlung in Verbindung mit einer einfachen Diät kann er dagegen rasch erfassen.

Wir wissen, daß jede chirurgische Komplikation zu einer akuten Verschlechterung der Stoffwechsellage führt, es ist also durchaus nicht ungewöhnlich, daß ein in guter diätetischer Behandlung stehender Diabetiker auf diese Weise plötzlich dem Koma verfällt. Meist kündigt sich allerdings das Koma schon

tagelang vorher an, der Appetit verschlechtert sich, der Darm wird träge, der Patient schläft viel, ist aber zuerst noch durchaus beim Erwachen orientiert, allmählich wird das Schlafbedürfnis größer, die Atmung nimmt den Kußmaul-schen Typ an — Inspirium lang, tief, häufig lärmend, Exspirium kürzer aber doch länger als normal (Blum). Oft ist leichte Cyanose zu verzeichnen. Auch Kopfschmerzen und Dyspnoe sind zuweilen die ersten Symptome. Bei dem sog. kardiovaskulären Typ des Koma stehen im Vordergrund die Zeichen der Kreislaufschwäche.

Wenn irgend möglich, werden wir auch bei vitaler Indikation zur Operation wenigstens 3—4 Stunden den Eingriff aufschieben. Es handelt sich nun darum, durch herzhafte Dosen Insulin rasch die Zucker-verbrennung zu heben, um vor allem die gefährliche Anhäufung der Produkte unvollkommener Fettverbrennung (Ketone) zu beseitigen. Die damit verbundene Senkung des Blutzuckerspiegels interessiert uns erst in zweiter Linie. Wir beginnen mit einer Dosis von 50—75 Einheiten und geben in den dringendsten Fällen die ganze Dosis intravenös. Nach einem Intervall von 2—3 Stunden wird eine Dosis von 30—40 Einheiten verabfolgt, nach weiteren 4 Stunden eine gleiche Dosis. Genaue Dosierungen, was die Tagesmenge betrifft, kann man nicht vorschreiben; die Mengen sind von dem erzielten Erfolge auf die objektiven Komasympptome abhängig. Gelingt es schnell, den Patienten wieder zum Bewußtsein zu bringen, wird man weniger brauchen als im gegenteiligen Falle. Bei schwerem Koma werden Dosen von 200—300 Einheiten erforderlich sein (Minkowski, Falta, Ewald, Lorenz). Kleine Dosen bedingen Mißerfolge, auch bedenke man, daß jede Minute, die der Patient länger im Koma liegt, seinen gesamten Zellapparat, insonderheit die Blutzirkulation schwer schädigt. So gehört zur Behandlung des Koma auch unter allen Umständen die medikamentöse Stärkung des Herzens und der Gefäße durch Strophanthin, Digitalis, Campher, sonst kann man vor der Situation stehen, den Patienten zwar aus dem Koma mit Hilfe des Insulins gerettet zu haben, ihn aber an Herzschwäche zugrunde gehen zu sehen. Solche Fälle sind auch in der Literatur mitgeteilt. Verschieden wird die Notwendigkeit gleichzeitiger Darreichung von Traubenzucker oder von Lävulose beurteilt (Strauß, O. Fischer, Simon). Minkowski, Wagner u. a. geben Zucker, wenn per os möglich, halten eine besondere Darreichung von Zucker aber nicht für unbedingt notwendig, weil der Körper in seinen Geweben Überfluß an Zucker hat und weil die Zuführung von Zucker die Herabdrückung des Blutzuckerspiegels erschwert und verlangsamt. Andere glauben beobachtet zu haben, daß bei gleichzeitiger Zuckergabe das Koma rascher schwindet, und meinen, das Insulin könne die gleichzeitig eingeführten Zuckermengen rascher verarbeiten als den vielleicht chemisch etwas davon verschiedenen Gewebszucker, deshalb käme es rascher zu einem „erhöhten Feuer“ der Kohlehydrate und einem schnelleren Aufhören der Ketonüberschwemmung. Diese Frage können wir aus eigenen Erfahrungen nicht entscheiden, wir haben selbst unterschiedlich gehandelt. Dem wasserhungrigen Organismus gibt man im Koma intravenös Kochsalzinfusionen und setzt der Infusionsflüssigkeit gleich die notwendigen Herzmittel zu. Neben dieser modernen Therapie ist wohl auch die Darreichung von Alkalien notwendig, die früher die Hauptrolle spielte. Insbesondere scheint nach den Untersuchungen von Adler die Auswaschung des Darms mit

Alkaliklistieren zur Neutralisation der in den Darm ausgeschiedenen und von hier wieder in den Kreislauf gelangenden β -Oxybuttersäure nützlich zu sein. Ist es per os möglich, soll man pro die 20–30 g geben, intravenöse Verabfolgung ist völlig unnötig. Wenn auch die Wasserstoffionenkonzentration des Gewebes selbst bei schwerer Ketonvergiftung infolge der Säurebindung durch das puffernde, reichlich vorhandene Alkali des Blutes nicht erhöht ist, so gibt doch die Zufuhr von Alkali per os hier einen Ersatz für die verbrauchten Na- und K-Ionen. Interessant ist der Standpunkt Minkowskis, der selbst 1886 den ersten durch Alkali geretteten Komafall veröffentlichte: Er bestreitet nicht, daß das Alkali oft günstig wirksam ist, hat allerdings auch oft Versager beobachtet. Falta, Menninger, Joslin, Müller halten Alkalidarreichung für zwecklos, v. Noorden teilt diesen Standpunkt nicht.

Wir untersuchen in derartigen Komafällen den Harn fortlaufend, 3–4 mal und öfter am Tage; wenn nötig, entleeren wir ihn mit dem Katheter. Der Harn soll uns im Verein mit der klinischen Beobachtung einen Anhalt für die Höhe der jeweils nächsten Insulindosis geben. Findet man Zucker, dann braucht man vor der Hypoglykämie keine Besorgnis zu haben, deren Gefährlichkeit im übrigen in der ersten Zeit der Insulintherapie weitgehend übertrieben worden ist. Wenn man sich nach den Vorschlägen von Menninger, Foster, Banting, Fletcher, Campbell u. a. so einstellt, daß stets noch geringe Mengen Zucker sich im Harn finden, dann kann man ganz sicher diesen Zustand vermeiden. Sollte aber doch nach dem Erwachen aus dem Koma bei dem Patienten Unruhe, Zittern, Schweiß, Blau- und Rotwerden usw. zu bemerken sein, dann wird man etwas Himbeerlimonade oder Apfelsinensaft trinken lassen und sofort diese Gefahr bannen. An stärkeren unmittelbar wirksamen Mitteln steht uns noch die intravenöse Darreichung von 30–50 ccm einer 10% Zuckerlösung verbunden mit einer Injektion von 1 ccm des Insulinantagonisten Adrenalin subcutan (Lösung 1:1000) zur Verfügung. Eine Blutzuckerkontrolle während der Komabehandlung ist nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren nicht notwendig, die fortlaufende Harnkontrolle genügt vollauf. Gerade dieser Punkt ist sehr wichtig, ermöglicht er doch die Therapie jedem Arzte, auch wenn dieser nicht in einem Laboratorium fortlaufend Blutzuckerbestimmungen machen lassen kann (Jaksch-Wartenhorst, Düttmann, Ueber und Rosenberg).

Wagner warnt vor Anwendung des Morphiums bei Kranken im Präkoma; das Morphin bewirkt eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums und dadurch eine Verschlechterung aller Verbrennungsvorgänge, eine Erhöhung der Ketonbildung aus dem Fett ist die Folge. Nach dem Erwachen soll bald die Zufuhr von Nahrungsmitteln, Milch, Kognak, Limonade beginnen. Eine Einschränkung des Fleisches zugunsten des den Calorienbedarf übernehmenden Fettes ist anzuraten. Wie schon einleitend dargelegt ist, kann der Körper auch aus den Eiweißabbauprodukten (Aminopropionsäure) über die Milchsäure Traubenzucker aufbauen. Die Internisten werfen dem Chirurgen häufig vor, er verstehe unter antidiabetischer Kost lediglich eine kohlehydratarme Diät und lasse die Zuckerbildung aus dem Eiweiß außer acht! Eine Überernährung nach dem Koma ist durchaus kontraindiziert, andererseits darf man den Patienten auch nicht zu lange hungern lassen. Man bedenke, daß jegliches Nahrungsmittel durch die Pfortader passierend, die sicher geschädigte Leber beansprucht;

so bedeutet eine leichte Unterernährung eine Schonungsbehandlung der Leber. Im allgemeinen wird man die Kohlehydrateverminderung nicht allzu scharf durchführen, um nicht die Bildung neuer Ketone zu begünstigen.

c) Vorbereitung nicht eiliger Fälle ohne Koma.

Bekommen wir Fälle mit chirurgischen Komplikationen in die Hand, so stehen wir zuerst vor der Frage: Ist der Diabetes vorbehandelt, wie vorbehandelt, oder weiß der Patient bis dahin nichts von einem Diabetes? Der nächsten sich selbstverständlich ergebenden Forderung, die Schwere des Diabetes festzustellen, kann man meist nicht ohne weiteres gerecht werden. Als Maßstab dient uns die bei zucker- und acetonfreiem Harn erzielbare Toleranz, ausdrücklich muß darauf hingewiesen werden, daß eine einmalige Harnzuckeruntersuchung oder auch Blutzuckerbestimmung nicht das geringste über die Schwere der Erkrankung aussagt. Da auch bei leichtem Diabetes als Folge der chirurgischen Komplikation die Stoffwechsellage fast stets verschlechtert ist, wird man aus geringerer Toleranz nicht ohne weiteres den Schluß eines schweren Diabetes ziehen dürfen.

Es ist vielleicht zweckmäßig, hier ganz kurz in Anlehnung an Falta die einfachen und schweren Fälle zu charakterisieren.

Als leicht ist ein Diabetes zu bezeichnen, der trotz hoher Zuckerwerte bei der Aufnahme durch strenge Kost in einigen Tagen unter Einschaltung von 1—2 Gemüsetagen zuckerfrei zu bekommen ist, zuckerfrei bleibt und nach 2—3 Wochen 100 g Weißbrot ohne Zuckerausscheidung verträgt. Bei Menschen, die sich lange sehr unzureichend ernährt hatten, dauert die Entzuckerung im allgemeinen länger, der überreizte Inselapparat braucht längere Zeit zu seiner Erholung.

Die mittelschweren und schweren Fälle sind diejenigen, die den eben genannten Forderungen nicht entsprechen. Der Befund von Ketonen im Harn ist dabei nicht ohne weiteres ausschlaggebend, Patienten mit zuvor sehr kohlehydratreicher Kost können reichlich Aceton haben und doch rasch davon befreit werden. Andererseits kann man beobachten, daß Patienten, die sehr viel Zucker und kein Aceton bei kohlehydratreicher Kost ausscheiden, bei strenger Kostform eine Ketonurie bekommen. Nach Falta ist gerade diese Gruppe schwierig zu behandeln. Wir entnehmen hieraus die wichtige Folgerung, daß die Ketonurie nicht parallel der Zuckerausscheidung zu gehen braucht.

Falta betont ausdrücklich, daß junge Diabetiker mit ganz guter Toleranz ohne Zucker und Aceton hinsichtlich einer Operation als schwere Fälle zu werten sind.

Für die Beurteilung der Fälle kommt es in hohem Maße auch auf Nebenfaktoren an: Alter, Dauer der Erkrankung, allgemeiner Kräftezustand, Konstitution, Zustand des Darms, der Gefäße, Psyche. Auch hier kann nicht ein zahlenmäßiger Wert entscheiden, das sind Punkte, deren Einschätzung Sache der Erfahrung und des ärztlichen Blicks ist.

Als Vorbehandlung zu einer Operation soll die Ernährung nicht, wie das sonst in der Diabetestherapie üblich ist, allzu knapp gehalten werden, eine normale Calorienzufuhr ist zur Schaffung eines oxydierbaren Leberglykogendepots mit Hilfe des Insulins anzustreben. Minkowski gibt 1 g Eiweiß pro kg Körpergewicht, Kohlehydrate in der Menge, daß noch 30—50 g Zucker im Harn erscheinen, den Rest der Nahrung bildet das Fett in einer Menge, die den

Calorienwert der Nahrung auf 30–35 Calorien pro kg Körpergewicht bringt. Als Beikost wird kohlehydratarmes Gemüse und Obst verabfolgt. Die Insulindosis (3 mal $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Essen) wird nun so einreguliert, daß der Harn zuckerfrei bleibt. Auch bei leichten Diabetesformen verzichte man nicht auf die Hilfe des Insulins, denn allzurasch kann durch die Operation ein Umschwung eintreten.

Während bei der Behandlung des Koma es nicht notwendig ist, den Blutzucker zu kontrollieren, ist dies bei einer solchen Vorbereitung von größtem Nutzen, um nicht zu sagen unentbehrlich. Erst die Feststellung eines erhöhten Blutzuckers erlaubt uns die Diagnose eines echten Pankreasdiabetes. Nur so gelingt es, den sog. renalen Diabetes, bei dem Insulin nur schädlich sein kann, zu erkennen, jene Form, die nicht in einem erhöhten Blutzuckerspiegel, sondern in einer vermehrten Durchlässigkeit des Nierenfilters ihren Grund hat. Andererseits kennen wir auch Fälle, bei denen die Werte der sogenannten Nierenbarriere erhöht waren, bei denen also der Filter auch bei sehr hohen Blutzuckerwerten keinen Zucker in den Harn übertreten ließ. — Seitdem wir einfach und rasch auszuführende Zuckerbestimmungsmethoden im Blut haben, ist es nicht nötig auf dies überaus wertvolle Hilfsmittel zu verzichten. Jede chirurgische Klinik kann in ihrem Laboratorium ohne kostspieliges Instrumentarium diese Untersuchungen durchführen.

Unser Streben muß dahin gehen, die Blutzuckerwerte bei negativer Ketonurie vor der Operation mindestens auf 200 mg $\%$ zu senken.

Auf die Operation selbst bereiten wir den Kranken durch eine Insulinmenge von 40 Einheiten vor und geben gleichzeitig eine Stunde zuvor 50–60 g Zucker, um gerade während des Eingriffs eine Erhöhung und Anfachung des Kohlehydratfeuers zu erreichen, in dem dann die durch den Operationschok und die Narkose entstehenden Ketone völlig abgebaut werden.

d) Nachbehandlung nach der Operation bzw. während des Verlaufs der chirurgischen Erkrankung.

Die allermeisten Eingriffe sind von Erscheinungen gefolgt, die begünstigend auf das Entstehen einer Ketonüberschwemmung wirken. So wirkt die besonders bei Bauchoperationen unvermeidliche Hungerperiode, weiter auch der Wasserverlust bei der Operation durch Abdunsten von Flüssigkeit von der frei liegenden Peritonealserosa, weiter das Erbrechen und der langsam abklingende Wundchok. Nach allen Erfahrungen ist größter Wert auf reichliche Flüssigkeitszufuhr zu legen, deren günstige Wirkung auch beim Nichtdiabetiker in Gestalt intravenöser und rectaler Infusionen allgemein anerkannt ist. Auch ist es zweckmäßig, in mäßigen Mengen (40–60 g) Kohlehydrate zuzuführen, Zusätze von Alkalien zu den Infusionen sind empfehlenswert. Kann der Patient schlucken und ist sein Magen-Darm aufnahmefähig, so ist die Verordnung des nach Angaben von v. Noorden hergestellten künstlichen Tafelwassers Omalkan der Hirschapotheke in Frankfurt zweckmäßig, das kochsalzfrei ist, dabei aber je 1 $\%$ Natrium bicarbonicum, Calcium und Magnesium carbonicum und 6 $\%$ Kaliumcarbonat enthält. Der Zucker Kranke nimmt sowieso bei der Eigenart seiner Kost schon reichlich Kochsalz auf, so daß bei reichlichem Genuß kochsalzhaltiger Wässer die Entwicklung von Ödemen (siehe Frank), von denen

wir nachher noch zu sprechen haben, zu befürchten ist. Die gewöhnlichen stets kochsalzhaltigen Mineralwasser sind daher im allgemeinen bei Insulinkuren zu widerraten (v. Noorden). Als Anregungsmittel kann Kognak verabreicht werden.

Sobald irgend angängig, muß auch die durch die Operation aufgezwungene Hungerperiode beendet werden (Hafermehlsuppen und Getränke — Ueber und Rosenberg — Milch, weiche Eier, Butter, Limonade, Apfelsinensaft). Völlige Zuckerfreiheit ist nicht so wichtig wie das Niederhalten der Ketone. Treten bei niedrigen Zuckerwerten Ketone auf, so erreicht man durch Erhöhung des Nahrungszuckers ihr Verschwinden. Gelegentliche Befunde von Acetonspuren sind belanglos, schwerer wiegt schon eine positive Acetessigsäureprobe.

Menninger rät, man solle möglichst rasch auf einen Standard von 20 Calorien pro kg Körpergewicht kommen, dann auf 30 steigen, 35 beim ersten Aufstehen geben, um dann beim außer Bett befindlichen Patienten auf 40 Calorien zu gehen. Diese Zahlen sind gegenüber andern Autoren (Joslin, Allen und Sherill) etwas hoch, wir glauben am besten einen Mittelweg einzuhalten, indem wir einerseits durch eine nicht zu calorienarme Ernährung die Beseitigung der allgemeinen schädlichen Operations- und Krankheitsfolgen anstreben und andererseits eine der Leber schädliche Überlastung vermeiden.

Während dieser ganzen Periode empfiehlt es sich, den Harn täglich zweibis dreimal auf Zucker quantitativ untersuchen zu lassen. Blutzuckerbestimmungen in Abständen von einigen Tagen sind wünschenswert, wenn auch nicht unbedingt nötig. Von besonderer Wichtigkeit ist die Harnkontrolle beim Auftreten irgendwelcher Komplikationen (Bronchopneumonie, Wundstörungen usw.), eine Folge dieser Störungen ist meist die Erhöhung des Insulinbedarfs. Meist wird man in der Nachbehandlung mit 60—80 Einheiten pro die auskommen, scheue sich aber nicht, mit der Dosis höher zu gehen. Die Riesendosen des Koma darf man natürlich post operationem nicht beibehalten, sondern muß langsam die Zahl der Einheiten vermindern. Nach unseren heutigen Erfahrungen ist es nicht zweckmäßig, ganz auf das Insulin zu verzichten.

Direkt gefährlich ist es, das Insulin plötzlich abzusetzen. Es sind in der Literatur einzelne Fälle mitgeteilt, bei denen die Patienten sich plötzlich aus irgendwelchen Gründen weigerten, weiterhin sich die Injektionen machen zu lassen. In diesen Fällen ist es zum Teil zu akutem tödlichen Koma gekommen (Mathieu Formiguera, Düttmann, Aßmann u. a.). O. Fischer rät, man solle die Insulinmedikation nach Erzielung völliger Zuckerfreiheit und nach Beseitigung der chirurgischen Komplikation langsam im Verlauf von vier Wochen abklingen lassen.

Bei dieser Gelegenheit sei kurz die Frage gestreift, ob es gelingt, durch die Insulinbehandlung eine reelle Erhöhung der Toleranz, also eine wirklich heilende Wirkung zu erzielen. Nach den theoretischen Voraussetzungen kann Insulin nichts weiter sein als ein Ersatz für eine im Haushalt des Körpers fehlende Substanz. In der Praxis allerdings sehen wir trotzdem eine Besserung der Kohlehydrattoleranz als Folge der Behandlung eintreten, die in einer Erholung des durch überreichliches Zuckerangebot überreizten und geschädigten Inselapparates besteht. Diese Besserung entspricht durchaus dem Erfolge der reinen, exakt durchgeführten Diättherapie. Augenfällig kann diese Toleranz-erhöhung besonders bei nicht vorbehandelten Fällen sein, die mit einer

chirurgischen Komplikation in die Behandlung traten. Nach Beseitigung der Komplikation und rite durchgeführter Insulin-Diätbehandlung sieht man nicht selten den anscheinend schweren Diabetesfall bei mittlerer Diät völlig zuckerfrei werden. Ob das Insulin das Fortschreiten der Zuckerkrankheit hemmt oder sogar einen Stillstand derselben verursacht, ist noch absolut ungewiß.

Sobald die chirurgische Störung vorüber ist, gehört der Patient wieder ganz allein dem Internisten, bis dahin aber ist das allein Richtige die gemeinsame Überwachung.

e) Kontrollmethoden im Blut und Harn.

Wir regulieren unsere Diät und Insulinvorschriften nach den Befunden in Harn und Zucker. Die qualitative Zuckerbestimmung im Harn ist allerdings für unsere Zwecke nicht ausreichend auch diejenigen Methoden, die auf eine Schätzung hinauskommen (Benedikt). Gewiß kann man auch bei genügender Erfahrung schon bei der gewöhnlichen Trommerschen oder Fehlingschen Probe zwischen geringen und größeren Zuckermengen unterscheiden, aber für die Insulineinstellung benötigt man schon exakte quantitative Methoden, am besten die Bestimmung mit dem Polarisationsapparat. Als zweckmäßig hat es sich erwiesen, den Harn zwei Stunden nach den Mahlzeiten zu untersuchen. Der Morgenharn ist gelegentlich durch das nächtliche Hungern zuckerfrei, deshalb kann dieser Befund des Morgenharns nicht ausschlaggebend sein. Harnzuckerbestimmungen genügen nicht bei nephritischen Zuständen, weil dann die Höhe der sogenannten Zuckerbarriere verändert sein kann (Menninger in einem Fall bei 240–260 mg ‰).

Falls Harn nicht spontan gelassen werden kann, so nehme man den Katheter zu Hilfe.

Ungleich wichtiger ist die Bestimmung des Blutzuckers, und es ist nur zu bedauern, daß sie nicht ebenso rasch vorgenommen werden kann wie die quantitative Harnuntersuchung. Immerhin ist auch in dieser Richtung durch die Angaben von Hagedorn und Jensen ein wesentlicher Fortschritt erzielt. Diese Methode ermöglicht die Bestimmung in einem einzelnen Falle in etwa einer halben Stunde. Sind es mehrere gleichzeitig, so werden die Zeiten viel günstiger. Diese Technik ist leicht zu erlernen, erfordert kein teures Instrumentarium, insbesondere nicht eine Torsionswaage wie das Bangsche Verfahren und gibt nach allen Erfahrungen sehr genaue Resultate. Immerhin darf ich erwähnen, daß wir selbst bei Parallelversuchen oft etwas geringere Werte als bei der Bangschen Methode fanden. Wir halten es für richtig, daß auch die Laborantinnen der chirurgischen Kliniken diese Bestimmungen erlernen (Technik bei Pincussen). — Die eben erwähnte Methode nach Bang haben wir aufgegeben, besonders weil sie immer mehrere Stunden dauerte. Über die calorimetrischen Methoden nach Herrmann und Becher, Kaufmann, Follin, Wu können wir nicht urteilen, wir haben sie nicht angewandt.

Zur Beurteilung der Blutzuckerwerte seien noch einige Zahlen gegeben. Beim nüchternen, normalen, nicht fiebernden Menschen finden wir Werte von 90–110 mg pro 100 ccm Blut. Steigt der Blutzucker über etwa 180 mg ‰, so erfolgt die Ausschwemmung durch die Nieren. Nach v. Noorden gibt es aber auch Fälle, bei denen aus uns unbekanntem Gründen der Blutzucker auf 140–200 mg ‰ nüchtern fixiert ist. Auch bei älteren hypertensiven Menschen ist der Blutzucker

meist etwas höher. Beim renalen Diabetes ist der Blutzucker nicht erhöht, die Barriere ist abnorm tief eingestellt, ähnlich wie man es bei der Nierenvergiftung durch Phloridzin sehen kann.

In ganz seltenen refraktären Fällen sieht man den Blutzucker nur ganz gering sinken, schon nach $2\frac{1}{2}$ Stunden hat er den Ausgangspunkt wieder erreicht, bei höheren Dosen sieht man sogar eine Überkompensierung.

Quantitative Bestimmungen der Ketone sind für den Chirurgen nicht erforderlich, die Intensität der einzelnen Reaktionen gibt genügend Anhalt. Eine gute Übersicht über die Einschwemmung dieser Körper gibt die Bestimmung der CO_2 -Vergärung im Blut (Messung mit dem Bancroft-Apparat — Grafe Sorgenfrei) nach van Slyke.

f) Richtlinien zur Indikation und operativen Technik.

In der allgemeinen Diagnostik haben sich in den letzten Jahren keine neuen Gesichtspunkte ergeben, ich lasse sie deshalb weg, weise nur auf die ausschlaggebende Wichtigkeit der Anamnese in Verbindung mit der vor jeder Operation sicherzustellenden Harnuntersuchung hin. Es darf nicht vorkommen, daß man plötzlich vor dem postoperativen diabetischen Koma steht, ohne zuvor etwas von dem Diabetes gewußt zu haben. Nur ein Symptom möchte ich herausgreifen, die im Präkoma und Koma oft zu beobachtenden Bauchsymptome, die differentialdiagnostisch gegen Peritonitis in Betracht kommen. Auch wir hatten Gelegenheit, einen solchen Fall, der uns als intra-abdominelle Perforation zugewiesen wurde, zu beobachten; es fand sich eine diffuse elastische Bauchdeckenspannung, deutlicher Acetongeruch aus dem Munde. Ehrmann und Jakoby erwähnen einen gleichartigen Fall, der als akute Pankreatitis angesprochen und operiert wurde.

Schon in der Vorinsulinzeit war es durch systematische Vorbehandlung erreicht, daß wenigstens die nicht eiligen Operationen fast in demselben Umfange durchgeführt werden konnten, wie das beim Normalen üblich ist. Allerdings hielten sich die meisten Chirurgen nur an das unbedingt nötige Maß, bei malignen Tumoren nahm man wohl meist nur palliative Eingriffe vor, weil sie kürzere Zeit erforderten und einen kleineren Operationschok bedeuteten als das radikale Vorgehen. — Unter der schützenden Wirkung des Insulins haben wir nach übereinstimmenden Erfahrungen nach Eßkuchen, Düttmann, Falta, O. Fischer, Formiguera, Foster, Harris, Jones, Joslin, Mauriac, Melchior, Menninger, v. Noorden, Porter, Steinbrink, Ueber u. a. jetzt eine viel größere Bewegungsfreiheit als früher. Wenn auch Berichte über gute Heilungstendenz beim vorbehandelten Diabetiker nicht fehlen (Kaposi, Payr, Voelker), Falta sogar trotz Zucker und Ketonen normalen Wundverlauf sah, so sind doch jetzt die Ergebnisse gleichmäßiger. Man hat sogar an eine übernormale Heilungstendenz unter der Einwirkung des Insulins gedacht (Ueber, Minkowski). Wir werden heute unbedenklich auch beim Diabetiker radikale Tumorsektionen vornehmen und uns nicht auf palliative Eingriffe beschränken, im gleichen Sinne gilt das von den Operationen an den Gallenwegen.

Unter der Einwirkung des Insulins kann eine derart erhebliche Besserung des lokalen Befundes bei Nackenkarbunkeln und Furunkeln, Phlegmonen usw. eintreten, daß die vorerst nur für einige Zeit aufgeschobene Operation unterbleibt.

Die Demarkation der Nekrosen vollzieht sich rascher, die schlaflfe torpide Wunde gewinnt ein besseres Aussehen (Umber und Rosenberg, Harris). Geschieht aber diese günstige Umstimmung nicht in 1—2 Tagen oder steht etwa irgendwo Eiter in den Geweben unter Druck mit Gefahr der septischen Allgemeininfektion, dann zögere man nicht, unter dem Schutze des Insulins rasch und ausgiebig den gefährlichen Toxinen und Bakterien Luft zu schaffen, die ihrerseits wieder die Insulinwirkung zum Teil hemmen.

Auch bei der nächsthäufigen chirurgischen Komplikation des Diabetes, der arteriosklerotisch-diabetischen Gangrän, hat sich unter der Einwirkung der Insulintherapie unsere Indikation zuweilen geändert. Früher galt es als selbstverständlich, bei einer die Zehengrenze überschreitenden und selbst auch bei einfacher Zehengangrän die Amputationslinie oberhalb des Kniegelenks zu legen. Jetzt ist es zulässig, in geeigneten Fällen sich auf ganz sparsame Absetzungen unter Umständen nur der betreffenden Zehen oder des Fußes zu beschränken (Schmieden, Umber, Harris). Da es uns gelungen ist, den einen der beiden hier wirksamen Faktoren, den Diabetes auszuschalten, und da die Arteriosklerose meist nicht so weit fortgeschritten ist, als daß sie allein einen größeren Eingriff notwendig machte, können wir uns auf diese kleineren und weniger verstümmelnden Operationen beschränken. Bei phlegmonösen Fällen wird man im allgemeinen diese Resultate nicht erwarten können, doch sahen wir eine feuchte Gangrän einer Zehe nach Incisionen unter Insulinwirkung zurückgehen und sich rasch demarkieren, so daß die Absetzung der betroffenen Zehe genügte (Fall Str.). Tietze geht auch dicht an die Demarkationslinie bei der Amputation heran, läßt die Wunde offen, bakteriologisch erwiesen sich die Muskeln an der Durchtrennungsstelle als schwer infiziert.

Was nun die Operation selbst angeht, so werden wir aus oben dargelegten Gründen — Begünstigung schlechter Fettverbrennung (Ketonurie) — länger währenden Hunger und Abführzeiten vor dem Eingriff unbedingt vermeiden. Die Wahl der Narkose ist Gegenstand mehrfacher Bearbeitung gewesen, Ziel war die Feststellung derjenigen Methode, die am wenigsten zur Bildung von Ketonkörpern führt. Am schlechtesten steht die Chloroformnarkose da, am besten die Lumbalanästhesie. Die Amerikaner empfehlen sehr das Stickoxydul, da es die Alkalireserve wenig beansprucht (Fitz, Murphy, Kahn), weiter rühmen sie auch (Menninger) das bei uns viel angewandte Chloräthyl als sehr geeignet für kurze Eingriffe. Daß auch Lumbalanästhesie nicht vor Acidose schützt, zeigt ein Komafall von Fitz nach Herniotomie. Die Unterschiede zwischen lokaler, lumbaler und allgemeiner Chloräthylätherbetäubung sind auch nach eigenen Untersuchungen nicht so groß, als daß man sich für eine bestimmte Narkoseform entscheiden muß. Wir werden zwar im allgemeinen die Lumbalanästhesie in geeigneten Fällen bevorzugen, aber auch unbedenklich die Äthernarkose anwenden. Offenbar spielt auch der psychische Chok bei diesen Stoffwechselfvorgängen eine große Rolle, vielleicht mehr als die jeweilige Art der Narkose. Bei Anwendung der Lokalanästhesie ist Novocain ohne Adrenalinzusatz vorzuziehen, da Adrenalin die Wirkung des Insulin aufhebt.

Sehr bemerkenswert erscheint die Mitteilung von Kappis und Stelling, daß nach der Splanchnicusanästhesie das Harnaceton sehr wenig vermehrt, ja sogar vermindert war. Die Injektion von Novocain an die Splanchnici ändert

beim Normalen die Blutzuckerwerte nicht, dagegen treten beim Diabetiker eigenartige, unregelmäßige Schwankungen auf. Nach einer kurzen Steigerung sank er beträchtlich (um 59 mg⁰/₀, einmal um 127 mg⁰/₀) ab.

Die in der Literatur mehrfach zu findende Forderung schonenden und aseptischen Operierens ist nicht allein für die Eingriffe bei Diabetikern einfach selbstverständlich, eine nähere Besprechung erübrigt sich.

g) Statistik und Kasuistik.

Melchior hat treffend hervorgehoben, daß es schwer ist sich aus der Statistik ein zuverlässiges Bild über die Wirkung des Insulin zu machen, weil die Insulinerfolge ganz besonders in der Beeinflussung der nicht allzu zahlreichen Komafälle liegen, während die große Zahl der einfacheren chirurgischen Komplikationen, der Furunkel usw. auch in der Vorinsulinzeit mit rein diätetischen Maßnahmen durchzubringen war. Es ist sicher richtig, daß gut beschriebenen Einzelfällen eine höhere Beweiskraft zukommen kann als einer Statistik.

Wollten wir zahlenmäßig die Wirkung des Insulin erfassen, dann müßte sich die Statistik auf die Koma- und Präkomafälle beschränken, dazu reicht aber noch in keiner Statistik das Beobachtungsmaterial aus, und eine derartig angeordnete Zusammenstellung aus den einzelnen Arbeiten hier zu bringen ist nicht möglich, dafür sind die Angaben in den Arbeiten vielfach zu lückenhaft.

Trotzdem halte ich es für angebracht, auf einer kleinen Tabelle einige Erfolgswahlen mitzuteilen.

Autor	Zahl der Fälle	Art der Fälle	Sterblichkeit	
			Insulin	Vorinsulinzeit
Allen-Sherill	27	alle	28 %	—
Baumann	?	alle	12 %	40 %
Foster	?	„	12 %	—
	?	„	—	45 %
Joslin	61	Carb. + Gangr.	9 %	—
Karewski	37	alle	33 %	—
Melchior	25	alle	24 %	—
Ménninger	22	„	4,5 %	—
	47	„	—	42,5 %
Rowe	10	„	10 %	—
Weeden	12	„	16,6 %	—
	160	„	—	36,8 %
Wilder and Adams } Berkmann (Mayo) }	233 327	Operationen an Diabetikern	— 1,2 %	6,4 % —

Untereinander lassen sich diese Zahlen aus oben dargelegten Gründen kaum vergleichen, wohl aber darf man mit aller Vorsicht Schlüsse aus den Zahlen gleicher Autoren ziehen, da eine gewisse Gewähr dafür besteht, daß in den Vergleichsstatistiken nach gleichen Gesichtspunkten verfahren worden ist.

Unser eigenes Material aus den letzten beiden Jahren nach der Entdeckung des Insulin umfaßt Fälle, die sich gruppieren in

Karunkel, Phlegmonen → 15 mit 2 Todesfällen,

Gangrän → 6 „ 3 „

Operationen wegen Appendicitis } → 5 { mit einem dem Diabetes nicht zur Last
Cholecystenterostomie } fallenden Exitus nach 14 Tagen an
cholämischer Blutung.

Es wurden also stationär behandelt 26 Fälle, von denen 5 = 19,2% starben.

Als besonders eindrucksvoll möchte ich drei von unseren Fällen hinstellen, die meines Ermessens ihre Rettung allein dem Insulin verdanken.

Fall L., 38 Jahre, männlich. Schwerer Diabetes, bereits einmal Koma überstanden, jetzt erneutes Koma, schwerer Nackenkarbunkel. Nach mehrtägiger Vorbehandlung (Prof. Isaak) Excision. Am 1. Tage post op. sind 230 Insulineinheiten, am 2. Tage 220 erforderlich, dann kann man mit der Dosis auf 140, 120 herabgehen. Der Wundheilungsverlauf war normal.

Fall E., 74 Jahre, weiblich. Wegen eines großen Fußrückengangränbezirks Absetzung des Oberschenkels, Einleitung der Insulinbehandlung. Unter dieser heilt ein großer trockener Decubitus der Ferse auf der anderen Seite ab, so daß hier ein Eingriff nicht notwendig wird.

Fall H., 49 Jahre, männlich. Trotz Vorbehandlung mit Insulin wird eine bislang trockene Gangrän des Unterschenkels feucht. Amputation. Im Verlauf Erysipel, wochenlanges Fieber septischen Charakters mit anschließender Nephrose. Täglich reichlich Insulin (60 E.), dabei Harn fast regelmäßig zuckerfrei bei hohen Eiweißwerten. Heilung der Wunde und Entlassung in die Medizinische Klinik nach 10 Wochen.

Erwähnenswert erscheinen mir weiter die Fälle von Steinbrinck: 40jährige Frau, Erysipel, Phlegmone, Otitis media duplex, Antrotomia duplex. Jede dieser Komplikationen bewirkte ein Sinken der Toleranz auf Null. Es gelang, durch Insulin jedesmal die Gefahr des Koma abzuwenden und die Frau der Heilung zuzuführen. Jetzt hat sie bei 40 g Kohlehydrat und 40 g Eiweiß einen Bedarf von täglich 35 Insulineinheiten.

Fall Melchior-Minkowski: 58jähriger Arzt, mit leichtem, durch Fraktur akut verschlimmerten Diabetes. Unter Insulin schwindet Zucker und Aceton im Harn, die Amputation des Oberschenkels und die nachfolgende Heilung verläuft durchaus normal. Als aus äußeren Gründen aber das Insulin weggelassen werden muß, kommt es erneut zu schwerer Zucker- und Acetonausscheidung und eine kleine harmlose Stumpffistel wird Ausgangspunkt einer tödlichen septischen Allgemeininfektion.

h) Nebenwirkungen und Gefahren.

Eine dem Chirurgen sehr unerwünschte Nebenwirkung der Insulintherapie kann die zuweilen zu beobachtende Anreicherung der Gewebe mit Wasser sein, die zu erheblichen Ödemen führen kann. Unter der Insulinwirkung reißt der ausgetrocknete diabetische Körper (Polyurie-Durst) begierig Wasser an sich (Literatur Frank, Klein, Vidal), dieser Vorgang ist einerseits wünschenswert, weil er den Gewebsturgor, vielleicht auch direkt die Vitalität der Zellen hebt, andererseits verzögert jedes Ödem die Wundheilung und macht die Granulationen torpide. Auch wissen wir, daß sich eine Infektion im ödematösen Gebiet leichter ausbreitet. Düttmann wies speziell auf diese Gefahr hin. Wir werden diese Ödeme durch Diuretica (Theocin, Diuretin, Kalisalze) aber auch durch Einschränkung übermäßiger Wasserezufuhr bekämpfen, die Hauptrolle wird die Verminderung des Kochsalzes der Nahrung bilden müssen. Die Diabetikerkost, das ist schon anderenorts ausgeführt, ist durch die Art ihrer Zusammensetzung kochsalzreicher als die Normalkost, trinkt der Patient nun noch natriumhaltige Mineralwässer, dann wird die Ödemereitschaft der Gewebe nur noch vermehrt (siehe hierzu v. Noorden-Isaac). Manchmal wird auch eine nicht selten bestehende Nierenschädigung die Entstehung der Ödeme begünstigen.

Örtliche Nebenwirkungen spielen keine Rolle, die Injektionen werden vielfach als schmerzhaft empfunden, nicht selten bilden sich am Ort der Einspritzung Infiltrate mit geröteter Hautoberfläche, leider besteht bis jetzt noch nicht die Möglichkeit, rationell in anderer Weise das Insulin zu verabfolgen. Mit der fortschreitenden Vervollkommnung der Präparate haben auch Mitteilungen

über starke örtliche Reizerscheinungen oder gar Abscesse (Friedländer) abgenommen. Mehrfach ist über Exantheme, rasch auftretende Urticaria berichtet, wir sahen dergleichen nicht.

In seltenen Fällen scheint eine individuelle Überempfindlichkeit vorzuliegen (Strauß, Unger und Rosenberg). Man wird dann das Präparat wechseln, um zu sehen, ob vielleicht nur ein spezielles Insulin nicht vertragen wird, leider nutzt aber auch das meist nichts. Kalk- und Atropinzufuhr war in diesen Fällen vergeblich. Gelegentlich ist eine antipyretische Wirkung des Insulin beobachtet, die auf Zuckerschwund im Zentralnervensystem zurückgeführt wird.

Eine Gewöhnung an das Insulin in gleichem Sinne, wie sich der Körper etwa an das Morphinum gewöhnt und dann zur Erzielung gleicher Wirkungen höherer Dosen bedarf, befürchtet v. Noorden, andere Autoren teilen nach ihren Erfahrungen diese Bedenken nicht (Falta, O. Fischer, Kaufmann). Darin wird aber v. Noorden allgemein Recht gegeben, daß es als Mißbrauch bezeichnet werden muß, wenn Insulin in hohen Dosen lediglich dazu genommen wird, um eine kohlehydratreiche Kost zuführen zu können. Bei Minkowski finde ich den treffenden Satz: „Das Insulin ist ein Mittel für die Weisen und nicht für die Toren, das gilt für die Patienten wie für die Ärzte“. Meist wird dann unter dem vermeintlichen Schutze des Insulin eine hohe, die Machtbreite dieses Mittels weit übersteigende Menge Kohlehydrate zugeführt (v. Noorden), die Folge ist eine Überreizung des Inselapparats und eine Verschlimmerung der Krankheit.

Als Nachteil muß entschieden der immer noch hohe Preis des Mittels betrachtet werden, der im Verein mit der ebenfalls kostspieligen Diät die Behandlung recht teuer macht.

Kurz erwähnt seien hier Befunde von Ehrmann und Jakobi, die kleine Pia- und Lungenblutungen bei der Obduktion insulinbehandelter Komafälle sahen.

Eine wesentliche Gefahr der Insulinmedikation sah man in der ersten Zeit ihrer Anwendung in der einer Überdosierung folgenden Hypoglykämie, deren Bild man aus Tierexperimenten kennen gelernt hatte. Auch beim Menschen sind mehrfach hypoglykämische Zustände beschrieben, ein Todesfall ist in der amerikanischen Literatur (Literatur Death) ohne Namensnennung mitgeteilt; es handelt sich um einen 31jährigen, sehr kachektischen, schweren Diabetiker. Der hypoglykämische Symptomenkomplex ist zuerst durch Hungergefühl, Hinfälligkeit, Unruhe, Erregungszustände, Zittern, Herzklopfen, Schweiß, abwechselnde Blässe und Röte charakterisiert, dann folgen Krämpfe, Aphasie, Diplopie, Bewußtseinsverlust. In einem Fall von Freise ließen Eltern zu Hause ein ambulant unter Insulinbehandlung stehendes Kind hungern; es kam zu hypoglykämischen Krämpfen. Wagner weist darauf hin, daß die Erkennung dieses Zustandes nach Beseitigung des Koma schwierig sein kann, weil hier ein Bild das andere ablösen kann. — Mit zunehmender Erfahrung schätzt man heute diese Gefahr weniger hoch ein, bei genügender Aufmerksamkeit werden uns die Vorboten nicht entgehen. Die Beseitigung des Zustandes ist äußerst einfach, sie besteht in Darreichung eines Glases Limonade (Himbeer, Apfelsine); will man einen raschen Effekt haben, so verabfolgt man intravenös 30 g Traubenzucker in 10⁰/₀ Lösung unter Beifügung von 1/2 ccm Adrenalin 1:1000, kann auch die doppelte Menge Adrenalin subcutan geben.

Stellt man die Insulindosen so ein, daß gerade der Harnzucker verschwindet und nur ab und zu einige Zehntelprozent nachweisbar sind, wird man vor einer Hypoglykämie sicher sein können.

i) Was kann das Insulin leisten und was nicht? Kritik der „Mißerfolge“.

Wer etwa erwartet hat, daß von nun an unter der Wirkung des Insulin die chirurgischen Komplikationen des Diabetes völlig ungefährlich sein würden, der hat sicher eine Enttäuschung erlebt. Wir sehen in der Literatur zahlreiche Mitteilungen über Todesfälle, trotz Vorbehandlung mit Insulin von internistischer Seite (Walzel, Melchior, Falta, O. Fischer u. a.). Auch selbst verfügen wir über derartige Fälle, besonders bei feuchter diabetischer Gangrän, bei denen die Kranken kurz nach der Amputation zugrunde gingen.

Bei Beurteilung dieser Fälle hat man zuerst festzustellen, ob die Insulintherapie in erforderlichem Ausmaß durchgeführt wurde; gerade in der ersten Zeit der Anwendung waren die zur Injektion kommenden Dosen vielfach zu klein. Zweitens kann auch der Zeitpunkt der Operation falsch gewählt sein, die Vorbehandlung wurde zu lange ausgedehnt, der phlegmonös septische Prozeß hatte dadurch eine Ausdehnung erlangt, daß der Patient allein an seiner Sepsis auch ohne Diabetes zugrunde gegangen wäre. Bei der Vorbehandlung sollten die Internisten stets den Chirurgen zuziehen, damit derartige Mißerfolge vermieden werden. Gerade bei diesen Fällen soll man immer bedenken, daß eine äußerlich relativ harmlos aussehende Zellgewebsinfektion sich bei der Operation oft als ganz ungewöhnlich schwer nekrotisierend und tiefgehend erweist; die irreführende Geringfügigkeit der lokalen und allgemeinen Reaktion beim Diabetiker ist lange bekannt. Drittens kann es sich bei den Mißerfolgen um Fälle handeln, bei denen das Koma schon so weit vorgeschritten ist, daß bereits irreparable Störungen der allgemeinen Zelltätigkeit vorliegen. Auch kann ungenügende Stützung des Herzens, die gerade nach dem Koma unumgänglich ist, den Grund für einen Mißerfolg bilden. — Zuweilen wird auch die chirurgische Komplikation ganz abgesehen vom Diabetes derart schwer sein, daß sie allein schon zum Tode führt. Bei der kritischen Beurteilung lasse man auch nicht außer acht, daß wir es hier mit einem denkbar schlechten Krankenmaterial zu tun haben; es handelt sich meist um ältere, oft übertrieben fettleibige, kachektische Menschen mit schlechten Herzen und geschädigten Nieren. Sehr richtig sagt Melchior, man darf den durch Insulin virtuell zuckerfrei gemachten Organismus nicht einem sonst Gesunden gleichsetzen.

Bei schweren septischen Zuständen hat nun außerdem das Insulin eine erheblich verminderte Wirkung, so sahen wir bei einem hochfiebernden phlegmonösen Nackenkarbunkel mit ungeheuren Nekrosen bis auf die Dornfortsätze bei Insulingaben von 150 E pro die zwar das Aceton verschwinden, den Harnzucker aber nur von 6 auf 5⁰/₁₀ heruntergehen, erst nach radikaler chirurgischer Inangriffnahme ging das Fieber herab und die Hälfte der Insulindosis machte den Harn allmählich zuckerfrei. Diese Erfahrungen sind auch von anderer Seite vielfach mitgeteilt (Hesse-Payr). Wir

verhüten wohl durch das Insulin das Koma, der septische Zustand selbst aber wird durch das Mittel nicht beeinflusst (Ewald, Falta, Fischer, Lorenz, Melchior, Minkowski, Wagner). Bei nicht fieberhaften Affektionen kann man mehr erwarten, durch die Entzuckerung und Beseitigung der Ketone wird die Lebenstätigkeit jeder einzelnen Zelle gehoben und so zum Beispiel die Demarkation einer Gangrän beschleunigt, dem Fortschreiten der Gangrän Einhalt geboten, soweit nicht der arteriosklerotische Faktor die Hauptrolle spielt. Ist die Gangrän dagegen „feucht“, dann wirkt der verderbliche infektiöse Faktor entscheidend.

Wir müssen somit den Wert des Insulin darin erblicken, daß es bei den chirurgischen Komplikationen des Diabetes den Gefahrfaktor beseitigt, der in dem drohenden Koma liegt, auf die eigentlich chirurgische Erkrankung hat es nur eine Teilwirkung, die darin besteht, daß der *Circulus vitiosus: Diabetes* verschlimmert die Komplikation, die Komplikation verschlimmert den Diabetes, unterbrochen wird. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei Kranken unter Insulinwirkung die Schwere des septischen Prozesses im Verein mit dem allgemeinen Kreislauf- und Kräftezustand den Ausgang bestimmt.

Einen unschätzbaren Vorteil gewährt uns das Insulin bei der Vorbereitung der Diabetiker zu sonstigen chirurgischen Eingriffen (Magenoperationen usw.). Hier können wir seine Leistungsfähigkeit voll ausnützen und unsere Indikation unter seinem Schutze genau wie beim Stoffwechselgesunden stellen. Der Allgemeinzustand ist natürlich wie üblich zu berücksichtigen.

Hypertoniker sind durch Insulin schwer zu beeinflussen (Strauß, Falta, Ueber); in solchen Fällen sah Strauß durch Gemüse-Eiertage bessere Erfolge als durch das Insulin. Wirkungen des Insulins beim renalen und nervösen Diabetes sind nicht zu erhoffen.

V. Die Insulinbehandlung nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis).

Es liegt nahe die Insulinbehandlung auch bei jenen Zuständen von Aceton und Acetessigsäureausscheidung anzuwenden, die wir nach Operationen bei Nichtdiabetikern, aber auch nach schweren Unfällen, kurz nach Traumen aller Art beobachten. Zahlreiche Untersuchungen berichten über Ketonurie nach Operationen, Erfahrungen, die wir auch an unserem Operationsmaterial bestätigen konnten. Offenbar haben wir es in diesen Fällen ähnlich wie beim Diabetes mit einer „Feuerminderung der Kohlehydratverbrennung“ zu tun, sei es durch Mangel an Kohlehydraten infolge des Hungerns vor und nach der Operation, sei es durch uns in ihren Einzelheiten noch völlig unklare zentrale Einflüsse. Die Verminderung der Kohlehydratverbrennung führt in schon mehrfach erörterter Weise zum unvollkommenen Abbau des Fettes und zur Bildung der Säuren. Klinisch zeigen sich als Symptome dieser Vergiftung: Unbehagen, Erbrechen, Trockenheit im Munde, Pulsschwäche, alles bekannte postoperative Zustände. Nahrungsaufnahme allein wirkt schon der Acidosis entgegen; da diese per os oft nicht möglich ist, geben wir nach jedem größerem Eingriff mit ganz vortrefflicher Wirkung auf den Allgemeinzustand eine intravenöse und rectale Invertzuckerinfusion (4⁰/₀). Neben Wasser führen wir also

Kohlehydrate zu und ermöglichen dem Körper eine totale Verbrennung der Fette. Können die Patienten trinken, wird man Wasser mit Fruchtsäften per os verordnen. — Wir sehen somit, daß die meisten dieser Fälle kein Insulin benötigen, in der Literatur sind aber eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt, bei denen die Infusion von Zucker allein nicht in der Lage war, bedrohliche Säurevergiftung zu beseitigen, bei denen kleine Insulingaben aber sofort einen Umschwung bewirkten (Fisher, Mensing, Snell, Talhimer). Die Stoffwechselstörung ist sicher nur ganz vorübergehender Natur, wie es die therapeutischen Erfahrungen erweisen, denn der Insulinbedarf erstreckt sich nur über wenige Tage. Düttmann gibt etwa 5 Minuten nach der Zuckerinfusion 5—10 Einh. intramuskulär. Er beschreibt, wie die Kranken sich sichtlich erholen, der Puls kräftig und langsam, die Atmung freier wird.

Einen eindruckvollen Fall teilte Herz mit:

Bei einem 14-jährigen Jungen entwickelte sich nach einer Arthrodesen rapid ein bedrohlicher Zustand, Erbrechen reichlich schwärzlicher Massen, mit unzählbarem Puls, so daß der Fall als hoffnungslos betrachtet wurde, da auch subcutane und rectale Kochsalzinfusionen ergebnislos waren. Starker Acetongeruch des Atems (der Harn war frei von Zucker, enthielt aber Aceton) war Indikation für die subcutane und rectale Darreichung von 500 ccm 5%iger Traubenzuckerlösung mit Injektion von 10 Einheiten Insulin + 30 ccm 5%iger Zuckerlösung in die Vena saphena. Der Erfolg trat unmittelbar ein, die Injektionen wurden noch mehrfach wiederholt, Heilung.

Fickenwirth bestätigt die Beobachtungen derartig bedrohlicher Zustände besonders nach orthopädischen Operationen bei Kindern (auch Klostermann), er führte sie auf Fettembolien zurück und hält aus nicht ganz überzeugenden Gründen das Insulin dabei für zwecklos.

Auch einen Fall von Ginsberg möchte ich in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt lassen:

Bei einem 11-jährigen Jungen entwickelt sich nach Rumpfqquetschung und Fraktur ein bedrohlicher Zustand, der durch Brechen, Unruhe, schnelle Atmung, Stöhnen charakterisiert ist. Am 2. Tage finden sich im Harn 0,5% Zucker, Aceton + + +, Acetessigsäure +. Blutzucker 325 mg%. Das Erbrechen hört nach Verabfolgung von 25 Insulin-einheiten intravenös auf. Außerdem werden 200 ccm 10% Zuckerlösung, ein Klistier von 5% Natr. bicarb. und per os 120 ccm Orangensaft gegeben. Nach ein paar Stunden erhielt der Patient erneut Orangensaft, 10 Einheiten Insulin subcutan, nach weiteren 2 Stunden enthielt der Urin nur noch 0,25% Zucker und kein Aceton mehr. Die Anamnese ergab keinen Anhalt für das Bestehen eines Diabetes vor dem Unfall, auch nach Abklingen der Säurevergiftung war der Urinzucker frei.

Ein ganz ähnlicher Fall ist von Menninger publiziert.

Als praktisches Ergebnis werden wir hiernach zu buchen haben, daß wir im allgemeinen uns mit der Zuckerinfusion begnügen können, daß wir aber in Fällen sichtlich schwerer Vergiftung mit erheblicher Acetonurie, Acetongeruch der Ausatemungsluft und Zuckergehalt des Urins kleine Insulindosen von etwa 10 Einheiten versuchen sollen.

Anhangsweise seien noch kurz einige andere Anwendungsgebiete erwähnt, die für den Chirurgen zum Teil Interesse haben.

Bieber, Bartle, Strömer sahen bei Furunculose und Pyodermien mit hohem Blutzucker bei zuckerfreiem Harn nach viertägiger Anwendung von täglich zwei Einheiten überraschend schnelle Heilung (auch Seifert). Siehe hierzu auch die Blutzuckeruntersuchungen bei chirurgischen Krankheiten von Seitz und Dewes.

Nach Chabanier, Lumière und Lebert soll Insulin ganz überraschend günstige Heilerfolge bei jahrzehntelang bestehenden Unterschenkelgeschwüren gezeitigt haben. Täglich wurden 2—40 Einheiten (eine enorm hohe Dosis für einen Nichtdiabetiker; wir würden Bedenken haben sie anzuwenden) gegeben, dann die Geschwüre mit Insulinsalbe (siehe S. 16) lokal behandelt. Bei einem seit 20 Jahren bestehenden Ulcus soll in vier Wochen Heilung erzielt worden sein, ein 10 Jahre altes Ulcus heilte in 10 Tagen (!!).

Als Mastmittel in der postoperativen Rekonvaleszenz wird Insulin von Orator empfohlen, er gibt Traubenzucker mit Insulin bei solchen Leuten, deren Ernährung per os ausgeschlossen ist und bei Kachektischen: es soll sich besonders nach Basedowoperationen bewährt haben. Auch Düttmann und Porter raten zu Insulingaben bei Kropfpatienten, die eine bekannt geringe Toleranz gegen Kohlehydrate aufweisen.

Ebenfalls über günstige Wirkungen auf den Allgemeinzustand und Appetit berichtete Seifert. In einem Fall von decrepiden Rectumcarcinom war die Zuckerinfusion erfolglos, Insulin bewirkte aber eine erstaunliche Umstimmung des Allgemeinbefindens. Interessant ist die Anwendung des Insulin als Mastmittel, hier wird die hypoglykämische Hungerempfindung nach der Injektion bei Normalen zur Einverleibung großer Calorienmengen benutzt, ein Verfahren, das für den Chirurgen durchaus beachtenswert zu sein scheint.

Versuche von Orator, Insulin bei Tumoren, Sepsis, chirurgischer Tuberkulose anzuwenden, verliefen negativ, desgleichen solche von Richter bei hepatargischen Zuständen. Bei Basedow hat Richter beträchtliche Besserung gesehen, er gab täglich 2×5 Einheiten.

Walzel gab Insulin mit Erfolg bei Glykosurie vor und nach der Operation einer Pankreaszyste an. Ein beginnendes postoperatives Koma mit 330 mg% Blutzucker wurde rasch beseitigt.

Zusammenfassung.

Die Bedeutung des Insulin erblicken wir vor allem in seiner rasch entgiftenden Wirkung beim Koma. Leichtere Fälle sind erfahrungsgemäß meist allein diätetisch zu beherrschen. Es werden immer nur einzelne Fälle sein, die ihre Rettung allein dem Insulin verdanken.

Das Insulin beseitigt die Säurevergiftung, hebt dadurch die Vitalität der Zellen, ein entscheidend wichtiger Einfluß auf die chirurgische Komplikation kommt ihm nur in Kombination mit der Operation zu. Wir operieren unter dem Schutze des Insulin nach einer kurzen nur Stunden währenden Vorbereitung ohne oder mit stark herabgesetzter Komagefahr; im weiteren Verlauf aber wird der Ausgang durch die Schwere der jeweiligen chirurgischen Komplikation bestimmt. Ein gefährlicher Irrtum ist anzunehmen, daß das Insulin allein in der Lage ist, die chirurgische Behandlung z. B. einer Phlegmone überflüssig zu machen. Oft sehen diese Entzündungen äußerlich harmlos aus, trotzdem in der Tiefe ein schwerer Zerstörungsprozeß vorhanden ist, weil die lokalen und allgemeinen Reaktionen beim Zuckerkranken herabgesetzt sind.

Andererseits konnten wir auch Fälle überraschend schneller Demarkation und glänzender Wundheilung sehen, wo der Umschwung zum Besseren sichtlich unter der Wirkung des Insulin erfolgte. In solchen Fällen konnte z. T. der Eingriff ganz unterbleiben, z. T. war es möglich, operativ z. B. bei einer Gangrän weit sparsamer zu amputieren, als das früher zulässig gewesen wäre.

Das Insulin gibt uns ferner die Möglichkeit, Diabetiker, die man früher aus Furcht vor zu großer Chokwirkung z. B. wegen eines bösartigen Tumors palliativ operierte, nunmehr radikal anzugehen. Die Indikationen beim Diabetiker und beim Stoffwechselgesunden unterscheiden sich heute nicht mehr voneinander.

Die Insulinbehandlung der Komafälle sollte der Chirurg allein beherrschen, damit er nötigenfalls auch ohne den Internisten rasch eingreifen kann und nicht gezwungen ist, mit Warten auf den Consiliarius kostbare Zeit vergehen zu lassen. In der Vorbereitungszeit und in der Nachbehandlung sollen Internist und Chirurg möglichst zusammenarbeiten. Der Chirurg muß darauf drängen, in der Vorbereitung gehört zu werden, damit nicht der günstige Augenblick zur Operation verpaßt wird und uns der Patient erst überwiesen wird, wenn er rein chirurgisch schon nicht mehr zu retten ist.

Die Wichtigkeit der Diättherapie hat durch das Insulin nicht in der geringsten Weise an Bedeutung verloren. Beide Faktoren: Insulin und Diät müssen sich ergänzen.

Die Gefahr der Hypoglykämie ist nicht hoch einzuschätzen, im übrigen sind Nachteile der Insulinbehandlung, richtige Diät und Dosen vorausgesetzt, nicht zu befürchten.

Bei der nichtdiabetischen Acidose kommt dem Insulin nur in einer kleinen Auswahl von Fällen eine praktische Bedeutung zu (sichtbare Säurevergiftung), in diesen Fällen wirkt es offenbar lebensrettend.

Der Chirurg hat somit allen Grund, in dem Insulin einen bedeutenden therapeutischen Fortschritt zu sehen. Eine Reihe sonst verlorener schwerster Fälle kann allein durch dieses Präparat dem Leben wiedergegeben werden.

II. Die chirurgische Behandlung der chronischen (nichtspezifischen) Gelenkerkrankungen.

Von

Ernst Wehner-Köln a. Rh.

Mit 1 Abbildung.

	Inhalt.	Seite
Literatur		34
Einleitung		38
I. Die operative Behandlung des Arthritis deformans des Hüftgelenkes		38
a) Resektion		38
b) Arthroplastische Resektion		45
c) Arthrodese		50
d) Anzeigen und Bewertung der verschiedenen Operationsmethoden bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes		52
II. Die operative Behandlung der Arthritis deformans des Kniegelenkes		57
1. Indikationen. Kasuistik		57
2. Operationsmethoden, Nachbehandlung, Erfolge		63
a) Resektion		63
b) Arthrektomie, Synovektomie		64
c) Arthroplastische Resektion		69
III. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Schultergelenkes		70
IV. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Ellbogengelenkes		72
V. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Handgelenkes		74
VI. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Chopartschen Gelenkes, Talonaviculargelenkes, Talotibialgelenkes		75
VII. Chirurgische Behandlung der Arthritis deformans der kleinen Gelenke		75
a) Arthritis deformans des Kiefergelenkköpfchens		75
b) Arthritis deformans des Metatarso-Phalangealgelenkes der großen Zehe		76
c) Arthritis deformans des Metakarpo-Karpalgelenkes des Daumens		77
VIII. Die operative Behandlung der Osteochondritis juvenilis coxae (Perthes)		77
IX. Die operative Behandlung der chronischen Arthritis (chronischer Gelenkrheumatismus)		80
X. Die chirurgische Behandlung der neuropathischen Gelenkerkrankungen.		90
XI. Zusammenfassung		94
XII. Allgemeine Richtlinien für die operative Behandlung der chronischen, nichtspezifischen Gelenkerkrankungen		96

Literatur.

- Arthritis deformans, Chronische Arthritis, Osteoarthritis juvenilis (Perthes).
 Albee: Arthritis deformans of the hip. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 50, Nr. 24.
 — A further report of a new operation for arthritis deformans and certain other deforming affections of the hip. Surg., gynecol. a. obstetr. 1910. March.
 — Operative treatment (arthrodesis) for osteoarthritis of the hip. Americ. journ. of surg. Vol. 35, Nr. 9, p. 296. 1921. (Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 15. 1922.)
- Akerman: Über die operative Behandlung der Arthritis deformans. Nordiskt med. arkiv. N. F. Bd. 9, Nr. 18. 1898. Hildebrands Jahresber. Bd. 4, Jg. 1898, S. 235.
 — Über die operative Behandlung der Arthritis deformans. Nordiskt med. arkiv Bd. 10. 1899. Hildebrands Jahresber. Bd. 5, Jg. 1899, S. 231.
- Axhausen: Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1923.
- Bastianelli: Cura dell' osteoartrite deformante dell' anca. Riv. ospedal Vol. 1, Nr. 1. 1911. Hildebrands Jahresber. 1911.
- Bennecke: Ungewöhnliche Fälle von Hüftresektion. Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlins. 8. Nov. 1897. Dtsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1898. Nr. 20, S. 140.
- Berger: Über die Resultate der Gelenkresektionen bei Arthritis deformans. Inaug.-Diss. Bonn 1901.
- v. Bergmann und v. Bruns: Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 5. Chirurgie der Extremitäten. Stuttgart 1907.
- Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in 50 Vorlesungen. 40. Vorlesung, S. 554. 2. Aufl. Berlin 1866.
- Bludau: De resectionis cubiti casibus sex. Diss. inaug. chirurg. Königsberg 1861.
- Bornmüller: Zur Arthritis deformans des Schultergelenkes. Inaug.-Diss. Jena 1893.
- Bose: Med. Ges. in Gießen, Sitzung v. 26. Jan. 1886, Demonstration. Berlin. klin. Wochenschrift 1886. Nr. 51, S. 890.
- Cornils: Über Gelenkresektionen bei Arthritis deformans und Hallux valgus. Inaug.-Diss. Jena 1890.
- Discussion on the operative treatment of osteoarthritis of the hip joint. Redner: Aitken, Dunn, Bennett, Platt, Elmslie, Groves, Jones. Journ. of bone and joint surg. Vol. 4, Nr. 1, p. 137—163. 1922. (Verhandl. d. brit. orthop. Ges. über die operative Behandlung der deformierenden und rheumatischen Arthritiden des Hüftgelenkes. London 1920.)
- Durand, M.: De l'arthrodèse de la hanche dans certaines arthrites chroniques non tuberculeuses. Lyon méd. Tom. 131, Nr. 6, p. 235—244. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 18, S. 59. 1922.
- v. Eiselsberg: Über schiefe Biß infolge von Arthritis des Unterkieferköpfchens. 77. Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte in Meran, 25.—30. Sept. 1905. Therapie d. Gegenw. Jg. 46, S. 556. 1905.
- Elter: Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans, besonders der kleineren Gelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 66, Nr. 24, S. 387. 1903.
- Fock: Bemerkungen und Erfahrungen über die Resektion im Hüftgelenk. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 1, S. 172. 1860.
- Follmann: Die operative Behandlung der Arthritis deformans. Diss. Köln 1924.
- Forbes, A.: The surgical treatment of monarticular rheumatoid arthritis of the hip. New York med. journ. a. med. record Vol. 98, Nr. 13, p. 614—615. 1913. (Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 3, S. 734. 1913.)
- Franke: Zur operativen Behandlung der chronischen Gelenkentzündungen. Festschrift für Benno Schmidt. 1896.
- Frankling, H.: The operative treatment of arthritis deformans of the large joints. Brit. med. journ. 1924. Nr. 3328, p. 656. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 30, S. 256.
- Freise: Über einen Fall von Arthritis deformans des Schultergelenkes mit chronischem Hydrops und Luxation. Ein Beitrag zur Kasuistik der Arthritis deformans. Inaug.-Diss. Berlin 1879.
- Fründ: Die operative Behandlung der Osteochondritis juvenilis. Diskussion Brandes, Lengemann, Hildebrand. 46. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922.

- Giebe-Richter: Über die Resektionen des Ellbogengelenkes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 30, S. 122 u. 125. 1884.
- Glissan, D. J.: The surgical treatment of osteo-arthritis of the hip. joint. Med. Journ. of Australia Vol. 2, Nr. 22, p. 561—564. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 26, S. 325. 1924.
- Hildebrand: Die Arthritis deformans der großen Gelenke und ihre operative Behandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 19, S. 469.
- Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl. Stuttgart 1905.
— Behandlung des Malum coxae senile. Therapie d. Gegenw. H. 1. Hildebrands Jahresbericht 1906.
— und Wollenberg: Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908.
- Immelmann: Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. Freie Vereinigung d. Chirurg. Berlins, 23. Okt. 1906. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 2, Nr. 51, S. 1359. 1906.
- Jones, E.: Synovectomy of the knee joint in chronic arthritis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, Nr. 19, p. 1579. 1923.
— R.: The treatment of flail and stiff joints. (Behandlung von Schlottergelenken und Gelenkversteifungen.) New York. med. Journ. a. med. record Vol. 111, Nr. 12, p. 485—487. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 7, S. 541. 1920.
- Klein: Über Gelenkresektionen bei Arthritis deformans. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
- Köhler: Ges. der Charité-Ärzte in Berlin, 10. April 1884, Demonstration. Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 25, S. 363.
- König, Franz: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 5. Aufl., III., S. 327, 671.
— Wandlungen in der chirurgischen Technik der Gelenkoperationen. 29. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin, 18. April 1900. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61, S. 639—647. 1900.
— Erkrankungen des Hüftgelenks. 2. Arthritis deformans coxae. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3, S. 65.
- Kroh: Gelenkkapsel und Gelenkmäuse in einem Falle von Arthritis deformans adhaesiva. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 2, S. 267—288. 1922.
- Küster: „Ein chirurgisches Triennium“, 1876—1878. Kassel und Berlin 1882.
- Küttner: Ärztlicher Verein zu Marburg, Sitzung vom 18. Juli 1906 (Demonstration). Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38, S. 1892.
- Läwen: Knorpelresektion bei fissuraler Knorpeldegeneration der Patella — eine Frühoperation der Arthritis deformans. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134, S. 265. 1925.
- Lejars: Les indications operatoires dans les arthrites chroniques deformantes. Bull. de l'acad. de méd. de Paris Tom. 85, p. 627. 1921. (Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 3, S. 93. 1920.)
- Lorenz: Behandlung des Malum coxae senile. 73. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte in Stuttgart 1906. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 43, S. 1920—1991.
- Lossen: Die Resektionen der Knochen und Gelenke. v. Bergmann u. Bruns' Dtsch. Chirurg. Lief. 29b. Stuttgart 1894. S. 95.
- Lyle: Albee's operation for arthritis deformans of the hip. St. Lukas hosp. med. a. surg. rep. 1910. Hildebrands Jahresber. 1911.
- Maas: Bericht über die Verhandlungen der chirurgischen Sektion der Naturforscherversammlung in Baden-Baden, 18.—24. Sept. 1879 (Demonstration). Zentralbl. f. Chirurg. 1879. Nr. 42, S. 686.
- Maydl: Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 10—12. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 45, S. 1177.
- Middeldorpf: Weitere Beiträge zur Resektion des Ellbogengelenkes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 33, S. 627 u. 670. 1886.
- Müller, W.: Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 47, H. 1 u. 2. 1894.
— Zur operativen Behandlung der Arthritis deformans. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte, 80. Vers. zu Köln, 20.—26. Sept. 1908. II. Teil.
- Muszkat: Über Hüftgelenkresektion bei Arthritis deformans. Diss. Freiburg 1904.
- Nasse und v. Brunn: Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. 66. Lief., I. Stuttgart 1907.

- Natzler: Doppelseitige Hüftresektion wegen Arthritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. Bd. 6, S. 136. 1912.
- Page¹⁾: Case of spondylitis deformans and osteo-arthritis of both hip-joints. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 18, S. 492. 1922.
- Payr und Wullstein: Erkrankungen der Gelenke. Wullstein u. Wilms Lehrb. d. Chirurg. 6. Aufl. Bd. 3. Jena 1919.
- Perthes: Über Osteochondritis deformans coxae. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 13, S. 513.
- v. Pitha: Verletzungen und Krankheiten der Extremitäten. v. Pitha u. Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chirurg. Bd. 4, S. 198—199. Stuttgart 1866.
- Platt: Operation for osteo-arthritis of hip. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 563. 1922, April 8.
- Excision of the femur in arthritis deformans (osteoarthritis) of the hip joint. Brit. med. journ. 1922. Nr. 3200, p. 672—674. (Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 18, S. 156. 1922.)
- Preiser: Die orthopädische Behandlung der chronischen Arthritiden mit besonderer Berücksichtigung der Statik. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges., 12. Kongr. Berlin 1913. S. 142—176. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1914. S. 329.
- Pribram: Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Nothnagels spez. Therap. u. Pathol. Wien 1903. S. 128.
- Röpke: Naturwissenschaftl. med. Ges. zu Jena (Demonstration). Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 15, S. 839.
- Schanz: Zur Ätiologie und Therapie der Arthritis deformans. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 12. Kongr. Berlin 1913. S. 177.
- Schmidt, A.: Über einen Fall von Arthritis deformans des Schultergelenks mit chronischem Hydrops. Inaug.-Diss. München 1903.
- Schüller: Chirurgische Mitteilungen über die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 155. 1893.
- Southam: A note on the excision of joints in rheumatoid arthritis. Lancet 1899. Dec. 9.
- Speed, I. S.: Synovectomy of the knee joint. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 83. Nr. 23, S. 1814. 1924. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 31, S. 573.
- Spiers: A end-result study of arthrodesis for non tubercular affections of the hip joint. Journ. of orthop. surg. Vol. 2, Nr. 9, p. 515. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 10, S. 63. 1920.
- Steindler: Synovectomy and fat pad removal in the knee. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 84, Nr. 1, p. 16. 1925. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 32, S. 220.
- Swett, P.: Synovectomy in chronic infectious arthritis. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 5, Nr. 1, p. 110—121. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 21, S. 485. 1923.
- Tillmanns: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. II. Teil. Chirurgie des Unterleibes und der Extremitäten. 9. Aufl. Leipzig 1911.
- Umber: Behandlung der akuten und chronischen Gelenkerkrankungen (mit Ausschluß der Tuberkulose). Pentzoldt u. Stintzings Handb. d. ges. Therapie Bd. 5, Abt. 10, S. 129. 1916.
- Verrall, P.: A new type of bone-graft for sacro-iliac arthritis. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 17, p. 12. 1923.
- Vetsch: Über die Endresultate der Gelenkresektionen an der oberen Extremität. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 16, S. 511. 1882.
- v. Volkmann: Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane. v. Pitha u. Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chirurg. Bd. 2, 2. Abt., V., 1. Hälfte. Stuttgart 1882.
- Vulpius: Beiträge zur operativen Gelenkmobilisierung. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 11, S. 596.
- Die Bewertung der Arthrodesenoperation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 85—88. 1923.
- Weyprecht: Zur operativen Behandlung der Arthritis deformans. Diss. Würzburg 1896.
- Whitman: The reconstruction operation for arthritis deformans of the hip-joint. Ann. of surg. Vol. 81, Nr. 5, p. 779. 1925.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeit von Page: The surgical treatment of osteo-arthritis. Brit. journ. of surg. Vol. 12, p. 152. 1924/25 konnte in dieser Ergebnisarbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

- Wollenberg: Zur Therapie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32, S. 442. 1913.
— Die operative Behandlung der Arthritis deformans. (Vortrag in der Berliner orthop. Ges. 21. Febr. 1921.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 275. 1923.
Zander: Ein Fall von Hüftgelenksresektion wegen Arthritis deformans. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
Zesas: Über Resektion des Hüftgelenks bei Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 27, S. 586. 1888.

Neuropathische Gelenkerkrankungen.

- Adler: Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen (Sammelreferat). Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 6, S. 849. 1903.
Ahrens: Beitrag zur Lehre und Behandlung der Arthropathia tabica mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8, S. 345. 1901.
Blenke: Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12, S. 632. 1904.
Borchard: Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 72, S. 513. 1904.
Czerny: Über neuropathische Gelenkaffektionen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 38, S. 267. 1886.
Hildebrand: Über neuropathische Gelenkerkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 115, S. 443. 1921.
Holfelder: Die chirurgische Behandlung der Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis. Therapeut. Halbmonatsh. Jg. 34, Nr. 2, S. 33. 1920.
Höltring: Über tabische Gelenkerkrankungen. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
König, Franz: Diskussion zu Müller. Ges. d. Charité-Ärzte. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. S. 658.
— Fritz: Diskussion zu Oehlecker. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1048.
Krüger: Diskussion zu Oehlecker. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 550.
Leede, C.: Arthropathien bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. München 1908.
Levy: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2. 1911.
Lotheisen: Zur Behandlung der tabischen Hüftgelenkerkrankung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 531. 1898.
Michel: Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 387.
Nissen: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 204. 1893.
Oehlecker: Zur Kasuistik und zur Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 65. 1909.
— Zur chirurgischen Behandlung der tabischen Gelenkerkrankungen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1913. S. 293.
— Ein weiterer Beitrag zur Klinik, Unfallbegutachtung und Behandlung tabischer Gelenkerkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 599. 1914.
Schiemann: Beitrag zur Lehre von den Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Königsberg 1894.
Schoonheid: Die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen. Diss. Heidelberg 1894.
Schultze, W.: Über Knochen- und Gelenkveränderungen bei Syringomyelie. Diss. Freiburg 1903.
Schwarz: Über die tabische Arthropathie des Hüftgelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 216. 1909.
Sick: Erkrankung des Kniegelenkes bei Tabes (Resectio genus). Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 1021.
Sokoloff: Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 34, S. 505. 1892.
Sonnenburg: Die Arthropathia tabidorum. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 127. 1887.
Ullmann: Beitrag zur Therapie der tabischen Arthropathie. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 25, 26, 27, 28.

- Wendel: Arthropathia tabica. (Med. Ges. zu Magdeburg.) Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1312.
- Wolff, Julius: Arthrektomie des Kniegelenkes wegen Arthropathia tabica. Wien. med. Wochenschr. 1888. Nr. 11.
- Zoepffel: Tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 45 u. 46.

Einleitung.

Die Bestrebungen, chronische nichtspezifische Gelenkerkrankungen nach Versagen aller konservativen Methoden¹⁾ operativ zu behandeln, reichen auf die vorantiseptische Zeit (1859) zurück. Ursprünglich kam hauptsächlich bei Arthritis deformans die Resektion des betreffenden Gelenkes in Frage. Obwohl die Berichte der älteren Autoren keineswegs ungünstig lauteten, hat die operative Behandlung der Arthritis deformans keinen rechten Anklang gefunden. Infolgedessen ist auch die im Schrifttum vorzufindende Kasuistik spärlich. Sie wird in der vorliegenden Arbeit ausführlich berücksichtigt. Erst in neuerer Zeit hat man sich wieder der Frage zugewendet und hat die operative Behandlung nicht nur bei der Arthritis deformans, sondern auch bei der „chronischen Arthritis“, bei der die Erkrankung der Synovialmembran im Vordergrund steht, mit Erfolg, unter Erzielung beweglicher Gelenke, durchgeführt. Bei der Arthritis deformans, bei der die Knorpelknochenerkrankung das Wesentliche ist, bestrebt man sich neuerdings, durch plastische Operationen ein im größeren Ausmaße bewegliches Gelenk zu erzielen. Auch die neuropathischen Gelenkerkrankungen hat man mit Erfolg, d. h. mit Erzielung fester Ankylose, angegangen.

In der Arbeit werden die Veröffentlichungen des Schrifttums berücksichtigt, außerdem sind eine Reihe von Meinungsäußerungen bzw. kurze kasuistische Mitteilungen, die dem Verfasser auf eine angestellte Rundfrage hin zugegangen sind, verwertet. Alles, was zusammengetragen ist, sind nur Bausteine für einen Bau, der erst in Zukunft aufzuführen ist. Die Kasuistik ist noch viel zu klein, um von „Ergebnissen“ reden zu können. Vor allem hat der einzelne zu wenig Erfahrung mit einer besonderen Methode, als daß sie als richtunggebend bezeichnet werden könnte. Als Ergebnis der Arbeit müssen wir uns damit begnügen, das Material gesammelt zu haben und zu versuchen, in großen Zügen allgemeine Richtlinien für die operative Behandlung der chronischen, nichtspezifischen Gelenkerkrankungen aufzustellen.

I. Die operative Behandlung der Arthritis deformans des Hüftgelenkes.

a) Resektion des Hüftgelenkes.

In diesem Kapitel sind die genauer beschriebenen Fälle des Schrifttums gesammelt, und soweit es sich um die Operationstechnik, Nachbehandlung und Ergebnisse der Resektion handelt, verwertet.

¹⁾ Die konservativen Behandlungsmethoden werden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt; diese sind dargestellt in der Arbeit von Ledderhose: Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15. 1922, siehe ferner Payr, Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans usw. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1926, Bd. 136, S. 260.

Die erste Hüftgelenkresektion wegen Arthritis deformans führte Fock im Jahre 1859 aus. Fock trennte mit der Kettensäge den Schenkelkopf unter dem großen Rollhügel ab und stellte den Oberschenkel in die Pfanne, die fast um das Doppelte in der Breite erweitert war. (Über die Verbandtechnik finden sich in der Arbeit Focks keine Angaben.) Erysipel während der Wundheilung. In der 10. Woche post operationem fing der Operierte an, mit Krücken herumzugehen. Anfänglich bestehende Schmerzen verloren sich ganz. Bei 2 Zoll Verkürzung hatte sich zwischen dem oberen Femurende und dem Darmbein eine Gelenkverbindung gebildet, welche ausgiebige Bewegungen nach allen Richtungen zuließ. Am wenigsten frei war die Abduction. Als Resultat bei der Entlassung wird verzeichnet, daß der Kranke zwar mit einem erhöhten Schuh auftreten konnte, doch der Krücken zur Stütze bedurfte, da das Bein die Körperlast noch nicht allein zu tragen vermochte. Über den Enderfolg wurde nicht berichtet.

Die von Küster (1877) bei einem 16jährigen Schlosserlehrling vorgenommene Resektion des Gelenkkopfes war nach langdauernder Eiterung und Fistelbildung von einem „vorzüglichen funktionellen Resultat“ gefolgt. Bei der Entlassung, etwa 6 Monate nach der Operation, war das Hüftgelenk beweglich, der Operierte konnte mit einer wenig erhöhten Sohle gehen, ohne zu hinken. Wegen Fistelbildung mußte er noch öfters behandelt werden. Bei der endgültigen Entlassung nach mehr als einem Jahr hatte er ein bewegliches und brauchbares Gelenk.

In einer persönlichen Mitteilung Riedels an Zesas über eine 1887 bei einem 17jährigen Mädchen ausgeführte Resektion wegen einer posttraumatischen Arthritis deformans der Hüfte findet sich nur die Angabe, daß die Heilung reaktionslos verlief und über den Erfolg der Operation noch nichts gesagt werden könne, da die Operierte noch zu Bett liege.

Niehans (1885) resezierte nach der Langenbeckschen Methode bei einem 59jährigen Landarbeiter den Schenkelkopf unterhalb des Trochanter major, da der Schenkelhals mit Osteophyten übersät war. (Über die weitere Technik und den Verband finden sich in der Arbeit von Zesas keine Angaben.) 8 Wochen p. op. konnte der Kranke mit Hilfe von zwei Krücken im Krankenzimmer herumgehen. Während die Schmerzen stetig abnahmen, erlangte das Gelenk trotz Massage, Elektrizität und gutem Willen des Operierten nur wenig Fähigkeit zur Belastung. Er wurde deshalb ein Jahr nach der Operation in eine Anstalt (Invalidenanstalt?) gebracht. Doch war der Kranke mit dem Erfolg zufrieden, da die Operation ihn „von den Höllenschmerzen befreit“ habe. Objektiv war das Bein um 3 cm verkürzt, die Beugungsmöglichkeit betrug etwa 40°, die Streckung war vollkommen ausführbar. Der Kranke war jedoch unfähig, sich ohne Krücken fortzubewegen, ohne Stütze konnte er 3–5 Minuten lang stehen.

Auch der Erfolg der von Schönborn (1888) bei einem 69jährigen Mann ausgeführten subtrochanteren Resektion des Oberschenkelkopfes war nicht günstig. Das Gelenk wurde drainiert, antiseptisch verbunden, das Bein auf eine dorsale Gipshanschiene gelagert und extendiert. Wundheilung gut. Nach etwas mehr als drei Wochen wurde mit passiven Bewegungen begonnen. Nach etwa 7 Wochen auf eigene Verantwortung entlassen. Der Abgangsbefund ist nicht veröffentlicht. Der nach etwa einem halben Jahre später von dritter

Seite gegebene Bericht lautete, daß in dem Hüftgelenk gar keine, in dem Kniegelenk nur geringe Beweglichkeit vorhanden war. „Als Stütze für den Körper versagte das Bein seinen Dienst.“ Der Operierte konnte nicht frei stehen, doch konnte er mit Krücken und Stock umhergehen. Die Schmerzen in der Hüfte bestanden fort, er fühlte sich körperlich nicht wohler als vor der Operation.

In der Arbeit Cornils' findet sich über eine von Riedel (1887) bei einem 17jährigen Mädchen ausgeführte Resektion wegen posttraumatischer Arthritis deformans nur die Angabe, daß die Heilung innerhalb 8 Wochen erfolgte. Aus dem Nachuntersuchungsbefund nach etwas mehr als 2 Jahren geht hervor, daß das Mädchen 4 Stunden ohne Stock laufen konnte, dabei keinerlei Schmerzen, nur geringe Ermüdung verspürte. Bewegungen im Gelenk fast normal. Abduction, Adduction, Rotation waren sehr gut und blieben nur um ein Geringes hinter der gesunden Seite zurück. Entsprechend der Verkürzung von $3\frac{1}{2}$ cm bestand eine Spur von Hinken.

Einen weiteren Erfolg erzielte Riedel (1889) bei einem 29jährigen Arbeiter, der an posttraumatischer Arthritis deformans der linken Hüfte litt. Es wurde die Resektion ungefähr in der Mitte des Schenkelhalses vorgenommen (weiteres bezüglich der Technik ist nicht erwähnt). Die Heilung der Wunde wurde durch Eiterung verzögert. Am Ende des 3. Monates p. op. konnte der junge Mann aufstehen, er war völlig schmerzfrei und konnte gut gehen, ebenso ohne Beschwerden sitzen. Die Flexion im Hüftgelenk war fast ganz beschränkt, Abduction und Adduction in einem Umfang von $5-10^0$ möglich. Er wurde mit $5\frac{1}{2}$ cm Verkürzung des Beines mit hohem Schuh ohne jegliche Beschwerden entlassen.

Ein Mißerfolg Riedels bei einem Resektionsfall betrifft einen 59jährigen Mann, bei dem der Schenkelkopf samt Trochanter major entfernt und die vordere Peripherie der Pfanne abgemeißelt, der Limbus zum größten Teil abgetragen und die Pfanne ausgekratzt worden war. Die nicht genähte, drainierte Wunde wurde von dem unter sich lassenden Kranken infiziert; nach der noch ausgeführten Exartikulation in der Hüfte kam er am selben Tage zum Exitus.

W. Müller (1891) führte bei einem 38jährigen Arbeiter, bei dem unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose tuberkulöse Coxitis zur Freilegung des Gelenkes nach König mit Schonung der Muskelansätze am Trochanter major und Ausschlagen desselben geschnitten wurde, sich aber eine typische Arthritis deformans vorfand, die Absägung des Schenkelkopfes am Übergang in den Hals aus. Die Pfanne wurde ausgeschabt, die Kapsel, soweit möglich, mit der Schere entfernt. Die Wunde wurde nicht genäht, sondern mit Jodoformgaze tamponiert und mit Gummirohr drainiert. Extension. Nach fieberlosem Verlauf wurden von der 6. Woche ab Gehversuche mit Krücken ausgeführt. In der 11. Woche verließ der Operierte „mit 3 cm Verkürzung und ziemlich beschränkt beweglichem Hüftgelenk“ das Krankenhaus, „sehr zufrieden mit seinem Zustand“. Nach einem Jahre konnte er seine Arbeit als Eisensortierer wieder aufnehmen und war imstande, täglich zweimal einen Weg von einer Stunde zurückzulegen. Bei der Nachuntersuchung nach $2\frac{1}{2}$ Jahren klagte er über Schmerzen, die er schon „seit der Operation“ haben will. (Diesen Angaben ist nach W. Müller wegen der schwebenden Frage der Invalidisierung kein Glauben zu schenken.) Gang ohne Stock gut, Beugung des Hüftgelenkes aktiv bis zum Rechten möglich, die übrigen Bewegungen stark beschränkt. Bei Bewegungen war öfter Knirschen zu fühlen, doch äußerte der Operierte dabei keinerlei Schmerzen.

In einem weiteren Falle, bei einem 33jährigen Arbeiter mit posttraumatischer Arthritis deformans des Hüftgelenks eröffnete W. Müller mit dem Resektionschnitt mit Abmeißelung des Trochanters nach König das Gelenk und sägte den Schenkelhals etwa in der Mitte ab. Der Stumpf wurde mit Hilfe des Meißels geglättet und abgerundet, die Gelenkkapsel nur zum Teil entfernt. Extensionsverband. Wundverlauf durch Absceßbildung am Oberschenkel und Pyocyaneusinfektion gestört. 8 Wochen p. op. Beginn mit Gehversuchen, die rasch besser wurden. 3 Monate nach der Operation Entlassung. Der Operierte konnte mit Stock ohne Schmerzen gehen. Bewegungen sämtlich stark beschränkt, aber schmerzlos, wenn sie nicht übertrieben wurden. Im Laufe des nächsten Jahres konnte er ohne Stock schmerzfrei gehen; dann fiel er auf die operierte Seite, aber schon nach 3 Wochen hatte er die ursprüngliche Gehfähigkeit wieder erlangt. Wenn nicht eine Unfallstreitsache bestände, meint Müller, müßte er als arbeitsfähig angesehen werden.

Madelung hat nach persönlicher Mitteilung an W. Müller besonders günstige Resultate nach Hüftgelenkresektion gesehen. Er erzielte in Fällen, wo fast jede Fähigkeit, ohne Krücken zu gehen, verloren war, freie Gehfähigkeit, Aufhören jeder Schmerzempfindung. Die Besserung hielt jahrelang an, die aktive und passive Beweglichkeit der resezierten Hüftgelenke blieb sehr beschränkt. Bezüglich der Technik bemerkt Madelung, daß die Synovialmembran nicht entfernt wurde.

Aus den Angaben Maydls läßt sich nichts Genaueres über die einzelnen Etappen des Heilverlaufes seiner Hüftgelenkresektionen wegen Arthritis deformans entnehmen. Zwei von den drei jugendlichen Kranken, bei denen er die Resektion des Hüftgelenkes vornahm, wurden nach einigen Wochen „geheilt“ entlassen, der dritte Operierte war zur Zeit der Veröffentlichung noch in der Klinik „der Heilung nahe“.

Die von Trendelenburg (1883) ausgeführte Resektion des Hüftgelenkes bei einem 58jährigen Arbeiter ergab ein ungünstiges Resultat. Trotz andauernder Extension war der Oberschenkel 2 Monate p. op. stark nach außen rotiert und flektiert, auch das Kniegelenk war stark gebeugt. Darauf wurde in Narkose Streckung der beiden Gelenke ausgeführt und ein Gipsverband gemacht. Doch die früheren Beschwerden kehrten bald wieder, bei Bewegungsversuchen zeigten beide Gelenke eine hochgradige Empfindlichkeit. Dies war der Zustand bei der Entlassung, eine Nachuntersuchung wurde nicht ausgeführt.

Franz König ging in einem Falle (42jährige Frau) so vor, daß er nach Resektion im Schenkelhals den Oberschenkel am Darmbein in Abductionsstellung annagelte, da bei dem Mangel einer ausgebildeten Pfanne eine andere Fixation nicht möglich war. Über den unmittelbaren Operationserfolg wird angegeben, daß der Zustand der Kranken entschieden gebessert war, sie aber an Krücken gehen mußte. Die Nachuntersuchung nach $1\frac{1}{4}$ Jahren ergab, daß die Operierte ohne Krücken, Stock und hohe Sohle, wenn auch nicht völlig schmerzfrei, gehen konnte und nach ihrer Angabe viel besser daran war als vor der Operation. „Der Femur stand ziemlich fest am Becken fixiert.“

Im zweiten Falle (39jährige Frau) resezierte König ebenfalls im Halsteil des Oberschenkels. Die Wunde wurde nicht genäht, sondern mit Jodoformgaze tamponiert und das Bein extendiert. Bei der Entlassung, $4\frac{1}{2}$ Monate p. op., konnte die Operierte am Stock ohne Schmerzen gehen, Beweglichkeit

in der Hüfte ziemlich reichlich. Verkürzung des Beines betrug 4 cm. Bei der Nachuntersuchung nach $\frac{1}{2}$ Jahr konnte sie recht gut gehen und hatte nur selten Schmerzen. Beugung bis zum rechten Winkel möglich. Die Operierte fühlte sich außerordentlich gebessert.

Die beiden Resektionsfälle Kraskes verliefen infolge Infektion tödlich, so daß sie für die Beurteilung des Operationserfolges ausscheiden.

Über einen der beiden doppelseitigen von Vulpius ausgeführten Resektionen berichtet Natzler nur bezüglich der nach einigen Jahren nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung. Die Operierte (junge Dame) konnte einem Betriebe vorstehen, indem sie von früh bis spät auf den Beinen war; der Gang war jedoch keineswegs einwandfrei. Es bestand der typische „Watschelgang“, aber er verursachte keine Schmerzen.

In einem zweiten Falle (54jähriger Kutscher) wurde von Vulpius ebenfalls die doppelseitige Resektion in zwei Sitzungen ausgeführt. Am rechten Hüftgelenk quere Durchmeißelung im Bereich des Trochanter major, medial hinten am Femurkopf mußte noch ein Stück abgemeißelt werden, das sich gegen den unteren Pfannenrand anstemmte. Nach Säuberung der Hüftpfanne wurde ein Fettlappen mit einem Stück vom Glutaeus medius ohne Naht in die Pfanne gesenkt, um sichere Beweglichkeit in dem neuen Gelenk zu garantieren und Verwachsungen vorzubeugen. Der Femurstumpf ließ sich leicht in die Pfanne einstellen. Die Wunde wurde drainagelos geschlossen. Das Bein wurde unter Abduction in einen Extensionsverband gelagert. Am linken Hüftgelenk wurde die Operation 14 Tage nach der ersten ausgeführt. Der Gelenkkopf mußte in einzelnen Stücken herausgemeißelt werden. Zwischen die beiden Gelenkteile wurden keine Weichteillappen interponiert. An beiden Gelenken erfolgte die Heilung p. p. 6 Wochen p. op. begann die Operierte aufzustehen, zuerst auf Krücken gestützt, um allmählich mit Hilfe von zwei Stöcken gehen zu können. Der Entlassungsbefund 3 Monate p. op. war: die Hüftgelenke konnten aktiv beiderseits bis ungefähr zum rechten Winkel gebeugt werden. Abduction weit gebessert. Die Stümpfe standen beiderseits hoch und außen, ungefähr 3 cm über der Roser - Nelatonschen Linie. Beim Gehen bestanden noch Schmerzen, doch lange nicht so stark wie vor der Operation; sie hatten in der letzten Zeit nachgelassen. Das Sitzen bereitete keine Beschwerden mehr. Eine Nachuntersuchung liegt nicht vor.

Über eine relativ große Erfahrung über die Resektion des Hüftgelenkes wegen Arthritis deformans verfügt Hildebrand. Er hat für die Ausführung der Operation eine Reihe von Gesichtspunkten aufgestellt. Der Schenkelkopf ist hart an der Grenze zum Halse abzusägen, der Schenkelhals möglichst weitgehend zu erhalten; der Kopf soll so gestaltet werden, daß er frei von Knochenwucherungen ist, in die Gelenkpfanne paßt und am Becken eine gute Stütze findet. Hildebrand warnt dringend vor der Absetzung unter dem Rollhügel, da abgesehen von der erheblichen Verkürzung der Hauptstützpunkt wegfällt. Durch Resektion in unmittelbarer Nähe der Kopf-Halsgrenze verhütet man, daß sich der Oberschenkelknochen am Becken verschiebt. Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte gelingt es nach Hildebrand, die Schmerzen zum Schwinden zu bringen und eine, wenn auch mäßige Beweglichkeit des Gelenkes zu erzielen. Hildebrand hatte bei 6 Resektionen des Hüftgelenkes gute Ergebnisse hinsichtlich Beseitigung der Schmerzen. In 2 von diesen 6 war

der Erfolg in bezug auf die Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes nicht befriedigend, was Hildebrand darauf zurückführt, daß zuviel von dem Schenkelhals entfernt worden war.

W. Müller hat nach brieflicher Mitteilung an Verfasser in der Zeit von 1908—1923 wegen Arthritis deformans der Hüfte 10 Resektionen mit dem Ziele der knöchernen Ankylosierung, 3 subcutane Tenotomien der Abductoren und eine subtrochantere Osteotomie gemacht. Die Resektionen ergaben brauchbare Dauerresultate. Außerdem sah Müller wiederholt längerdauernde Besserungen der Schmerzen und auch der Funktion des Hüftgelenkes nach forcierter Abductionsstellung und Fixation im Gipsverbande, ebenso nach Humanolinjektionen. Jedoch trat nach längstens einigen Monaten Steigerung der Beschwerden ein.

Nötzel¹⁾ hat in zwei Fällen die „Dekapitation des Oberschenkels“ dicht unter dem Trochanter, in einem Falle schräg in der Trochanterlinie vorgenommen. Das Ziel des operativen Eingriffes war niemals eine Ankylose, sondern ein bewegliches Hüftgelenk. Die Operierten konnten mit erhöhtem Schuh gehen, sitzen und waren schmerzfrei. Auch die Nachuntersuchung ergab ein gutes Resultat, so daß alle Operierten mit dem Erfolg zufrieden waren.

Hoffa hat einige Male die Resektion des Hüftgelenkes in schwereren Fällen von Arthritis deformans mit Erfolg ausgeführt. Eine 37jährige Frau, bei der Bewegungshemmung und ischiasähnliche Schmerzen bestanden, wurde nach 2 Jahren vollkommen beschwerdefrei bei normal beweglicher Hüfte. Bei einer 55jährigen Frau wurde die Resektion nach König ausgeführt. 7 Monate p. op. war sie imstande, ohne Stock zu gehen und war, abgesehen von Ermüdbarkeit, frei von Beschwerden.

Für die Beurteilung des Dauererfolges sind zwei Beobachtungen von Bedeutung, über die Wollenberg berichtet. Bei einer Frau anfangs der 50er Jahre wurde von Hoffa (1903) die Resektion des Kopfes ohne „Interplantation“ vorgenommen. Die nach $5\frac{1}{4}$ Jahren ausgeführte Nachuntersuchung ergab, daß die Operierte mit Benutzung einer Sohlenerhöhung sehr gut ging, aber leicht ermüdete. Schmerzen in der operierten Hüfte waren nicht vorhanden. Das Bein wurde in leichter Außenrotation benutzt. Die Innenrotation war stark, die Abduction etwas behindert, während Streckung und Beugung ziemlich weitgehend möglich waren. Crepitation bei Bewegungen. Das Trendelenburgsche Symptom war leicht positiv. Wegen eigentümlicher Sensationen (Pelzigsein, Kribbeln, Wadenkrämpfen) war Massage und Heißluftbehandlung notwendig. Die radiologische Nachuntersuchung zeigte, daß sich im Bereiche des Schenkelhalsstumpfes ein flacher, eisenbahnpufferähnlicher Kopf neugebildet hatte. Der Schenkelhalsrest bildete mit dem Femurschaft ungefähr den normal großen Winkel. Auch nach 7 Jahren war der Zustand des Hüftgelenkes ziemlich unverändert.

In einem weiteren Falle bei einem 47jährigen Mann mit doppelseitiger Hüftgelenk-Arthritis deformans führte Wollenberg die Resektion des linken Schenkelkopfes mit Interplantation eines Muskellappens aus dem Glutaeus med. aus. Für etwa 3 Wochen Gipsverband in Abduction und Extension. Dann wurde etwa ein Jahr lang ein Schienenhülsenapparat getragen. Nach Weglassen

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

des Apparates war die linke Hüfte ausgiebig beweglich, Beugung bis 140° möglich, Rotation frei bis auf geringe Beschränkung der Innenrotation.

Die 7 Jahre p. op. erfolgte Nachuntersuchung ergab, daß die „ausgeleiterten“, d. h. gewöhnlichen Bewegungen im linken Hüftgelenk schmerzfrei, die ungewohnten dagegen etwas schmerzhaft waren. Das Bein stand leicht abduziert und in Streckstellung, es konnte aktiv aus der Strecklage um 58° gebeugt, aber nur um 15° weiter abduziert werden. Innen- und Außenrotation war etwas beschränkt, aber gut ausführbar. Das Röntgenbild der Hüfte ergab, daß der Schenkelhalsstumpf sich gegen früher erheblich im Sinne einer Coxa vara gesenkt hatte; sein Ende war schön gleichmäßig eiförmig gerundet. An seiner oberen Fläche hatte sich ein geringer Sporn neugebildet, der offenbar mit einem osteophytären Auswuchs des oberen Pfannenrandes korrespondierte. Der Gelenkspalt war in seinem oberen Bezirke deutlich erkennbar.

Epikritisch betont Wollenberg die Zweckmäßigkeit der Operation, insofern in seinen beiden Fällen die Beschwerden und Schmerzen ganz wesentlich verringert wurden, im zweiten Fall sogar fast verschwunden sind. Die Funktion des operierten Beines bezüglich seiner Beweglichkeit, Stützfähigkeit und Brauchbarkeit beim Gehen, Stehen und Sitzen wurde wesentlich gebessert. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß seit der Operation eine zunehmende Einschränkung der Beweglichkeit eingetreten war. Selbst bei der Annahme, daß diese Einschränkung noch weiter fortschreiten wird, so ist es, wie Wollenberg meint, doch wahrscheinlich, daß sich beide Operierte noch lange Jahre hindurch der guten Funktion ihres Hüftgelenkes werden erfreuen können.

Im anatomischen Sinne war, wie sich auf Grund des Röntgenbildes sagen läßt, in beiden Fällen ein Rezidiv eingetreten oder, wie Wollenberg sich ausdrückt, in beiden Fällen bestand die Arthritis deformans nach wie vor der Operation. Er glaubt, daß dies seine Ursache in der angewandten, nicht genügend radikalen Operationsmethode habe. Es wurde nur die Resektion des Schenkelkopfes ausgeführt. Osteophyten der Pfanne wurden nur entfernt, wenn sie den Bewegungen des oberen Femurendes ein Hindernis entgegen zu setzen schienen. Sofern dieses nicht der Fall ist, möchte Wollenberg sie schonen, um dem Schenkelhalsstumpf ein ausgedehntes Widerlager zu sichern. Der Schenkelhalsstumpf wurde stets sorgfältig gerundet und geglättet. In einem Falle wurde Muskel interponiert.

Bei einem 40jährigen Manne mit doppelseitiger Osteoarthritis der Hüfte zugleich mit Spondylitis deformans machte Page auf einer Seite die Arthroplastik des Hüftgelenkes, und 2 Monate später auf der anderen Seite die Arthrodese. Schon 2 Monate nach der 2. Operation konnte der Kranke an Krücken gehen. Der Gang blieb später zwar beeinträchtigt, doch war der Operierte völlig schmerzfrei.

In einem in der Kölner Klinik von Frangenheim operierten Falle (Arthritis deformans bei 46jährigem Fabrikarbeiter) wurde das rechte Hüftgelenk mit dem Langenbeck'schen Schnitt freigelegt, die Kapsel eröffnet und der Gelenkkopf aus der Pfanne gehobelt, was nur schwer gelang. Es wurde die subtrochantere Resektion ausgeführt. Der Oberschenkelstumpf wurde gegen den oberen Rand der Gelenkpfanne angestemmt und das Bein in mäßiger Innenrotation und Abduktion eingegipst. Nach 3 Wochen ersetzte man den Beckengipsverband durch einen Heftpflasterextensionsverband in der genannten Stellung. 8 Wochen nach

der Operation war der Operierte imstande, in einem Gehgipsverband leidlich mit Hilfe eines Stockes zu gehen. Nach Entfernung des Gehgipsverbandes wurde mit Massage und Bewegungsübungen begonnen. Durch Röntgenaufnahme wurde festgestellt, daß das Ende des Oberschenkels in der Mitte der Hüftgelenkpfanne stand. Im Laufe der nächsten Wochen besserte sich die Beweglichkeit im Hüftgelenk. Der Operierte hatte aber beim Gehen das Gefühl, als ob der Oberschenkel aus der Hüftpfanne herausrutschte. Bei Witterungswechsel klagte er noch über Schmerzen. Etwa ein Vierteljahr nach der Operation wurde der Mann mit einer Hüfthülse, die dem Gelenk eine größere Festigkeit verleihen sollte, entlassen. Er konnte kürzere Strecken ohne Stock und beschwerdefrei zurücklegen, bei längerem Gehen mußte er sich einer Stütze bedienen. Der Operierte (Fabrikarbeiter) war wieder in beschränktem Maße arbeitsfähig, während vorher infolge der Schmerzen und Bewegungshemmung völlige Invalidität bestand.

b) Arthroplastische Resektion des Hüftgelenkes.

Das von Platt (1922) unter der Bezeichnung „Excision des Schenkelkopfes“ angegebene Verfahren¹⁾ beginnt mit der Freilegung des Hüftgelenkes unter Abtrennung des Trochanter major, danach wird der pilzförmige Teil des Femurkopfes excidiert, und zwar mit Hilfe eines großen Osteotoms mit gekrümmter Klinge, um einen abgerundeten Schenkelhalsstumpf zu erzielen. Die Schnittfläche des Halses sowohl wie die runde Fläche an der Abmeißelungsstelle des Trochanter major wird glatt gefeilt und dann gründlich mit Horsleys Wachs imprägniert. Es ist wesentlich, die Gelenkkapsel in beträchtlicher Ausdehnung wegzuschneiden, und zwar nicht in der Absicht, die künftige Funktion zu bessern, sondern um die komplette Freilegung des deformierten Kopfes vor der Entfernung zu erleichtern. Der kopfförmig abgerundete Schenkelhalsstumpf wird unter starker Abduction des Beines in das Acetabulum hineingebracht, der Trochanter major an einem tieferen Punkt des Femur wieder befestigt, was für die Bewegungen im Hüftgelenk von wesentlicher Bedeutung ist. Auf die ursprüngliche Stelle des Trochanters wird ein Fascienlappen aus dem Vastus externus nach oben geschlagen. Nach der Operation wird das Bein 6 Wochen lang in Abductionsstellung durch einen Extensionsverband fixiert; während dieser Zeit ist aber von der 3. Woche ab mit täglicher Massage und etwas Bewegung zu beginnen. Nach 6—7 Wochen Liegen macht man einen Gehverband, mit welchem die Operierten mit Hilfe von Krücken laufen. Der Verband soll mindestens 6 Monate getragen werden, nach den Erfahrungen Platts ist das Hüftgelenk aber schon nach 3 Monaten stabil, so daß sich die Operierten frühzeitig von dem Gehverband frei machen können.

Die Erfolge der Excision des Schenkelkopfes waren nach den Angaben Platts ausgezeichnet. Als Vorteil der Operation hebt der Autor hervor, daß die Operation in kürzerer Zeit mit weniger Chokwirkung als eine Arthrorese

¹⁾ Das Verfahren scheint schon früher geübt worden zu sein. Forbes (1913) berichtet über „Excision des Femurkopfes“ die von Baer (Baltimore) bei Arthritis deformans der Hüfte ausgeführt wurde. Es wird in der Arbeit darauf hingewiesen, daß bei Abtragung des Schenkelkopfes mit der Giglisäge der Femurhals möglichst geschont werden müsse. Der Stumpf wird in das Acetabulum reponiert und mittels Gipsverband in extremer Abductionsstellung für 6 Wochen fixiert.

ausgeführt werden kann. Sie befreit den Kranken von den unerträglichen Schmerzen und behebt die schlechte Stellung. Der Grad der erzielten Beweglichkeit schwankt und hängt davon ab, wieviel vom Kopf reseziert wurde. Platt gibt zu, daß die Bewegungsfähigkeit in der Hüfte, die in den ersten Tagen nach der Operation frei ist, sich später beträchtlich vermindert, ohne daß jedoch die früheren Schmerzen und Beschwerden wiederkehren.

Bankart hat die Frage aufgeworfen: Wann hört die von Platt vorgeschlagene Operation auf, eine „Excision des Femurkopfes“ zu sein, und wird zu dem, was man allgemein als „Arthroplastik“ bezeichnet? Nach Bankart unterscheidet sich die Plattsche Excision von dieser wegen knöcherner Ankylose ausgeführten Operation nur dadurch, daß das Acetabulum nicht ebenso wie der Femurkopf wiederhergestellt wird.

Auch Platt gibt zu, daß die Bezeichnung Excision ein ziemlich variabler Begriff ist. So ist eine „radikale“ Excision des Kopfes vorzunehmen, wenn die anderseitige Hüfte hypertrophische Veränderungen mit leichter Einschränkung der Beweglichkeit zeigt, anderseits bleibt bei sehr vorgeschrittenen Veränderungen ein außerordentlich kurzer Hals zurück, selbst wenn der pilzförmige Kopf so konservativ als möglich entfernt worden ist.

In der Kritik der Plattschen Excision des Schenkelkopfes äußert Bankart Zweifel, ob die Operation besonders für ältere Kranke mit Osteoarthritis geeignet sei. Der Eingriff sei ein schwerer, welchen man gerade bei den Kranken, um die es sich meist handelte, vermeiden möchte.

Bezüglich des Enderfolges der Excision des Femurkopfes behauptet Bankart, daß die Erzielung eines beweglichen Gelenkes die Ausnahme, dagegen ein steifes Gelenk letzten Endes die Regel ist. Der Grad der Beweglichkeit hänge in hohem Grade ab von dem Umfang des entfernten Knochens; in vielen von den erfolgreichen Fällen habe das Radiogramm gezeigt, daß der Femurkopf total und manchmal auch ein Teil des Halses entfernt war, so daß in der Tat eine „Excision“ vorlag.

Bankart erblickt in der „einfachen Excision“ (= Resektion, Verf.) des Schenkelkopfes die Operation der Wahl bei der Osteoarthritis der Hüfte, er hält sie auch ebenso angezeigt in jenen Fällen von chronisch schmerzhafter Arthritis, von der man glaubt, sie sei infektiösen Ursprungs.

Wenn aber, so folgert Bankart, die gewöhnliche Excision, die ein meist kleiner Eingriff ist im Vergleiche mit der Plattschen Excision oder der Arthroplastik, die gleichen Erfolge wie jene zeitigt, so ist sie sicher vorzuziehen. Die Resultate der Kopfexcision (nur Kopf!) bei nichttuberkulösen Affektionen Erwachsener seien nach den Erfahrungen in vielen Fällen bei richtiger Nachbehandlung ausgezeichnet und hielten den Vergleich aus mit den besten Erfolgen der Arthroplastik.

Die Nachbehandlung nach der Excision (Resektion) führt Bankart derart aus, daß das Bein für 2 Monate in extremer Abduction im Heftpflasterverband gelagert wird, dann bekommt der Operierte einen Gehverband, welcher 6–12 Monate getragen wird. Mit dieser Nachbehandlung ist es nach Bankart möglich, ein stabiles und doch bewegliches Gelenk, frei von Schmerzen und mit sehr geringer Verkürzung des Beines zu erzielen.

Unter der Bezeichnung Rekonstruktionsoperation beschreibt Whitman (1925) ein Verfahren, das sich ihm in einigen Fällen bewährt hat. Nach

einem U-förmigen Hautschnitt über der Trochantergegend wird mit einem breiten Meißel die Basis des Trochanters vom Schaft getrennt und mit den Muskelansätzen nach oben geschlagen. Nach Eröffnung des Gelenkes wird der größere Teil des Kopfes (Knorpel, Randwucherungen) entfernt, unter Umständen der ganze Kopf. Der Stumpf wird mittels Meißel und Feile geglättet und in das Acetabulum eingedrückt. Im allgemeinen hält es Whitman nicht für nötig, den Schenkelhalsstumpf mit Fascie zu bedecken, obwohl das in einigen Fällen geschah, wo der Knochen besonders weich war. Die Besonderheit des Verfahrens besteht darin, daß der Trochanter major an der Außenseite des Schaftes, wo eine Knochenlamelle abgemeißelt wird, mittels Naht oder Schrauben befestigt wird, wodurch eine beträchtliche Abductionsstellung erzielt wird. Ein Spicaverband hält das operierte Bein in Abduction und Extension, der Verband bleibt einige Wochen liegen, um die Anheilung des Trochanters in der neuen Lage zu bewerkstelligen. Bezüglich der Nachbehandlung weist Whitman auf die Notwendigkeit hin, das Bein systematisch zu abduzieren und in der Hüfte nach rückwärts zu strecken, um der früheren Flexions- und Abductionsstellung entgegenzuwirken. Die unmittelbaren Erfolge der Operation waren in 7 Fällen befriedigend, insofern die Adductionsstellung und Beckenneigung beseitigt wurden, die Beweglichkeit gebessert und an Stelle des Schmerzes bei Bewegung und Belastung nur noch eine gewisse Unbequemlichkeit getreten war. Für die Beurteilung der Dauerresultate ist die Beobachtungsdauer noch zu kurz. Nur der zuerst (November 1922) Operierte, ein 61jähriger Chauffeur, bei dem ein typisches Malum coxae senile vorlag, kann als Dauererfolg angeführt werden. Während er vor der Operation in das Auto weder ein- noch aussteigen konnte, war später Gehen, Stehen und Sitzen ohne Beschwerden möglich.

In Deutschland hat vor allem Hildebrand mit der sog. „Modellierung“ des Hüftkopfes größere Erfahrungen gesammelt und nach seinen Angaben ausgezeichnete Resultate erzielt. Hildebrand geht ähnlich wie Platt bei seiner sog. Excision des Hüftkopfes vor, indem er den Femurkopf bzw. Hals mit dem Meißel nach Entfernung der erkrankten Teile zu einem schenkelkopfähnlichen Gebilde neu formt, was Hildebrand, wie er selbst zugibt, nicht ganz zutreffenderweise „modellieren“ nennt. Vielleicht wäre die Bezeichnung „arthroplastische Resektion“ vorzuziehen, da es sich bei dem Eingriff um eine mehr weniger weitgehende Resektion des Femurkopfes handelt, dem eine plastische Neuformung mit Meißel und Feile folgt. Der alte eingeführte Begriff der Arthroplastik bleibt den Methoden vorbehalten, bei welchen eine Mobilisierung eines ankylosierten Gelenkes erfolgt.

Hildebrand konnte auf dem Chirurgenkongreß 1923 über 27 Fälle von „modellierender Hüftgelenkoperation“ wegen Arthritis deformans berichten, bei denen ein vorzügliches funktionelles Resultat erzielt wurde.

Bezüglich der Technik bemerkt Hildebrand, daß viel Raum zwischen Kopf und Pfanne bleiben muß; eine Interposition von Gewebe, wie z. B. ein Fett- oder Fascienlappen ist überflüssig, sofern nur genügend Knochen weggenommen wird. Zur Erleichterung der Abduction werden die Adductorensehnen durchschnitten. Die Nachbehandlung erfordert mehrere Monate, um die Beweglichkeit wieder zu erreichen.

In fast allen Fällen Hildebrands wurde Flexion bis zum rechten Winkel und mehr und Abduction in hohem Maße erreicht. Rezidive haben sich nicht eingestellt, wenn man die Knochenwucherungen weggenommen hat.

Einige kurze Angaben Hildebrands aus den Krankengeschichten mögen Platz finden:

1. Fall (Mann): Doppelseitig operiert, erhebliche Besserung der Beweglichkeit, Dauerergebnis nicht beobachtet.
2. Fall (Frau): Beträchtliche Minderung der Schmerzen, Besserung der Gehfähigkeit, wieder arbeitsfähig.
3. Fall (Frau): Bedeutende Besserung der Bewegungs- und Gehfähigkeit, nach stundenlangem Gehen geringe Schmerzen.
4. Fall (Mann): Hier und da noch Schmerzen, geht $\frac{3}{4}$ Jahr p. op. noch mit Stöcken, vorher konnte er kaum auftreten, geschweige denn gehen.
5. Fall (Frau): $3\frac{1}{2}$ Jahre p. op. geht die Frau sehr gut, auf der Straße mit Stock, im Hause ohne, während früher die heftigsten Schmerzen und erhebliche Bewegungseinschränkung bestanden, so daß sie nicht mehr sitzen konnte.
6. Fall (Frau): Wesentliche Besserung, $2\frac{1}{2}$ Jahre p. op. geht die Frau mit Stock leidlich, Schmerzen unbedeutend, kann nicht gut sitzen.
7. Fall (Frau): 2 Jahre p. op. frei von Schmerzen und Bewegungsbeschränkung.
- 8., 9. 10. Fall (Frauen): $1\frac{1}{2}$, 1, $\frac{3}{4}$ Jahre p. op. mit dem Operationsergebnis sehr zufrieden.

In einem Falle von seit vielen Jahren bestehender Hüftgelenkarthritis wurde bei einer 51jährigen Kranken wegen heftiger Schmerzen in der Kölner Klinik von Frangenheim eine arthroplastische Resektion vorgenommen. Interne Behandlung, ebenso das Tragen eines Schienenhülsenapparates linderten die Schmerzen nicht. Das Röntgenbild zeigte außerordentlich starke Wucherungen am Kopf und am oberen Pfannendach. Die Beweglichkeit des Beines war stark gehemmt und schmerzhaft. Auch die anderseitige Hüfte ließ eine beginnende Arthritis deformans erkennen. Das Gelenk wurde mit dem v. Langenbeck'schen Schnitt und nach Abmeißelung des Trochanter major freigelegt. Nach Eröffnung der Kapsel gelang es leicht, den Femurkopf aus der Pfanne zu luxieren. Die außerordentlich starken Randwucherungen des Schenkelkopfes wurden abgemeißelt, der Kopf beträchtlich verkleinert und mit dem Meißel neu geformt, die Pfanne nur ganz wenig am Rande erweitert. Der reponierte Kopf ließ sich leicht in der Pfanne bewegen. Der abgemeißelte Trochanter wurde zurückgebracht und durch Nagelung fixiert. Schluß der Wunde unter Einlegen eines dünnen Gummidrains. Heftpflasterextensionsverband in Abduktionsstellung des Beines. In den nächsten Tagen stellte sich Ileus infolge Darmatonie ein, die trotz ausgeführter Enterostomie am 8. Tage p. op. zum Exitus führte.

In der Kölner chirurgischen Klinik wurde in einem weiteren Falle von Arthritis deformans der rechten Hüfte bei einer 32jährigen Frau die arthroplastische Resektion gemacht. Das Leiden bestand seit 8 Jahren und hatte zu zunehmender Versteifung geführt, außerdem bestand Schmerzhaftigkeit. Unter der Diagnose Tuberkulose war die Kranke längere Zeit in Leysin. Bei der Klinikaufnahme bestanden keine Schmerzen in der Hüfte, doch beträchtliche Bewegungseinschränkung. Bei der Abduction über 15° hinaus ging das Becken mit. Beugung gelang bis zu 45° . Das Röntgenbild ergab einen stark vergrößerten Femurkopf von unscharfer Begrenzung. Das Pfannendach zeigte außer verwaschenen Umrissen deutliche Randwucherungen. Für Tuberkulose verdächtige

Herde waren weder im Kopf, noch im Schenkelhals zu erkennen. Unter der Diagnose Arthritis deformans wurde das Gelenk operativ angegangen. Bogenförmiger Lappenschnitt, Ablösung des Trochanter major mit einem breiten Meißel im Zusammenhang mit den Muskelansätzen. Die Gelenkpfanne war ringsum von Randwucherungen umgeben, welche mit Meißel und Knochenzange abgetragen wurden. Nach nicht ganz leichter Luxation des Femurkopfes aus der Pfanne wurde die mit fibrösen Massen erfüllte Gelenkpfanne mit dem scharfen Löffel ausgekratzt; der Femurkopf und ebenso der Schenkelhals wurden mit dem Meißel neu geformt, so daß alle erkrankten Teile wegfielen. Es kam dadurch ein großer Gelenkspalt zustande. Der Schenkelkopf wurde mit einem Fettlappen eingehüllt, der mit Catgutknopfnähten befestigt wurde. Nach Reposition in die Gelenkpfanne war der Oberschenkel nach allen Seiten frei beweglich. Naht der Weichteile und Haut. Wiederannagelung des Trochanter. Glasdrain in das subcutane Gewebe. Tenotomie der Adductorensehnen. Heftpflasterverband in Abductionsstellung.

Eine nach 8 Tagen angefertigte Röntgenaufnahme zeigte, daß der verkleinerte Schenkelkopf richtig in der Pfanne stand. 14 Tage p. op. waren Bewegungen im Hüftgelenk, wenn auch unter Schmerzen, in geringem Maße ausführbar. In den nächsten Wochen wurden Bewegungsübungen gemacht. Etwa 6 Wochen nach der Operation stand die Operierte auf. Die Beweglichkeit nahm stetig zu. Bei der einige Tage später erfolgten Entlassung konnte das Bein bis zu einem Winkel von 45° abduziert und 45° gebeugt werden, auch im Liegen konnte das Bein selbständig aus der horizontalen Lage erhoben werden. Die Operierte konnte mit Hilfe eines Stockes gehen. Das Operationsergebnis war also, daß die Versteifung, welche hauptsächlich die Indikation zur Operation gegeben hatte, weitgehend behoben worden war.

In einem dritten Falle der Kölner Klinik wurde bei einer 38jährigen Kranken wegen Hüftgelenksarthritiden operativ eingegriffen. Die Beschwerden im Hüftgelenk bestanden seit vielen Jahren und standen im Vordergrund der Erkrankung. Rotation, Flexion und Extension waren nicht behindert und nicht schmerzhaft. Die Abduction war bei stärkeren Graden schmerzhaft und nur unter Mitbewegung des Beckens möglich. Röntgenologisch wurden Subluxationsstellung des rechten Femurkopfes, pilzförmige Verbreiterung und Osteophyten am Acetabulum festgestellt. Die Operation bestand in Freilegung des Hüftgelenkes unter temporärer Abmeißelung des Trochanter major. Nach Luxation des Hüftkopfes wurde derselbe mit Hilfe eines Meißels „modelliert“, stärkere Kapselwucherungen wurden abgetragen. Reposition des Femurkopfes. Der Trochanter major wurde durch einen Nagel an seiner ursprünglichen Stelle befestigt. Extensionsverband in Abductionsstellung des Beines. Primäre Wundheilung. Nach etwa 3 Wochen wurde mit vorsichtigen passiven Bewegungsübungen begonnen. Eine Röntgenaufnahme zeigte, daß der Kopf annähernd normale Konturen hatte und mit seinem oberen Rande dicht am Pfannendache stand. 8 Wochen nach der Operation stand die Kranke auf und begann mit Gehversuchen mit Hilfe eines Stockes; es wurden gute Fortschritte erzielt, so daß die Kranke etwa 12 Wochen nach der Operation entlassen werden konnte. Die Beweglichkeit des Hüftgelenkes war fast vollkommen wiederhergestellt. Es bestand 1 cm Verkürzung des Beines, der Gang war sowohl mit Stock als ohne denselben möglich. Beim Gehen leichtes Einknicken

der Hüfte. Röntgenaufnahme zeigte, daß sich der Schenkelkopf in guter Stellung befand.

In der Küttnerschen Klinik ¹⁾ wurde die „modellierende Resektion“ im Sinne von Hildebrand viermal ausgeführt. Indikationen waren hochgradige Contracturstellung und sehr starke Schmerzen, in zwei Fällen bestand starke Behinderung des Ganges infolge Doppelseitigkeit des Prozesses. Die Erfolge werden von Küttner als nicht befriedigend bezeichnet, insofern als stets eine Flexions-Adductionscontractur wieder eintrat. Die Beweglichkeit im Gelenk wurde allerdings freier und die Schmerzen geringer.

Vorschütz ¹⁾ hat die „modellierende Operation“ des Hüftgelenkes in einem Falle mit „verhältnismäßig gutem“ Resultat ausgeführt. Es wurde bedeutende Besserung der Beschwerden erzielt, geringes Hinken blieb bestehen.

An der Schlofferschen Klinik ¹⁾ in Prag wurde in drei Fällen von Arthritis deformans des Hüftgelenkes eine „mobilisierende Operation“ gemacht; bei einem Falle, bei dem vor Jahren ohne Weichteilinterposition operiert wurde, trat wieder Versteifung ein. In einem zweiten Falle, einen Mann in den mittleren Jahren betreffend, der nach der Lexerschen arthroplastischen Methode operiert wurde, war das Resultat vorzüglich und konnte 3 Jahre p. op. noch festgestellt werden. Ein dritter Fall, juvenile Arthritis deformans bei einem 18jährigen Jungen, wo gleichfalls der veränderte Kopf verkleinert und mit Fett umhüllt wurde, verlief ebenfalls befriedigend.

Die Erfahrungen Flörckens ¹⁾ mit der „Arthroplastik“ am Hüftgelenk (Abtragen der kranken Kopfkalotte und Fettlappenplastik) waren befriedigend; volle Beweglichkeit wurde selten erzielt, jedoch genügte das Ausmaß für die Verrichtungen des täglichen Lebens. Rezidive wurden nicht beobachtet. Die Nachbehandlung wird von Flörcken zunächst mit Gipsverband für 4 Wochen, dann mit Massage und Bewegungsübungen durchgeführt. Stützapparate kommen nicht in Anwendung.

Frankling hat die „modellierende Operation nach Hildebrand“ in 10 Fällen wegen Arthritis deformans des Hüftgelenkes ausgeführt. Er machte die Beobachtung, daß die ursprünglich erzielte Bewegungsfreiheit mit der Zeit sich verminderte. In einem Falle wurde gute, in sieben Fällen eine leidliche und in zwei Fällen eine schlechte Beweglichkeit erzielt. Frankling bezeichnet die Mobilisierung als die Operation der Wahl, die Arthrodesese führte er nur in zwei Fällen aus. Die funktionellen Resultate der Murphyschen Arthroplastik waren schlecht.

c) Arthrodesese des Hüftgelenkes.

F. H. Albee berichtete zuerst im Journ. of the Americ. med. assoc. Juni 1908 über seine Arthrodeseseoperation bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes. Seine damaligen Erfahrungen betrafen fünf Fälle. Auf dem internationalen Kongreß, Budapest 1909, verfügte er über 14 Fälle von vorgeschrittener Arthritis deformans, bei denen er mit sehr befriedigendem Erfolge die Arthrodesese ausgeführt hatte. Die Kranken standen im Alter von 22—67 Jahren, nur sechs waren 30 Jahre alt oder jünger. Teilweise wogen sie 200—300 Pfund. Außer seinen eigenen Fällen ist nach Kenntnis Albees bis 1910 die Operation 12 mal

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

von 10 verschiedenen Chirurgen ausgeführt worden, welche ihm alle persönlich über befriedigende Resultate berichteten.

Die Technik der Arthrodesen beschreibt Albee (1910) folgendermaßen: Vorderer Schnitt von etwas unterhalb und einwärts von der Spina iliaca anterior superior nach abwärts. Der Sartorius wird nach auswärts verzogen. Der Teil des Acetabulums, welcher über den Schenkelkopf herüberhängt, wird völlig entfernt. Dadurch wird der Kopf freigelegt und die Entfernung seines oberen Teiles erleichtert. Von dem Kopf in situ wird mit einem Meißel die obere Hemisphäre en masse entfernt in einer Ebene, welche nahezu parallel mit der Längsachse des Schenkelhalses verläuft. Wenn man das vom Kopf abgemeißelte Fragment rechtwinkelig zur Schnittfläche mit Meißel oder Osteotom in Fragmente von $\frac{2}{3}$ Zoll Dicke spaltet, lassen sich diese leichter herausziehen als unregelmäßig gestaltete. Dann wird mit Meißel und scharfem Löffel am Dach des Acetabulums eine flache Ebene hergestellt, der gesamte Knorpel sowohl des Femurkopfes wie des Acetabulums wird möglichst entfernt, die angefrischte Oberfläche des Kopfes wird durch Abduction des Beines in innigen Kontakt mit der Wundfläche der Hüftpfanne gebracht. Hierzu ist wegen der verkürzten Adductoren eine offene Tenotomie notwendig. Es soll nicht zu viel von den Osteophyten am Acetabularrand und auch nicht zu viel vom Schenkelkopf abgemeißelt werden. Naht der Kapsel und Weichteile. Der Verband besteht in einer Spica von der Achselhöhle bis zu den Zehen bei starker Abduction des Beines und 10–15° Beugung in der Hüfte.

Zur Empfehlung seiner Arthrodesenoperation führt Albee folgende Vorteile an:

1. Die Operation führt zu knöcherner Vereinigung, da zwei Knochenoberflächen in nahe Apposition gebracht werden. Die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes wird behoben, die Deformität kann nicht mehr wiederkehren, was beides bei einer mobilisierenden Operation eintreten kann. Die Versteifung des Hüftgelenkes in 15° Beugung tritt nach seinen Beobachtungen infolge der kompensatorischen Bewegung der Wirbelsäule nur sehr wenig hervor.

2. Die Methode bewirkt nur sehr geringe Grade von Verkürzung, welche kompensiert wird durch die fixierte Abduction des Beines.

3. Die Operation verlangt nicht die Dislokation des Kopfes aus dem Acetabulum, weshalb der postoperative Chok gerade bei alten Leuten sehr gering ist.

4. Eine Dislokation oder Verschiebung des Femur ist außerordentlich

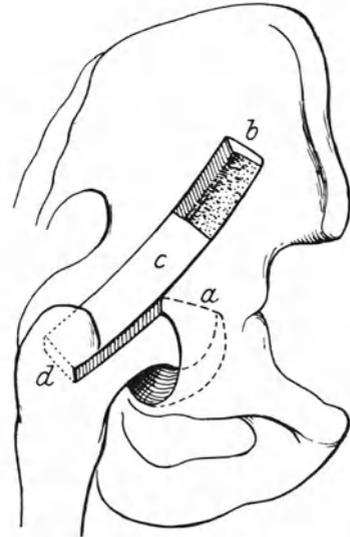


Abb. 1. Die Arthrodesen des Hüftgelenkes nach Albee.

a) Anfrischungsstelle des Schenkelkopfes und der Hüftpfanne. b) Entnahmestelle des Periostknochenlappens aus dem Os ilei. c), d) Umgekippter Periostknochenlappen ist in eine operativ geschaffene Grube, medial vom Troch. major eingeklebt.

unwahrscheinlich, selbst bei Belastung unmittelbar nach der Operation. Deshalb können auch ältere Leute sehr früh außer Bett gebracht werden.

In einer Veröffentlichung 1921 beschreibt Albee folgende Modifikationen seiner früher angegebenen Arthrodesoperation der Hüfte (siehe Abb. 1): Die einwärts vom Trochanter major sich befindliche Furche wird mit Hilfe eines schmalen Osteotoms und Hammers vertieft, so daß eine Grube von $\frac{1}{2}$ Zoll Breite- und $\frac{3}{4}$ Zoll Tiefe entsteht in einer Ebene parallel mit der äußeren Oberfläche des Os ilei direkt oberhalb des Acetabulums. Ein aus dem Darmbein gebildeter Periostknochenlappen wird umgekippt und in die vorher gebildete Grube eingelegt und eingekeilt ohne weitere Befestigung. Während ferner nach der früheren Technik die Knochensplitter aus dem Hüftgelenk ausgespült wurden, läßt Albee sie nun liegen, damit sie als Herde des Knochenwachstums dienen. Die Verbandtechnik ist beibehalten.

Mit dieser Methode hat Albee im Verlaufe von 8 Wochen feste Heilung — durch Röntgenaufnahmen festgestellt — erzielt. Nach dieser Zeit stehen die Operierten auf und gehen mit Hilfe von Krücken.

Über Endergebnisse der Arthrodes der Hüfte berichtet Spiers. Die besten Resultate ergaben die posttraumatischen Osteoarthritis. Von 20 nichttraumatischen Fällen wurden 9 vollkommen, 7 teilweise gebessert, 4 blieben unge bessert. Der Grad der Besserung geht dem der erzielten Ankylosierung ungefähr parallel. Die Heilungsdauer bis zur Wiederaufnahme der gewohnten Lebensweise beträgt nach Spiers 7—12 Monate und mehr.

Die Albeesche Operation hat in Amerika und England, wie aus dem nächsten Kapitel hervorgeht, Nachahmung gefunden, während in Deutschland kein Fall im Schrifttum niedergelegt ist.

d) Anzeigen und Bewertung der verschiedenen Operationsmethoden bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes.

In diesem Kapitel ist vor allem die Aussprache über die chirurgische Behandlung der Osteoarthritis des Hüftgelenkes auf dem Jahreskongreß (1920) der britischen orthopädischen Gesellschaft in London, außerdem die Meinungsäußerungen einiger deutscher Autoren verwertet.

Nach der Auffassung von Dunn sind die Resultate der Arthroplastik unsicher, so daß in den meisten Fällen besser eine feste Ankylose durch Arthrodes anzustreben ist. Zu ihrer Ausführung muß der Hüftkopf aus der Pfanne luxiert und aller Knorpel sowohl vom Kopf als vom Acetabulum entfernt werden. Bei dem Entschluß zur Operation muß das Alter, der allgemeine Körperzustand und der Beruf in Betracht gezogen werden.

Platt bezeichnet die Erfolge der Arthrodes als sehr unbefriedigend. Er verweist auf die von Brackett (Boston) veröffentlichten Resultate, die außerordentlich enttäuschend waren. Bei vielen trat keine wahre knöcherne Ankylose ein und in einem hohen Prozentsatz (von Platt werden 75% aus dem Gedächtnis angegeben) trat wieder eine Adductionsdeformität ein. Nach der Ansicht Platts sollte die Arthrodes des Hüftgelenkes auf jüngere Kranke beschränkt bleiben, bei welchen man sicher in kurzer Zeit eine knöcherne Ankylose bekommt. In seinen eigenen Fällen ergab die Arthrodes nach langer Fixation in Abduction ein Resultat, das durch „übles Hinken“ (bad limp) und geringe Funktion gekennzeichnet war.

Bezüglich der Arthroplastik (Excision des Schenkelkopfes mit Interposition eines Fascienlappens), glaubt Platt, daß die Endresultate nicht ganz so gute wie bei einfacher Excision seien, da eine ziemlich große Lücke zwischen Schenkelhalsstumpf und Hüftpfanne zurückbleibe.

Bei der sog. Excision des Schenkelhalses ist es nach Platt wesentlich, den Halsstumpf in das Acetabulum zu stemmen und die Hüfte lange Zeit in volle Abduction zu bringen. Die Furcht vor Ankylose ist unbegründet, denn diese Fälle ankylosieren nicht vollständig, sie produzieren eine Art fibröser Pseudarthrose, welche für die künftige Funktion sehr gute Aussichten bietet.

Die Erfolge der Arthrodese waren nach den Erfahrungen von S. A. Smith im Gegensatz zu Platt durchaus befriedigend. Die gute Apposition muß durch gründliche Ausräumung des Gelenkes sicher erreicht werden. Auch drei nach der Murphyschen Technik ausgeführte Arthroplastiken zeitigten ein „ziemlich gutes“ Resultat. In einem Falle wurde aktive Beugung von 60°, in den beiden anderen eine nahezu rechtwinkelige erreicht.

Nach Excision des Gelenkkopfes hat Smith einige Male später Adductions- und Flexionsdeformitäten gesehen, er glaubt, diese von Platt abweichenden Erfahrungen auf falsche Nachbehandlung zurückführen zu müssen.

Für Elmslie ist die Indikation zu einem operativen Eingriff andauernder Schmerz und fortschreitende Deformität, um so mehr, wenn beide Hüften betroffen sind. Die beste Operationsmethode bei dem monartikulären Typ scheint ihm die Fixation der Hüfte in fester Stellung zu sein. Die Erfolge der Arthroplastik können mit einer fest ankylosierten Hüfte nicht in dieselbe Linie gestellt werden. Wenn die Ankylosierung in einer angemessenen Zeit durch Gips- oder Schienenverband nicht erreicht wird, so führt Elmslie bei jüngeren Leuten die Arthrodese aus, wobei er zugibt, daß es oft keine leichte Aufgabe ist, eine feste Versteifung zu bekommen. Im Gegensatz zu Platt bezeichnet Elmslie die Arthrodese der Hüfte als eine erfolgreiche Operation. Bezüglich der Technik ist darauf zu achten, daß der gesunde Knorpel, auch der des Acetabulums, bei letzterem mit einem Hohlmeißel entfernt wird. Als Nachteile der Operation ist die lange Dauer und der damit verbundene beträchtliche Chok zu bezeichnen. Daraus ergibt sich bezüglich der Indikation, daß die Arthrodese nur für junge Kranke in gutem Allgemeinzustand geeignet ist. Bei älteren Personen erscheint die Operation als zu gewagt.

Für die chirurgische Behandlung der doppelseitigen Hüftgelenkarthritis mit fortschreitender Versteifung hält Elmslie die Excision des Schenkelkopfes nach Platt auf der schmerzhaften Seite für das beste Verfahren.

Mitchel (Belfast) vermutet, daß das gewöhnliche Resultat der Excision des Hüftkopfes eine pathologische Dislokation des Oberschenkels ist, da es schwierig sei, eine fibröse oder andere Form der Ankylose zu erzielen, welche die Dislokation nach oben verhindert, sobald das Körpergewicht auf dem Bein lastet. Auch bezüglich der Arthrodese glaubt er nicht, daß die Operation bei alten Leuten gute Erfolge ergibt.

Gegen die Arthroplastik wendet sich Groves, der bei einer großen Anzahl von Operationen sehr enttäuscht wurde. Selbst in den Fällen ohne Rezidiv

und ohne besonderen Zwischenfall war das funktionelle Resultat außerordentlich unbefriedigend. Dagegen hat die einfache Excision des Schenkelkopfes viel bessere Resultate ergeben. Groves glaubt dafür mehrere Gründe geltend machen zu können: 1. Die Operation ist viel einfacher als die Arthroplastik. 2. Nach Entfernung des Kopfes ist die mechanische Beanspruchung des oberen Femurabschnittes viel geringer. 3. Nach Excision des Kopfes wird der Schenkelhals geglättet und mit Wachs eingerieben, wodurch die Interposition von Fascie vermieden wird, was außerordentlich gute Resultate ergibt. Groves glaubt sagen zu können, daß in den Fällen mit viel Schmerzen und in denen ein gewisser Grad von Beweglichkeit erzielt werden soll, die einfache Excision mit Einreiben von Wachs in den Schenkelhals die besten Erfolge zeitigt.

Der günstigen Beurteilung der Excision, vor allem bezüglich der Erzielung von Beweglichkeit schließt sich auch Fairbrank an. Er glaubt, daß der Erfolg der „Osteoplastik“ des Hüftgelenkes in höherem Grade davon abhängt, wieviel von dem Knochen weggenommen wurde, als von der Zwischenlagerung und vielleicht auch von der Nachbehandlung. Wenn nicht ein genügender Zwischenraum zwischen den Knochen gelassen wird, bekommt man kein gutes Resultat, gleichgültig, was man dazwischen lagert.

Robert Jones hat, wie er berichtet, eine große Anzahl von Arthrodese des Hüftgelenkes ausgeführt, ohne — wie andere — Schwierigkeit gehabt zu haben, eine gute knöcherner Versteifung zu erzielen. Die Operation sollte jedoch nie bei älteren Leuten über 60 Jahre gemacht werden, da der Operationschok zu groß ist und die Ankylose ausbleibt.

Für die ganz schweren Fälle von Osteoarthritis der Hüfte hält auch Glissan unter den verschiedenen Operationsmethoden die Arthrodese nach Albee für am meisten empfehlenswert. Durand erachtet die Entfernung lediglich der Osteophyten für ungenügend, die Resektion des Kopfes aber für zu weitgehend. Auf Grund eines sehr günstigen Erfolges spricht er sich für die, wie er meint, „einfachere“ Arthrodese aus.

Bezüglich der Excision nach Platt hat Robert Jones große Erfahrungen gesammelt, die er dahin zusammenfaßt, daß die Entfernung des Kopfes unter Zurücklassung eines ziemlich langen Halsstückes und die Bedeckung desselben mit Kapsel sehr gute Resultate ergibt. In der Nachbehandlung muß während einer beträchtlichen Zeit die Belastung durch das Körpergewicht ferngehalten werden. Gegenüber dem Einwand Groves', daß der Mangel der Stabilität infolge Hochstehens des Femur ein Nachteil der Operation sei, hebt Jones die Vorteile des Verfahrens hervor, das die Beschwerden beseitigt und das Umhergehen ohne Belästigung möglich macht.

Franz König (1900) steht auf dem Standpunkt, bei gesunden Leuten im 4.—5. Lebensjahrzehnt bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes mit fortschreitender Hemmung der Beweglichkeit im Gelenk, wenn Knochenwucherungen vorne am Schenkelhals bereits fühlbar werden, den Gelenkkopf und die Wucherungen am Pfannenrande operativ zu entfernen.

Port¹⁾ hält eine operative Behandlung der Arthritis deformans der Hüfte und ähnlicher Erkrankungen für absolut aussichtslos, es sei denn, daß man

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

bei ganz schweren Fällen zu einer Arthrodesese seine Zuflucht nimmt. In diesem Falle könne man aber nur dann einen Erfolg erwarten, wenn wirklich eine völlige knöcherne Vereinigung zustande kommt, denn sonst gebe es immer wieder Contracturen und Schmerzen. Bei einer solchen Arthrodesese des Hüftgelenkes muß eine absolute Feststellung in starker Abduction für mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr durchgeführt werden. Bei Resektionen geht es den Kranken sehr erheblich viel schlechter, so daß diese Operation wohl ausgeschlossen ist. Mobilisierende Operationen sollen nach Port überhaupt nur bis zum 30. Lebensjahre gemacht werden, deswegen kommen sie für die Arthritis deformans, bei der es sich immer um ein vorgerücktes Lebensalter handelt, gar nicht in Frage.

Die Indikation zu einem operativen Eingriff ist nach der Ansicht von Lorenz¹⁾ nur dann gegeben, wenn die konservativen Maßnahmen versagt haben, heftige Schmerzen und Beschwerden bestehen. Kontraindikationen sind schlechtes Allgemeinbefinden und hohes Alter. Über blutige Operationsmethoden hat Lorenz keine eigenen Erfahrungen. Die Gelenkresektion hat Lorenz schon vor vielen Jahren unter allen Umständen verworfen, da ihr einziges Resultat, die Stellungskorrektur, auf weit einfacherem Wege, nämlich mit der subtrochanteren Osteotomie erreichbar sei. Er hält unter allen Umständen die feste Ankylose der Hüfte bei schwereren Fällen als erstrebenswert. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte er die von Robert Jones empfohlene operative feste Ankylosierung der Hüfte in mäßiger Abduction und das Verfahren von Albee für besonders geeignet halten.

Wollenberg formuliert die Indikation zur operativen Behandlung der Arthritis deformans coxae folgendermaßen: 1. wenn bei Versagen konservativer Behandlung die Schmerzen und Beschwerden so hochgradig sind, daß sie den Patienten die Lebensfreude nehmen, 2. wenn die Funktion so hochgradig gestört ist, daß das Gehen sehr beschwerlich ist. Bezüglich der Art des auszuführenden Eingriffes hat man nach Wollenberg zwischen der künstlichen Versteifung durch Arthrodesese und Resektion mit dem Ziele der Beweglichkeit zu wählen. Wollenberg spricht sich bei nicht zu alten Menschen, d. h. bis in die 50er Jahre hinein für die Beweglichmachung des Gelenkes aus. Er begründet seine Ansicht mit der Erfahrung, daß solche Kranke viele Jahre hindurch mit einem beweglichen Gelenke gut daran sind, jedenfalls besser als mit einem steifen. „Wenn die gute Funktion im Laufe der Jahre verschwindet“, führt Wollenberg aus, „so kann man dann immer noch bei Jugendlichen die operative Versteifung, bei Älteren die Versteifung durch einen Schienenhülsenapparat versuchen.“

Eine unbedingte Anzeige zur arthroplastischen Resektion, wenigstens des einen Gelenkes, sieht Wollenberg in der doppelseitigen Hüftarthrititis mit starker Funktionsstörung. Wie erwähnt, hat Vulpius mit doppelseitiger Resektion gute Erfolge erzielt. Auch ein von Wollenberg einseitig Operierter zeigte sich bereit, sich auch am anderen Hüftgelenk operieren zu lassen, wenn die Beschwerden weiter zunehmen.

Kappis¹⁾ möchte bei der monoartikulären Form der Arthritis deformans

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

zur Operation raten und „modellierende“ oder „mobilisierende“ Operationen vorziehen. Als Gegenanzeigen gelten ihm hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand und polyartikuläre Formen.

Tillmanns hält operative Eingriffe — wie die Resektion — beim *Malum senile coxae* im allgemeinen nicht für angezeigt, doch in jenen Fällen für durchaus zweckmäßig, wo das Alter der Kranken oder das Allgemeinbefinden keine Kontraindikation bilden und die konservativen Methoden erfolglos bleiben. Luxationen und Schlottergelenke bei *Arthritis deformans* erfordern entweder Stützapparate, Resektion oder künstliche Versteifung durch Arthrodesese.

v. Brunn (1910) schreibt in der Monographie, *Chirurgische Krankheiten der unteren Extremität*: Nach dem heutigen Stande unserer Erfahrungen kommt die Resektion der Hüfte nur für posttraumatische *Arthritis deformans* jüngerer Leute in Frage.

Lossen (1894) glaubt in dem Buche „Die Resektion der Knochen und Gelenke“, daß an der Hüfte (ebenso an Knie und Fuß) die Resektion wegen *Arthritis deformans* nur dann gerechtfertigt ist, wenn das Gelenk in solcher fehlerhafter Stellung versteift ist, daß das Glied vollkommen unbrauchbar ist. In derartigen Fällen tritt die Keilosteotomie mit der Resektion in Wettbewerb.

Blenke¹⁾ verhält sich gegen einen operativen Eingriff bei der *Arthritis deformans* im allgemeinen, so auch bei der Hüfte streng ablehnend und hat bisher noch niemals eine Operation bei *Arthritis deformans* ausgeführt.

Schanz¹⁾ ist der Ansicht, daß die *Arthritis deformans* überhaupt als solche keine Indikation zu chirurgischen Eingriffen gibt. Diese kommen nur in Frage, wenn durch die Erkrankung Funktionsstörungen erzeugt worden sind, welche auf anderem als operativem Wege nicht beseitigt werden können. Besteht bei der Hüfte eine funktionelle Störung wie bei einer *Coxa vara*, so macht Schanz eine subtrochantäre Osteotomie und stellt den Schenkelhals so weit in die Höhe, daß der „abgeriebene“ Kopfteil oben aus der Pfanne herausgedrückt wird, und daß eine noch unveränderte Knorpelfläche gegen die Pfanne zu stehen kommt. In den Fällen, wo die Erkrankung zu einer so schweren Versteifung des Kopfes geführt hat, daß auf diese Weise eine normale Funktion des Gelenkes nicht zustande kommen kann, und wo auf Herstellung einer gewissen Gelenkbeweglichkeit besonderer Wert zu legen ist (doppelseitige Erkrankung), hält Schanz die Resektion des Kopfes mit nachfolgender Osteotomie, wie er sie bei veralteter Luxation angegeben hat, für angezeigt.

Vulpus¹⁾ operiert bei *Arthritis deformans* der Hüfte, wenn starke Beschwerden und Funktionsstörung vorhanden sind. Hohes Alter, Arteriosklerose stärkeren Grades sind Gegenanzeigen. Er macht am Hüftgelenk die Arthroplastik, hat nie „modelliert“. Das Hüftgelenk hat Vulpus am häufigsten reseziert mit und ohne Kapselzwischenlagerung. Es wurde stets nach der Wundheilung sofort im Bett mit Gymnastik begonnen und meist genügend bewegliche Gelenke erzielt. In der Mehrzahl der Fälle erhält man kein Gelenk im eigentlichen Sinne. Der Hals ist in schweren Fällen kaum noch erkennbar, der Schaft sucht sich dann oben am Becken eine Stütze. Das funktionelle Ergebnis, das Verschwinden der Schmerzen hält Vulpus für die Hauptsache. Das Hüftgelenk reseziert Vulpus vom vorderen Schnitt. Der Extensionsverband wird schon vorher angelegt. Nach etwa 10 Tagen passive Bewegungen

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

am Galgen mit Rollen über dem Bett gibt die Möglichkeit der Flexions- und Abductionsübungen.

Bircher¹⁾ erblickt die Anzeige zur Operation in hochgradigen Schmerzen mit stark beeinträchtigter Gehfähigkeit. Als Operationsmethode hält er für die Hüfte die Resektion mit dem Ziele der Beweglichkeit als die richtige, womit er mittelmäßige Resultate erhielt.

Auch der interne Kliniker Umber vertritt die Ansicht, daß bei vorgeschrittener Arthritis deformans der Hüfte die Gelenkresektion in Erwägung zu ziehen ist.

Lengemann möchte auf Grund guter Erfahrungen die modellierende Operation nach Hildebrand auch bei älteren, sonst noch rüstigen Leuten etwa bis zum Alter von 60 Jahren ausführen.

Kirschner¹⁾ glaubt, daß bei der Hüfte, wenn überhaupt eine Operation in Frage kommt, eine mehr oder weniger große Beweglichkeit durch Arthroplastik zu erstreben sei. Gegenindikationen sind hohes Alter, sonstige Krankheiten.

In der Schlofferschen Klinik¹⁾ geben in erster Linie störende Contracturstellungen, die sich durch unblutige Behandlung nicht beeinflussen lassen, oder starke Schmerzen, die der üblichen konservativen Behandlung trotzen, und doppelseitige Bewegungseinschränkungen die Anzeige zum operativen Eingriff, der in einer mobilisierenden Operation besteht. Gegenanzeigen sind hauptsächlich hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand, Fortschreiten des Prozesses in mehreren anderen Gelenken. Ebenso werden Beruf und soziale Verhältnisse bei der Indikationsstellung weitgehend berücksichtigt.

II. Die operative Behandlung der Arthritis deformans des Kniegelenkes.

1. Kasuistik, Indikationen.

In diesem Kapitel sind die im Schrifttum niedergelegten Fälle und die dem Verfasser von einer Reihe von Chirurgen mitgeteilten Meinungsäußerungen bezüglich der Indikationsstellung zu einem chirurgischen Eingriff verwertet.

Cornils (1890) berichtet über vier Fälle von Arthritis deformans des Kniegelenkes, bei welchen operativ vorgegangen wurde. Der erste stammt aus dem Jahre 1878, bei dem auf Grund der Arthritis deformans und starker Genu valgum-Stellung von König die Resektion ausgeführt wurde. Die drei weiteren Fälle wurden von Riedel (1885 bzw. 1889) operiert (*Resectio genus*) und betrafen einen 44jährigen Mann mit ausgesprochener Arthritis deformans und Genu valgum (vor 9 Jahren geringe Verletzung), einen 62jährigen Mann, der seit 6—8 Jahren an der chronischen Arthritis litt, ein Fall, der zwischen Arthritis deformans und Arthritis chronica pauperum (primäre chronische progressive Polyarthrit) die Mitte hielt, und ein 37jähriges Mädchen, bei dem sich das Gelenkleiden im Anschluß an eine schwere akute Entzündung nach Typhus entwickelt hatte. Die Kranke hatte nach längerem Gebrauch zunehmende Beschwerden, allmählich bildete sich eine Genu-varum-Stellung und Bewegungshemmung aus, außerdem bestand ein Gelenkhydrops.

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Zwei Kranke mit typischer Arthritis deformans des Kniegelenkes konnte W. Müller (1888 bzw. 1889) operativ behandeln. Die Operation im ersten Falle wurde auf Grund der zwischen Hydrops tuberculosus und Zottengelenk schwankenden Diagnose ausgeführt. Bei der Gelenkeröffnung fand sich eine typische Arthritis deformans. Es handelte sich um einen 39jährigen Weichensteller, der seit 6 Monaten bei Bewegungen zunehmende Schmerzen im rechten Kniegelenk verspürte. Trotz Behandlung war in den letzten 2 Monaten eine derartige Verschlechterung eingetreten, daß der Kranke förmlich zur Operation drängte. Im zweiten Falle wurde der chirurgische Eingriff in richtiger Erkenntnis der Arthritis deformans ausgeführt. Bei der 27jährigen Ladengehilfin, die angeblich vor 5 Jahren auf das linke Knie gefallen war, hatte sich im Laufe der Zeit trotz verschiedentlicher Behandlung das ausgesprochene Bild der Arthritis deformans entwickelt mit palpablen Zottengeschwülsten, Randwülsten und verbreiterten Gelenkenden. Da die Kranke als Verkäuferin an dem im Beruf notwendigen Steigen von Treppenleitern behindert war, fiel ihr der Entschluß zur Operation nicht schwer. In beiden Fällen führte Riedel die Arthrektomie mit Abmeißelung von Randwucherungen aus.

Franke (1892) sah sich einige Male veranlaßt, bei chronischen Gelenkerkrankungen operativ einzugreifen. Von drei derartigen Fällen ist nach seiner eigenen Auffassung nur einer als beginnende Arthritis deformans zu bezeichnen, während er den zweiten wohl mit Recht als chronischen deformierenden Gelenkrheumatismus (Arthritis pauperum) auffaßt und den dritten dem Gebiet der sog. chronischen Gelenkentzündung mit Zottenbildung zurechnet.

Die Arthritis deformans des Kniegelenkes betraf eine 49jährige Ingenieursfrau, welche seit längeren Jahren an Schmerzen und Schwellung des rechten Kniegelenkes litt, bis zuletzt längeres Gehen überhaupt unmöglich wurde. Die konservative Behandlung, Massage, Einpackungen, Medikamente, blieben ohne Erfolg. Da ein kleinkirschkernegroßer, wenig verschieblicher Körper tastbar, aber kein deutliches Reiben oder Knarren zu hören war, wurde in der Annahme, daß Reiskörperbildung oder Gelenkmausbildung vorliege, das Gelenk eröffnet. Nach der Autopsie in vivo wurde der Fall als beginnende Arthritis deformans erkannt. Der operative Eingriff bestand in der Arthrektomie.

Bose und Poppert verfügen über einige Beobachtungen von operativ behandelter Arthritis deformans des Kniegelenkes. Ein 58jähriger Mann, dessen Beschwerden seit 17 Jahren infolge Quetschung des Gelenkes bestanden, hatte zur Zeit der Beobachtung durch die genannten Autoren bei Gebrauch des Gelenkes so heftige Schmerzen, daß er fast nicht mehr gehen konnte. Vollständige Streckung war unmöglich. Da bei Palpation Knochenwucherungen fühlbar waren, wurde unter der Diagnose Arthritis deformans zur Resektion des Gelenkes geschritten. In einem weiteren Falle, einer 62jährigen Frau, lag eine typische Arthritis deformans des linken Kniegelenkes mit Genu-valgum-Stellung vor. Seit mehreren Monaten bestehende Gebrauchsunfähigkeit und heftige Schmerzen gaben die Anzeige zum operativen Eingriff, der in der Arthrektomie bestand.

Von dem dritten Falle, einer Arthritis deformans des rechten Kniegelenkes, die einen 28jährigen Mann seit 2 Jahren ergriffen hatte, ist starke Zottenwucherung, namentlich an der Innenseite des Gelenkes die Veranlassung zur operativen Behandlung (Exstirpation der gewucherten Synovialis) gewesen.

Weyprecht berichtet über zwei Fälle, die von Schönborn (1894) operiert wurden. Bei einem 36jährigen Maurer bestand die Arthritis deformans des linken Kniegelenkes schon 10 Jahre. Außer Schwellung mit hartnäckigem Erguß bestanden hauptsächlich Beschwerden beim Gehen. Flexion und Extension (aktiv und passiv) im Kniegelenk konnten vollkommen ausgeführt werden. Es wurde in der verdickten Kapsel ein leicht bewegliches Corpus mobile gefühlt. Die zu seiner Entfernung ausgeführte Incision gestaltete sich zu einer partiellen Arthrektomie. Der zweite Fall betraf einen 38jährigen Fuhrmann, der vor 10 Jahren ein Trauma des linken Knies erlitten hatte. Schmerzen, Gefühl der Unsicherheit beim Gehen infolge des bestehenden Schlottergelenkes bei hochgradigem Hydrops veranlaßten zur Operation, die zunächst in der Arthrektomie bestand, der nach einigen Monaten die Resektion folgen mußte.

Nach der Mitteilung von Berger ging Schede 1896/99 zweimal bei Arthritis deformans des Kniegelenkes operativ vor. Veranlassung gab einmal eine 30jährige Näherin, welche 19 Jahre vorher eine Verrenkung der Kniescheibe erlitten hatte. Das Kniegelenk stand in Valgusstellung und in 160° Flexion, weitere Beugung und aktive oder passive Streckung waren unmöglich. Unter der Diagnose Arthritis deformans wurde das Gelenk eröffnet und reseziert. Auch der zweite Fall betraf eine traumatische Arthritis deformans des linken Kniegelenkes bei einem 47jährigen Tagelöhner, der vor 4 Jahren auf das Knie gestürzt war. Seit einem Jahre wurden die Schmerzen immer heftiger, so daß er nicht mehr ohne Krücken gehen konnte. Das Kniegelenk war leicht flektiert, aufgetrieben, Erguß, Reiben und Osteophytenbildung waren nachweisbar. Die auf Grund der Diagnose Arthritis deformans vorgenommene Operation bestand in der Resektion des Gelenkes.

In der Bonner Klinik wurde nach Klein von Trendelenburg (1884/87) in einem Falle das Kniegelenk operativ angegangen, wobei es sich erst bei der Operation zeigte, daß eine Arthritis deformans vorlag. Es handelte sich um einen 44jährigen Tagelöhner mit posttraumatischem Schlottergelenk nebst Hydrops, das so locker geworden war, daß sich der Kranke, um gehen zu können, eines Stützapparates bedienen mußte. Außerdem bestanden bei jeder Bewegung bedeutende Schmerzen. Die Operation bestand in Resektion des Kniegelenkes. Bei einem zweiten Falle, einem 19jährigen Arbeiter, bei dem sich seit einem Jahre nach einem Trauma Entzündung und Anschwellung des linken Kniegelenkes ausgebildet hatte, wurde ebenfalls von Trendelenburg die Resektion ausgeführt, ohne daß aus der Mitteilung Kleins zu ersehen ist, wodurch die Indikation zu dem operativen Eingriff gegeben war. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß der Kranke bis zur Aufnahme, die 15 Tage vor der Operation erfolgte, noch umhergegangen ist, daß keine großen Schmerzen bestanden, die Streckung vollkommen frei, die Beugung bis zum rechten Winkel möglich war.

Nach einem kurzen Bericht in Hildebrands Jahresberichten (1899) sah sich Akerman (Stockholm) wegen Arthritis deformans des Kniegelenkes in vier Fällen zu einem operativen Eingriff veranlaßt, der in der Arthrektomie bzw. der Resektion bestand.

Bose stellte 1886 in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Kranken vor, dem er wegen hochgradiger Arthritis deformans des Kniegelenkes und Gebrauchsunfähigkeit der Extremität das Gelenk reseziert hatte.

In drei von Hoffa und Wollenberg operierten Fällen von Arthritis deformans fanden sich teilweise schon durch das Röntgenbild vorher festgestellte freie und gestielte Körper vor. Über eine weitere Beobachtung von Arthritis deformans beider Kniegelenke bei einer 58jährigen Frau, die Veranlassung zu einem operativen Eingriff bot, berichtet Wollenberg. Nachdem schon 12 Jahre leichte Beschwerden in beiden Kniegelenken, Steifigkeit und Ermüdungsgefühl bestanden hatten, traten nun mehrere Male plötzlich typische Einklemmungsschmerzen auf. Seitdem war der Gang vorsichtig und hinkend. Die Diagnose Gelenkmaus bei Arthritis deformans wurde durch das Röntgenbild bestätigt und gab die Indikation zu der Arthrotomie zwecks Entfernung derselben ab.

Doppelseitige Arthritis deformans bei einer 49jährigen Frau war für Wollenberg in einem Falle Veranlassung zu einem doppelseitigen operativen Eingriff. Die Beschwerden der Kranken, die seit 12 Jahren mit Remissionen bestanden, wurden immer stärker. Mit der Zeit wurde das Gehen immer beschwerlicher, schmerzhafter, so daß bei jedem Schritt Schmerzen in den Knien vorhanden und das Gehen sehr anstrengend war. Beide Gelenke standen in leichter Beugecontractur und konnten nicht völlig gestreckt werden. Bei Bewegungen krachende Geräusche. Bei Beugung und Streckung spürte man deutlich, wie die Patella beim Gleiten an den Knochenvorsprüngen der Femurkondylen ruckweise gehemmt wurde. Die doppelseitig vorgenommene Operation bestand in „Verkleinerung der Kniescheibe“.

v. Volkmann (1882) erwähnt in dem Kapitel „Krankheiten der Bewegungsorgane“ in Pitha - Billroths Handbuch, daß bei Arthritis deformans des Kniegelenkes bei hochgradiger Gebrauchsunfähigkeit, insofern es sich um monoartikuläre Form handelt, die Resektion in Frage kommt. Als das erstrebenswerte Ziel der Resektion erachtet v. Volkmann die „solide Ankylose“ in Streckstellung, die jedoch schwierig zu erreichen sei.

In der v. Hocheneggschen Klinik ¹⁾, in der im allgemeinen wegen Arthritis deformans nicht operiert wird, bot sich wiederholte Male Gelegenheit, bei Kniegelenkoperationen wegen Meniscusverletzungen der Sportsleute die Arthritis deformans als Nebebefund zu beobachten. Dabei wurde aber niemals die Entfernung von Excrescenzen versucht, da dieselbe in einigen bekannt gewordenen Fällen zu weitgehenden Bewegungseinschränkungen geführt hatte. Die Prognose dieser Operationen quoad functionem soll durch den gleichzeitigen Bestand der Arthritis deformans wesentlich getrübt werden. Die Nachbehandlung muß in frühzeitiger Mobilisierung bestehen.

Für die gegebene Operation bei Arthritis deformans des Kniegelenkes sieht v. Baeyer ¹⁾ die Arthrodese zwecks Ankylosierung an, aber nur bei sehr hochgradigen Beschwerden und „wenn ein Stützapparat nicht beschafft werden kann“. Desgleichen möchten Kirschner und Simon beim Kniegelenk (wenn überhaupt operiert wird) eine knöcherne Versteifung durch Resektion erstreben.

Der ablehnende Standpunkt Ports ¹⁾ bezüglich der operativen Behandlung der Arthritis deformans gilt auch für das Kniegelenk (vgl. die Ausführungen bezüglich des Hüftgelenkes S. 54).

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Auch Blenke¹⁾ verhält sich streng ablehnend gegen einen operativen Eingriff bei Arthritis deformans des Kniegelenkes.

Fromme¹⁾ erblickt eine „einwandfreie operative Indikation“ nur in der Entwicklung falscher Gelenkkörper.

Landois¹⁾ würde beim Kniegelenk die Resektion vorziehen, da bei den Gelenkplastiken doch leicht ein Schlottergelenk zurückbleibe und die Menschen der arbeitenden Klasse in den 50er Lebensjahren mit einem versteiften Gelenk doch besser daran sind als mit einem Schlottergelenk.

Die Ankylosierung des Kniegelenkes hat Heile¹⁾ bei der allerschwersten Form der Arthritis deformans gute Erfolge gezeitigt. Mit mobilisierenden Operationen wurden auf die Dauer keine guten Resultate erzielt.

In einigen Fällen hat Vogel¹⁾ wegen Arthritis deformans des Kniegelenkes typisch reseziert und in leichter Beugstellung knöcherner Versteifung bekommen. Er erstrebt prinzipiell an der unteren Extremität die Ankylose aus Furcht vor Schlottergelenken.

Hartung¹⁾ möchte bei Arthritis deformans des Kniegelenkes nur bei schweren Contracturen operieren und hält dann die schalenförmige Resektion ohne Plastik nicht zwecks Mobilisation, sondern mit dem Ziele der Ausheilung in fester Versteifung für die gegebene Methode. Seine mit der Versteifung des Kniegelenkes in guter Stellung gemachten Erfahrungen waren zufriedenstellend. Die Schmerzen ließen nach und das Bein wurde wieder belastungsfähig. Gegenanzeigen sind schlechter Allgemeinzustand, Herz- und Nierenleiden, dagegen nicht Befallensein anderer Gelenke.

Bei dem sog. „Hamburger Knie“, der Arthritis deformans des Kniegelenkes, macht Jenkel¹⁾ die Resektion des Gelenkes unter Umständen auch doppelseitig. Er hält die Versteifung der Gelenke für die beste Operationsmethode, da Versuche, zu mobilisieren, sehr leicht zur Verschlimmerung des Leidens führen.

Nötzel¹⁾ möchte sich auch am Kniegelenk nicht so leicht zu einer Resektion entschließen. Er glaubt, daß die geringgradige Beweglichkeit, die man mit der Arthrektomie erreiche, beim Gehen schon von so großem Werte sei, daß bei ihr nur beim Treppensteigen und auf bergigen Wegen eine Behinderung bestehe, sonst aber nach einiger Gewöhnung man den Operierten, besonders Frauen, nichts anmerke. Nötzel weist ferner darauf hin, daß eine geringe Bewegungsmöglichkeit beim Sitzen schon ein ganz außerordentlicher Vorzug gegenüber einem knöchern versteiften Beine sei.

Bezüglich des Kniegelenkes kommt nach der Ansicht Schloffers¹⁾ bei Einseitigkeit der Erkrankung für die arbeitende Bevölkerung im allgemeinen eher die Ankylosierung als mobilisierende Methoden in Frage. Bei Contracturstellung, bei völliger oder fast völliger Ankylose ohne Gelenkschmerzen bevorzugt Schloffer unter Umständen die paraartikuläre Osteotomie zur Stellungskorrektur. Die allgemeinen Anzeigen und Gegenanzeigen für operatives Vorgehen sind die gleichen wie beim Hüftgelenk (s. S. 57).

An der Küttnerschen Klinik¹⁾ wurde am Kniegelenk nur operiert, wenn hochgradige Beschwerden bestanden und das Kniegelenk in Beugstellung stand. Es wurde reseziert und die erwünschte Versteifung erzielt. Spätere

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Nachuntersuchungen ergaben, daß die Operierten mit ihrem Erfolg sehr zufrieden waren.

Vulpus¹⁾ macht am Kniegelenk die Resektion und hat die Beobachtung gemacht, daß die Operierten gerne das steife Bein in Kauf nahmen und glücklich waren, nur schmerzfrei gehen zu können.

Auch Bircher¹⁾ erzielte mit der Kniegelenksresektion mit Versteifung sehr gute Resultate.

W. Müller¹⁾ hat in dem Zeitraum von 1908—1923 16 Resektionen und 9 Arthrotomien am Kniegelenk wegen Arthritis deformans ausgeführt. W. Müller faßt seinen Standpunkt dahin zusammen, daß wirklich brauchbare Dauerresultate nur die Resektionen mit dem Ziele einer knöchernen Ankylosierung ergaben. Von Arthrotomien mit Abmeißelung von Randwucherungen und Kapselexstirpation ist Müller längst abgekommen, da Rezidive, einmal ein schweres, beobachtet wurden.

Wollenberg möchte als die einzige absolute Indikation zu einem operativen Eingriff am Kniegelenk nur plötzliche Einklemmungserscheinungen anerkennen. Er hat deshalb bisher auch niemals arthroplastische Resektionen oder Arthrodeseen am Kniegelenk ausgeführt, möchte aber letztere bei Arthritis deformans für eine zweckmäßige Operation halten, die man bei schwerer einseitiger Erkrankung seinen Kranken in Vorschlag bringen könne. Immerhin räumt Wollenberg auch der arthroplastischen Resektion eine gewisse Bedeutung ein, wenn sehr große Schmerzen und Funktionsstörungen vorliegen, der Kranke noch in kräftigen Jahren steht und genügende Energie für die Nachbehandlung aufbringt. Alles in allem bevorzugt Wollenberg jedoch unvollständige Operationen am Kniegelenk, wie es z. B. die Verkleinerung bzw. Entfernung der Patella ist. Die Ausführung der Operation wird im Abschnitt Operationsmethoden beschrieben. Den Vorschlag zur Entfernung der Patella möchte Wollenberg¹⁾ nicht mehr aufrecht erhalten, seitdem durch die Versuche Wehner's bekannt geworden ist, daß die operative Entfernung der Patella bei Tieren Arthritis deformans erzeugt.

Preiser (1913) hält ganz allgemein einen blutigen Eingriff erst dann für gerechtfertigt, wenn ein Gelenk vollständig und in fehlerhafter Stellung versteift ist. Bezüglich des Kniegelenkes widerrät er die Resektion, weil die knöcherne Vereinigung in manchen Fällen ausbleibt. Er empfiehlt die Arthroplastik nach Payr.

Hildebrand bevorzugt auch bei der Arthritis des Kniegelenkes wie bei der Hüfte „die operative Modellierung“ sive arthroplastische Resektion.

Axhausen glaubt, daß bei vorgeschrittenen Fällen von Arthritis deformans des Kniegelenkes, bei denen die Beweglichkeit nur noch minimal, aber außerordentlich beschwerdereich ist, und die Arthroplastik wegen höheren Alters oder Fettleibigkeit unratsam ist, die operative Ankylosierung durch Resektion eine dankbare Operation ist und häufiger als bisher Gegenstand operativer Eingriffe sein sollte.

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

2. Operationsmethoden, Nachbehandlung, Erfolge.

a) Resektion.

König (1878) eröffnete in einem Falle mittels Bogenschnitt das Kniegelenk und resezierte, die Patella wurde mit entfernt. Die Heilung erfolgte bei der 39jährigen Kranken langsam mit Fistel und Ausbildung eines wackligen Knies. Sie wurde nach 10 $\frac{1}{2}$ Monaten entlassen mit der Fähigkeit, im Stützapparat zu gehen.

Die drei von Riedel operativ behandelten Kniegelenke betrafen Resektionen. Ein Fall (44jähriger Mann) scheidet für die Beurteilung des Dauererfolges aus, da er 8 Wochen nach der Operation an Epikarditis starb. Das resezierte Knie war fast geheilt. Bei einem 62jährigen Mann wurde mit der Resektion (in toto 1,5 cm) und der Exstirpation des Gelenkes, obwohl der Wundverlauf durch Eiterung verzögert war, im Laufe von 4 Monaten feste Heilung erzielt. Bei der Nachuntersuchung nach 2 Jahren wurde ein festes, zum Gehen brauchbares Bein festgestellt, das in leichter Genu-varum-Stellung stand.

Die Resektion (2 cm vom Femur, 1 cm von der Tibia abgetragen) plus Exstirpation der verdickten und schwartigen Synovialmembran führte Riedel bei einem 37jährigen Mädchen aus. Die Wunde wurde nicht vernäht, das Bein bei offenen Seitenschnitten unter Sublimat- und Wismutverband auf eine T-Schiene gelagert. 3 Monate nach der Operation konnte die Kranke ohne Beschwerden mit Stütze im Zimmer umhergehen. Der weitere Verlauf konnte in der Veröffentlichung von Cornils nicht mehr berücksichtigt werden, der Autor glaubt aber, daß ein befriedigendes Ergebnis in Aussicht stand.

Ein Resektionsfall (44jähriger Tagelöhner) Trendelenburgs (1887) ist infolge starker Eiterung und Ausbleibens der angestrebten Fixation, weshalb nach $\frac{1}{2}$ Jahre die Amputation des Oberschenkels notwendig wurde, als Mißerfolg zu erwähnen. In einem weiteren Falle (69jähriger Arbeiter) Trendelenburgs wurde ebenfalls die Resektion des Kniegelenkes ausgeführt. Die Knochenenden wurden durch Elfenbeinzäpfchen fixiert. Der Wundverlauf war durch Nachblutung und starke Eiterung, die Incisionen notwendig machte, gestört. Noch nach einigen Monaten konnte das Bein nicht gebraucht werden, da gar keine knöcherne Vereinigung zwischen Femur und Tibia eingetreten war, so daß „der Unterschenkel immer hin und her baumelte“. Eine erneute Operation verweigerte der Kranke.

Eine Kniegelenkresektion Schedes bei einer 30jährigen Näherin erforderte wegen schlechter Stellung — Tibia war gegen den Femur nach hinten verschoben — eine Nachoperation, durch welche die Knochen in die richtige Stellung gebracht und durch einen in die Markhöhlen eingeschobenen Elfenbeinstift gehalten wurden. Kurze Schienen, darüber Gipsverband. Nach 2 Monaten mit fast vollständiger Fixation mit Gipsverband entlassen. Die nach etwa 5 Jahren vorgenommene Nachuntersuchung ergab nach der Mitteilung von Berger, daß die Operierte seit 3 Jahren keine Schmerzen mehr weder bei Bewegungen noch nach längerer Ruhe hatte und auch nicht leicht ermüdete. Die Fixation im Knie war eine vollständige. Die Kranke konnte 5 Stunden zu Fuß ohne die geringsten Beschwerden zurücklegen. Kein Rezidiv. Sie war mit dem Erfolg sehr zufrieden.

Auch in einem zweiten Falle Schedes (47jähriger Tagelöhner) wurde mit der Resektion, die mit Schienenverband bzw. Gipsverband nachbehandelt

worden war, eine, wenn auch langsam sich vollziehende, Konsolidation erreicht. Der Operierte wurde nach etwa $4\frac{1}{2}$ Monaten als geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung nach einem Jahre wurde eine Verkürzung von 4 cm festgestellt, die Schmerzen waren völlig geschwunden, es bestand kein Rezidiv, sondern vollständige Ankylose. Der Operierte war imstande, ohne Stock und Krücken und ohne Schmerzen sehr viel frei herumzugehen.

Bei einer 41jährigen Frau, die an posttraumatischer Arthritis deformans des linken Kniegelenkes litt, wurde in der Kölner Klinik von Frangenheim das Gelenk von einem Textorschen Bogenschnitt aus extrakapsulär nach Bardenheuer reseziert. Die Knochenenden wurden mit zwei Nägeln fixiert, nachdem die Haut genäht worden war. Unter Einlegen eines Glasdrains wurde das Bein mittels eines gefensternten Beckengipsverbandes ruhig gestellt. Nach etwa 5 Wochen wurde der Gipsverband entfernt und, da die Vereinigung der Knochenenden nur bindegewebiger Natur war, noch ein Gehgipsverband angefertigt, um durch funktionelle Reizung die Callusbildung anzuregen. Nach 3 Wochen war die Konsolidation erfolgt, so daß die Frau mit erhöhtem Schuh und fest gewickeltem Knie am Stock gut gehen konnte. Noch vor Ablauf eines Vierteljahres seit der Operation konnte sie geheilt entlassen werden, imstande, sich ohne Stock sicher zu bewegen. Die Knochenenden waren, wie das Röntgenbild ergab, in guter Stellung knöchern verheilt.

Bei vier Resektionen des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans hat Hildebrand vollkommene Beseitigung der Schmerzen und Stützfähigkeit bei fester knöcherner Verwachsung erreicht.

Über zwei in den letzten 10 Jahren ausgeführte Resektionen des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans berichtet Grasmann¹⁾. Beide Operierte konnten mit versteiftem Knie das Krankenhaus verlassen. Spätere Nachuntersuchungen waren nicht möglich.

Jenkel¹⁾ hat in dem Zeitraum von 1911—1924 nur 9 mal operativ am Kniegelenk wegen Arthritis deformans eingegriffen gegenüber 75 Fällen, die konservativ behandelt wurden. Von den 9 Resezierten wurden 3 beschwerdefrei, 4 gebessert, bei einem Kranken war der Eingriff erfolglos, einer kam zum Exitus.

b) Arthrektomie, Synovektomie.

In den beiden Fällen, die W. Müller (1888/89) operierte, wurde das Kniegelenk mittels zwei großer Seitenschnitte eröffnet.

Bei einem 39jährigen Kranken mit typischer Arthritis deformans wurde die Synovialmembran total exstirpiert, die Randwucherungen mit dem Meißel „geglättet“, im übrigen wurden die Gelenkflächen unberührt gelassen. Die fibröse Kapsel wurde mit Catgut, die Haut mit Seide genäht. Vier Drains. Das Bein wurde auf T-Schiene gelagert. Die Drains wurden am 10. Tage entfernt, wenige Tage darauf die Schiene, Beginn mit aktiven und passiven Bewegungen. Bei der Entlassung 2 Monate p. op. bestand geringe aktive Beweglichkeit ohne Schmerzen. Der verordnete „Tutor“ wurde wochenlang nicht getragen, infolgedessen entwickelte sich eine Genu-varum-Stellung, zugleich nahm die Verdickung der Kondylen zu. Bei der nach 5 Jahren erfolgten Nachuntersuchung zeigte sich der seit 4 Jahren wieder in seinem alten Beruf als

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Weichensteller tätige Mann als sehr zufrieden mit dem Erfolg. Er klagte nicht über Schmerzen. Die aktive Beugung war bis zu 120° möglich. Man fühlte etwas Knirschen. Es bestand eine „monströse“ Verdickung der Gelenkenden von Femur und Tibia, wodurch er jedoch nicht belästigt zu werden angab.

In einem zweiten Fall, 27jährige Ladengehilfin mit typischer Arthritis deformans des Kniegelenkes exstirpierte W. Müller (1889) die zottige Synovialmembran in toto, nur in der hinteren Gelenktasche wurden die Zotten mit Schere und scharfem Löffel abgetragen. Die Gelenkflächen wurden mit dem Meißel geglättet, die fibröse Kapsel mit Catgut genäht. Zwei Drains. Das Bein wurde auf T-Schiene gelagert. In der zweiten Woche vorsichtige passive Bewegungen. Die Nachbehandlung bestand in Massage, Bewegungen — öfters in Narkose — und einmal in subcutaner Narbendurchschneidung. 2 Monate p. op. konnte die Kranke schmerzlos gehen, aktiv das Knie strecken und bis zum rechten Winkel beugen. Nach weiteren 2 Monaten war vollkommen normale aktive Beweglichkeit des Kniegelenkes erreicht und die Operierte konnte ungestört ihren Beruf wieder aufnehmen. Bei der nach 4 Jahren erfolgten Nachuntersuchung war dem Kniegelenk, abgesehen von einer geringen Verdickung des Gelenkendes des Femur nichts Krankhaftes anzusehen. Die Beweglichkeit war durchaus normal und schmerzlos. Kein Rezidiv. Bei kräftigen Bewegungen war nur ein leichtes Knirschen fühlbar.

Nach brieflicher Mitteilung an Verfasser ist W. Müller von Arthrotomien mit Abmeißelung von Randwucherungen und Kapselexstirpation längst abgekommen, da Rezidive, zum Teil schwere, beobachtet wurden.

Schönborn eröffnete bei einem 38jährigen Maurer das Kniegelenk mit einem Schnitt am lateralen Rande der Patella auf ein vorher getastetes Corpus mobile einschneidend. Die Kapsel erwies sich als stark verdickt, zottig, bräunlich verfärbt. Von dem relativ kleinen Schnitt aus wurde die Kapsel so weit als möglich excidiert, dann auch auf der medialen Seite von der Patella das Gelenk eröffnet und mit Skalpell und Cooperscher Schere die erkrankte Kapsel entfernt. Obwohl die Kondylen des Femurs von Wucherungen überzogen waren, wurde doch von einer Resektion Abstand genommen. Naht der Kapsel. Zwei Drains, die nach einigen Tagen entfernt wurden. Dorsale Gipshanschiene, die etwa 3 Wochen liegen blieb. Dann Beginn mit vorsichtigen Bewegungen und Massage. Bei der Entlassung, etwa 6 Wochen nach der Operation, konnte das Kniegelenk bis über einen rechten Winkel gebeugt, aktiv und passiv vollständig gestreckt werden. Konnte am Stock gehen, auch Treppen steigen ohne Schmerzen. Bei der Nachuntersuchung nach 7 Monaten war weder Schwellung noch Schmerzhaftigkeit vorhanden. Kein Rezidiv. Streckung war vollständig, Beugung etwas über 45° möglich. Die Arbeitsfähigkeit als Maurer war wieder hergestellt.

Ein weiterer Fall von Arthrektomie Schönborns betraf einen 38jährigen Fuhrmann. Von zwei Längsschnitten zu beiden Seiten der Kniescheibe aus wurde das Gelenk eröffnet. Die stark verdickte Kapsel, Auflagerungen auf dem Gelenkknorpel und am Knorpel hängende Gelenkkörperchen wurden exstirpiert. Jodoformgazetampon, T-Schiene, die nach zwei Tagen durch eine Gipshanschiene in Streckstellung ersetzt wurde. Bei der Entlassung nach etwa 10 Wochen war die Beugung im Kniegelenk aktiv nur bis zu einem Winkel von $10-20^{\circ}$ möglich. Keine Schmerzen mehr. Wegen Genu-valgum-Stellung

wurde ein Gipsverband angelegt. Nach einigen Monaten mußte von Schönborn wegen Eiterung des Gelenkes die typische Resektion und Exstirpation der Patella ausgeführt werden, mit Nagelung der Knochenenden, Drainage und Dorsalschiene. Nach mehr als 2 Monaten war feste Konsolidation erreicht.

Hoffa führte bei einem 50jährigen Mann wegen traumatischer Arthritis deformans des rechten Kniegelenkes mit Schmerzen und Bewegungshemmung die Arthrektomie aus. Der unmittelbare Erfolg war gut. Der Operierte war nach 9 Monaten imstande, die Bewegungen im Kniegelenk in ausgiebigem Maße und schmerzfrei auszuführen.

In einem weiteren Falle (40jährige Frau) schritt Hoffa bei geringfügiger Arthritis deformans des Kniegelenkes mit freien Gelenkkörpern zur Arthrektomie. Über den Erfolg wird nicht berichtet.

Läwen hat in einer Reihe von Fällen bei „fissuraler Knorpeldegeneration“ der Patella die Excision des erkrankten Teiles des Kniescheibenknorpels vorgenommen und möchte, da die gefundenen Knorpelveränderungen mit den bei der echten Arthritis deformans vollständig übereinstimmen, den Eingriff gewissermaßen als eine Frühoperation der Arthritis deformans chronica (im weitesten Sinne gefaßt) bezeichnen. Die 13 operierten Kranken, darunter 10 Frauen, standen in der Mehrzahl im jugendlichen und mittleren Alter. In den ersten 9 Fällen, die eine Beurteilung erlauben, wurde eine sehr wesentliche Besserung bis Heilung der Beschwerden erzielt, das Kniegelenk war immer in vollem Ausmaß beweglich. Inwieweit durch die Excision des erkrankten Patellarknorpels die Weiterentwicklung der Arthritis deformans verhindert oder verzögert werden kann, läßt sich, wie Laewen hinzufügt, erst durch jahrelange Nachbeobachtung feststellen. Die Operation wird von dem S-förmigen Arthrotomieschnitt nach Payr ausgeführt. Der Schnitt muß so groß sein, daß er die Drehung der Patella um 180° möglich macht und die Besichtigung der Femur- und Tibiagelenkflächen gestattet. Der erkrankte Knorpel wird mit einem kräftigen Messer in der ganzen Dicke fortgenommen, was auch Fritz König in der Diskussionsbemerkung zu Laewens Vortrag (Chirurgenkongreß 1925) als notwendig forderte. Das Kniegelenk darf nur für kurze Zeit, etwa bis zur Heilung der Operationswunde, ruhig gestellt werden, möglichst schnelle Wiederaufnahme der Gelenkfunktion ist anzustreben.

E. Jones, der mit der Synovektomie, besonders bei den Fällen von „chronischer Arthritis mit Synovialhypertrophie“, gute Erfolge erzielt hat und warm empfiehlt, sie dagegen bei der Arthritis deformans für nicht angezeigt hält, hat sie trotzdem, nach den Krankengeschichten zu beurteilen, bei Fällen von Arthritis deformans ausgeführt. Jones teilt die chronische Arthritis in drei Gruppen ein (vgl. S. 84); bei den hier aufzuführenden Fällen handelt es sich nach seiner Einteilung um chronische Arthritis, bei der die Hypertrophie der Synovialmembran im Vordergrund steht, aber doch auch Knochenveränderungen (Osteophyten) vorhanden sind. Knorpelabschleifungen wurden selten beobachtet. Es sollen hier drei Fälle ausführlicher berücksichtigt werden.

So berichtet E. Jones über einen 60jährigen Geistlichen, der in der Jugend mehrere Knieverletzungen beim Sport erlitten hatte und dessen Kniegelenk seit 5 Jahren schmerzhaft war und an Umfang zunahm. Heizen, Massage, Serumbehandlung, Zahnextraktionen waren ohne Erfolg. Knien war unmöglich,

was infolge des Berufes des Kranken besondere Bedeutung gewann; das Kniegelenk konnte nur 25° unter Schmerzen gebeugt werden. Das Röntgenbild ergab ausgedehnte Randwülste und große Exostosen an beiden Femurkondylen. Auf Wunsch des Kranken wurde die Operation vorgenommen. Dabei wurde die gesamte Synovialmembran mit kurzen Zotten übersät angetroffen. Sie war ödematös, es wurden einige gestielte, aus Fettgewebe und lose, aus fibrösem Gewebe bestehende Gelenkkörper gefunden. Der infrapatellare Fettwulst füllte den unteren vorderen Gelenkabschnitt. Der innere Meniscus fehlte, der äußere war in fibröses Gewebe umgewandelt. Der Gelenknorpel des Femur zeigte mehrere umschriebene atrophische Bezirke. Mit dem Ziele, ein bewegliches Gelenk zu bekommen, wurde die totale Synovektomie ausgeführt. Das excidierte Gewebe füllte zwei gewöhnliche Wassergläser. Die Nachuntersuchung 2 Jahre nach der Operation ergab 100° aktive, schmerzlose Beugung, der Operierte konnte stehend auf dem gebeugten Beine sein ganzes Gewicht — 104 kg — tragen. Auch noch 3 Jahre p. op. konnte er weite Strecken laufen und ohne Anstrengung knien.

Ein weiterer Fall E. Jones betraf eine 61jährige Frau, die vor 31 Jahren einen Unfall des linken Knies erlitten hatte. Während der letzten 10 Jahre zunehmende Verminderung der Beweglichkeit, Zunahme der Schmerzen. Das Kniegelenk stand in Flexion von 30° mit kaum 30° aktiver Bewegungsmöglichkeit. Es war stark geschwollen, enthielt viel Flüssigkeit, Weichteile verdickt. Die Röntgenuntersuchung ergab ausgedehnte Randwülste, zahlreiche Osteophyten an der Patella und den Femurkondylen, Gelenkspalt größtenteils verödet. Andere Gelenke o. B. Bei der Operation fand sich starke Hypertrophie der Synovialmembran und beträchtliche Erosion der Gelenkoberfläche des Femur. Die Operation bestand in totaler Synovektomie, Excision beider Menisci. Es wurde baldigst mit Bewegungsübungen begonnen. Nach 6 Wochen wurden 80° schmerzloser aktiver Bewegung erreicht, 10 Wochen p. op. Entlassung. 3 Jahre nach der Operation berichtete die 64jährige Frau, daß sie ohne Krücken und ohne Schmerzen gehen könne, die aktive schmerzfreie Beugungsfähigkeit betrug 110°.

Schließlich ist noch ein Fall anzuführen, bei dem das Röntgenbild nach den eigenen Worten Jones' eine „typische hypertrophische Osteoarthritis“ ergab. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der seit mehreren Jahren an einer Synovitis und Beugestellung von 20° des Kniegelenkes litt; infolge eines Falles hatten in den letzten 2 Jahren die Schmerzen und Steifigkeit zugenommen, seitdem bestand Gebrauchsunfähigkeit des Knies. Bei der Operation wurden ein freier Gelenkkörper, außerdem die hypertrophische Synovialmembran und beide degenerierte Menisci entfernt. Der Operierte konnte nach 7 Wochen entlassen werden. (Nähere Angaben fehlen.) Die Nachuntersuchung p. op. ergab volle Streckfähigkeit und schmerzlose Beugung von 110°. Völlige Beschwerdefreiheit auch beim Laufen auf hartem Boden.

Ein Fall Jones' ist noch erwähnenswert. Eine 60jährige Frau litt seit 10 Jahren an Schmerzen in beiden Knien. Sie hatte mehrere Unfälle. Es war die Tonsillektomie gemacht und alle Zähne extrahiert worden. Seit 6 Jahren gebrauchte die Kranke Krücken. Das Röntgenbild ergab „hypertrophische Arthritis“ beider Knie. Wegen der Möglichkeit einer progressiven Arthritis deformans wurde die Kranke 6 Monate beobachtet, konservative Behandlung ohne Erfolg.

Deshalb wurde die totale Synovektomie des rechten Knies nebst Excision des infrapatellaren Fettkörpers und beider Menisci ausgeführt. Die Kranke konnte 8 Wochen p. op. ohne Krücken entlassen werden. Nach weiteren 2 Wochen konnte sie ohne Stock gehen. 12 Wochen nach der Operation war rechtwinkelige Flexion im Kniegelenk möglich, die Kranke verlangte auch Operation des anderen Kniegelenkes. Diese, die totale Synovektomie des linken Kniegelenkes wurde etwas mehr als 4 Monate nach der ersten Operation gemacht. Nach 10 Wochen war rechtwinkelige Beugung und volle Streckung möglich. Die Nachuntersuchung ($\frac{1}{2}$ Jahr nach der zweiten Operation) ergab kein Rezidiv der Synovitis, die Operierte war frei von Beschwerden und konnte ohne Krücken und ohne Stock gehen.

Wollenberg berichtet über zwei operativ behandelte Beobachtungen. Bei einer 58jährigen Frau mit Arthritis deformans beider Kniegelenke führte er (1909) die Arthrotomie des rechten Kniegelenkes aus und entfernte vier freie und einen gestielten der Synovialis anhaftenden Gelenkkörper. Außerdem wurden einige vorspringende Knochenwucherungen abgetragen. Mit Bewegungen wurde erst am 12. Tage p. op. begonnen, die bald ausgiebig und ohne Schmerzen gelangen. Die Nachbehandlung bestand in Massage, medico-mechanischen Übungen und Heißluftbädern. Bei der Entlassung etwa 5 Wochen p. op. war völlige Beweglichkeit ohne Schmerzen vorhanden. Der Gang war gut und ohne Hinken. Bei einer nach 11 Jahren vorgenommenen Nachuntersuchung wurde festgestellt, daß die Operierte stundenlang ohne Beschwerden gehen konnte, Bewegungen bis auf eine kaum erkennbare Einschränkung der völligen Streckung frei.

In einem weiteren Falle von Arthritis deformans beider Kniegelenke führte Wollenberg (1920) folgende Operation an beiden Gelenken in einer Sitzung aus. Mittels eines die Patella umkreisenden Bogenschnittes wurde das Gelenk eröffnet, ohne daß sich Gelenkflüssigkeit entleerte. Einige teils lose, teils gestielt der Synovialis aufsitzende kleine Körperchen wurden entfernt. Die Gelenkflächen der Patella und der Femurkondylen zeigten starke Unregelmäßigkeiten und spornförmige Wucherungen. Diejenigen des Femur wurden mit dem Meißel entfernt, bis die Oberfläche glatt war. Die Gelenkfläche der Patella wurde in einer Dicke von etwa 1 cm reseziert, was Wollenberg als „Verkleinerung der Kniescheibe“ bezeichnet. Soweit war das Vorgehen an beiden Gelenken gleichmäßig. Weiterhin wurde am linken Gelenk ein Synovialisfettlappen von der Femurbedeckung des oberen Recessus mit Stiel an dem oberen Kondylenrande heruntergeschlagen und mit seinem freien Rande am unteren Rande der Patella vernäht. Zunächst Lagerung der Beine auf Schienen. Nach 14 Tagen Beginn mit vorsichtigen Bewegungen, die zunächst an der Schmerzhaftigkeit und der großen Nervosität des Kranken scheiterten. Nach etwa 2 Monaten konnte mit Gehübungen begonnen werden, es bestand aktive Beugungsfähigkeit von etwa 10° . Nach gut 3 Monaten konnte die Operierte ohne Schmerzen gehen, wenn auch infolge der Steifigkeit der Kniegelenke noch nicht flott. Die aktive Beugung gelang etwa bis 30° bei vollkommener Schmerzlosigkeit. Das Röntgenbild zeigte glatte Verhältnisse an der Patellar- und oberen Femurgelenkfläche.

Nötzel¹⁾ hatte zweimal Gelegenheit, bei Arthritis deformans des

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Kniegelenkes mit starker Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Beugecontractur operativ vorzugehen. Es wurde die Arthrektomie ausgeführt, alle Wucherungen weggeschnitten, die Gelenkkörper selbst intakt gelassen (die Knorpelflächen zeigten kleinere Defekte an Knochenteilen, aber keine Zacken und Wucherungen). Im ersten Falle wurden die Menisci entfernt. Nötzel hat eine Versteifung allenfalls mit geringen Exkursionsmöglichkeiten beim Gehen erzielen wollen und lange Zeit fixierende Verbände, später Lederhülsen tragen lassen, um vor allem die Contractur zu verhindern. In einem Falle, der erst wenige Monate zurückliegt, kann das Kniegelenk aktiv und passiv um wenige Grade gebeugt und gestreckt werden. Im anderen Falle sind die Exkursionen etwas größer, aber auch unter 20° . In beiden Fällen kann das Knie gut belastet werden, der Gang ist gut. Die Operierten sind zufrieden.

Vorschütz¹⁾ hat sich in jüngster Zeit ebenfalls der chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans zugewandt. In drei Fällen wurden aus dem Kniegelenke pathologische Bestandteile, wie abnorme Stränge, Knochenwucherungen im Bereiche der Fossa intercondyloidea, Fettträubchen der Fossa intercondyloidea und ein dislozierter Meniscus extirpiert. Nach extramuköser Kapsel- und Hautnaht wurde jeweils das Knie auf eine Volkmannsche Schiene gelagert, die nach 8–14 Tagen weggelassen wurde. Dann Behandlung mit Massage, Heißluft und aktiven Bewegungsübungen. Bei gutem unmittelbarem Operationserfolg liegen die Operationen noch zu kurz zurück, um sich ein Urteil über den weiteren Verlauf bilden zu können.

c) Arthroplastische Resektion.

Hildebrand gibt auch am Kniegelenk der „operativen Modellierung“ der Gelenkenden bei weitem den Vorzug, sofern die Veränderungen nicht zu groß sind. Die Operation hat nach der Auffassung Hildebrands den großen Vorzug, daß sie das Gelenk beweglich macht bzw. erhält, keine Verkürzung macht und außerdem die Schmerzen und Bewegungsstörungen beseitigt.

Bezüglich der Technik bemerkt Hildebrand folgendes: Das Kniegelenk wird mit zwei seitlichen Schnitten, wie bei der Königschen Arthrektomie oder mit Aufklappung mit Bogenschnitten eröffnet. Die Gelenkenden werden bloßgelegt, die Randwucherungen abgetragen, aufgefaserter Knorpel durch Excision entfernt, etwaige Gelenkkörper herausgenommen, Kapselverdickungen mit Zottenbildungen excidiert, abnorm gestaltete Gelenkenden zurecht geschnitten und dann die Wunde wieder vollständig geschlossen. Hildebrand erkennt an, daß diese Operation in ähnlicher Weise zuerst von Franke (vgl. S. 82) ausgeführt wurde. Nach der Wundheilung — sie war in allen Fällen Hildebrands eine primäre — werden Bewegungen gemacht und das Bein geübt. Es wird die Notwendigkeit sorgfältiger Nachbehandlung mit Massage und passiven Bewegungen betont, die manchmal längere Zeit in Anspruch nimmt. In den fünf von Hildebrand mit dieser Methode operierten Fällen waren die Resultate zum Teil sehr gute, zum Teil gute. Die Schmerzen wurden beseitigt und die Beweglichkeit erheblich gebessert. Über die Dauerresultate konnte Hildebrand leider keine Erhebungen anstellen.

Außer Hildebrand sind in Deutschland auch Wollenberg und Preiser

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

einer arthroplastischen Resektion nicht abgeneigt, ohne jedoch eigene Erfahrungen gesammelt zu haben.

In England hat Frankling häufig Gelegenheit gehabt, wegen Arthritis deformans des Kniegelenkes operativ einzugreifen. Er operierte an 22 Kniegelenken. Hauptsächlich führte er „mobilisierende“ Operationen aus. Er erzielte damit merkwürdigerweise bessere Resultate als bei den Hüftgelenken. In vielen Fällen wurde eine Beugefähigkeit von 90° erreicht, in fast allen wurden die Kranken von ihren Schmerzen befreit. Bezüglich der Stabilität und Belastungsfähigkeit waren die Erfolge ausgezeichnet. Bemerkenswert ist die Feststellung Franklings, daß die Operierten mit dem Resultat meist sehr zufrieden waren, auch in den Fällen, die den Chirurgen enttäuschten.

III. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Schultergelenkes.

Der erste Fall von Arthritis deformans des Schultergelenkes, der operativ behandelt wurde, ist von Freise (1879) veröffentlicht. Es handelte sich um einen Arbeiter mit einem kugelig aufgetriebenen linken Schultergelenk, das starke Fluktuation ergab. Der Humeruskopf war luxiert (ohne Trauma), die Reposition gelang leicht, er trat aber sofort wieder aus der Pfanne. An der hinteren Seite fühlte man eine unregelmäßig gestaltete, etwa hühnereigroße Knochenmasse. Der Arm war unbrauchbar. Die aktive Beweglichkeit war fast ganz geschwunden, die passive nur bis zur wagrechten Erhebung des Armes vorhanden. v. Langenbeck führte die Resektion aus. Die Gelenkhöhle enthielt seröse Flüssigkeit mit vielen Reiskörpern. Die sehr verdickte Kapsel wurde an der vorderen Seite so weit als möglich exstirpiert. Der Gelenkkopf und ein gestielter, von der Kapsel ausgehender, taubeneigroßer Gelenkkörper wurden reseziert. Der hintere, ebenfalls stark verknöcherte Kapselteil wurde von einem hinteren Längsschnitt aus exstirpiert. Nach Einführen von 2 Drains Naht und Carbollösungspülung. Zuerst Listerscher Verband, dann gefensterter Gipsverband, schließlich Heftpflasterverband. Nach einigen Monaten trat trotz gestörten Wundverlaufes als Ergebnis der Resektion und der Fortnahme der Knochenneubildungen der Gelenkkapsel Beweglichkeit ein und somit war die Brauchbarkeit des Armes bedeutend gebessert.

Freise hält bei Arthritis deformans des Schultergelenkes die Resektion für unbedingt angezeigt. Er zitiert einen Fall von Hjort, der seinem ähnlich ist.

Im gleichen Jahre führte nach einer Mitteilung von Vetsch Kappeler bei Arthritis deformans mit Hydrops des Schultergelenkes die Resektion des Humeruskopfes aus. Es handelte sich um einen 53jährigen Landwirt, der vor vielen Jahren von einem Baum auf die Schulter gefallen war. Seit 1½ Jahren bestand bedeutende Beweglichkeitsbeschränkung der rechten Schulter, starke Schwellung der Gelenkgegend, Atrophie des Oberarmes und heftige Schmerzen. 4 Wochen nach der Resektion waren passive Bewegungen nach allen Richtungen hin ohne Schmerzen ausführbar. Nach einem weiteren Monat waren bei nicht besonders geschwollenem Schultergelenk aktive Beugung, Streckung nach hinten und Rotation in geringem Grade möglich. In den nächsten Monaten besserte sich die Funktion, so daß aktive Erhebung des Armes bis zu einem

Winkel von 40° mit Beihilfe des Schulterblattes gelang. Es wurden Schmerzen im Schulterblatt angegeben.

v. Volkmann (1882) erkennt die Resektion des Schultergelenkes bei Arthritis deformans in seinen „Krankheiten der Bewegungsorgane“ in Pitha-Billroth an.

Eine Beobachtung von Bose und Poppert (1883) ist nach schriftlicher Mitteilung an W. Müller zu verzeichnen. Sie betrifft eine 38jährige Frau, deren Schultergelenk in seinen Bewegungen beschränkt und schmerzhaft war. Es bestand starkes Knarren und Reiben bei Bewegungen, Knochenwucherungen waren deutlich fühlbar. Die Frau war infolge der Arthritis deformans des Schultergelenkes arbeitsunfähig. Der chirurgische Eingriff bestand in Resektion des Oberarmkopfes einschließlich der Tuberkula. Die Kranke konnte 5 Wochen nach der Operation mit guter Beweglichkeit des Armes entlassen werden. Der gleiche gute Zustand konnte nach einem Jahre festgestellt werden.

In der Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin berichtete Köhler (1884) über einen Fall von Arthritis deformans des Schultergelenkes eines 51jährigen Klempners, bei dem die Bildung von Gelenkmäusen im Vordergrund stand. Das Gelenk war bis auf beinahe Mannskopfgröße angeschwollen, bei der Abtastung hatte man das Gefühl, als hätte man einen Sack von Walnüssen vor sich. Infolge des Druckes auf Gefäße und Nerven war der Arm taub, livide verfärbt, der Radialispuls fehlte. Zunächst wurde die Arthrotomie gemacht. Es zeigte sich, daß die Gelenkkörper zum Teil fest in der inneren Gelenkkapsel saßen. Um sie zu entfernen, war es nötig, die Resektion des Humeruskopfes zu machen. Der Kopf zeigte die Veränderungen schwerer Arthritis deformans. Nach seiner Entfernung gelang es, die Gelenkkörper (54 an der Zahl) aus dem sie fest umschließenden Gewebe heraus zu befördern.

Über einen von Riedel (1891) operierten Fall von Arthritis deformans des Schultergelenkes berichtet Bornmüller. Eine 72jährige Frau luxierte 15 Jahre zuvor den rechten Oberarm, er wurde eingerichtet, aber seitdem konnte sie ihren Arm weniger gut gebrauchen. Seit einem Falle, 6 Jahre vor der Aufnahme, bestand erhebliche Verdickung der rechten Schulter. Es wurde außer einer chronischen Arthritis des Schultergelenkes ein Bluterguß in dem chronisch entzündeten Deltoidesschleimbeutel angenommen. Bei der Operation fand sich eine schwere Arthritis deformans mit freien Gelenkkörpern. Der Humeruskopf wurde unterhalb des chirurgischen Halses abgesägt, die Kapsel exstirpiert, nur die tiefsten Teile blieben zurück. Drainage, Naht. Verband in adduzierter Stellung mit auf die gesunde Schulter gelegter Hand. Nach 6 Wochen konnte die Kranke ohne Schmerzen in der Schulter mit geringer Beweglichkeit entlassen werden.

Einen bemerkenswerten Fall hat A. Schmidt in seiner Münchner Dissertation veröffentlicht. Er betrifft einen 25jährigen Kutscher, der 1½ Jahre vor der Aufnahme ein ganz geringes Trauma erlitten hatte. 6 Wochen vor der Aufnahme war ohne äußere Veranlassung eine Geschwulst der rechten Schulter aufgetreten, so daß starke Beeinträchtigung bei Bewegungen und Arbeitsunfähigkeit bestand. Der Arm konnte nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden. Über Schmerzen wurde nicht geklagt. Die stark angeschwollene rechte Schulter fühlte sich prall an und ergab Fluktuation. Crepitation war nicht nachweisbar. Das Röntgenbild war negativ. Die Diagnose lautete:

Chronischer Hydrops des Schultergelenkes. Da man sich von einer Punktion nicht viel Erfolg versprach, wurde Operation vorgeschlagen, die in der Synovektomie bestehen sollte.

Bei der Eröffnung des Gelenkes durch v. Angerer (1903) von einem vorderen und hinteren Schnitt aus entleerte sich trübe bräunliche Flüssigkeit. Der Gelenkinnenhaut saßen teilweise breiige, teilweise krümelige „Massen“ ziemlich lose auf, die Kapsel selbst war stark verdickt. Am Gelenkknorpel fanden sich die typischen Veränderungen der Arthritis deformans. Die erkrankten Teile des Humeruskopfes wurden so weit als möglich mit dem scharfen Löffel entfernt, ebenso die der Synovialis aufgelagerten „Massen“. Diese erwiesen sich als reiskörperähnliche Fibrinniederschläge und einzelne Knorpelstückchen. Dann wurde von beiden Schnitten aus die Kapsel so weit als möglich exstirpiert und unter Einlagen eines Drainrohres vernäht. Verband in adduzierter Stellung des Armes. Nach 4 Wochen konnte der Operierte in ambulante Behandlung entlassen werden. „Später“ wurde auch das Drainrohr entfernt.

Bei der Entlassung konnte der Arm aktiv bis zur Horizontalen und auch nach hinten gut gehoben werden, passiv waren alle Bewegungen möglich, bei stärkeren ging allerdings das Schulterblatt mit. Bei den Bewegungen konnte deutlich Crepitation gehört werden, Schmerzen bestanden nicht. Luxation nicht mehr möglich. Epikritisch wird zu der Beobachtung bemerkt, daß man wohl zur Resektion des Humeruskopfes schreiten müsse, wenn sich die Krankheitserscheinungen später vermehren, die Beweglichkeit sich hochgradig verringert und stärkere Schmerzen auftreten sollten.

Nach dem Bericht Weyprechts hat Schönborn (1894) eine Resektion des Schultergelenkes bei einem 48jährigen Tagelöhner ausgeführt, der jedoch an Sepsis zugrunde ging.

Tillmanns gibt in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie (1911) zu, daß erhebliche Funktionsstörungen bei der Omarthritis deformans durch Resectio humeri beseitigt werden, und ist mit W. Müller der Meinung, daß die Arthritis deformans häufiger als bisher durch Arthrotomie, Arthrektomie oder Resektion behandelt werden sollte, als es im allgemeinen üblich ist.

Mit der Arthrodesese des Schultergelenkes in Abduktionsstellung hat Vulpus¹⁾ wiederholt glänzende funktionelle Erfolge erzielt.

IV. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Ellbogengelenkes.

Die erste Veröffentlichung über chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Ellbogengelenkes ist die in lateinischer Sprache abgefaßte Königsberger Dissertation von Bludau (1861).

Der Fall betrifft einen 20jährigen Schneider, der 4 Jahre vor der Krankenhausaufnahme auf den rechten Ellbogen gefallen war. Bald darauf traten zunehmende Schmerzen auf, welche den Gebrauch des Armes beeinträchtigten. Bei Bewegungen des Armes bestanden starke Schmerzen, auch hörte man leises Crepitieren. Bei der Untersuchung wurde das Capitulum radii, ebenso das Olecranon als beträchtlich angeschwollen befunden. Der Kranke konnte den

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Arm beugen, aber nicht strecken. Es war leichtes Crepitieren zu hören, wobei heftigste Schmerzen vorhanden waren. Unter der Diagnose: Arthroxerosis cubiti wurde von Wagner (1860) die Resektion des Ellbogengelenkes ausgeführt. Der Heilverlauf war ein glatter. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation konnte der junge Mann den Arm leicht beugen und strecken, ebenso leichtere Gegenstände heben. Die täglichen Verrichtungen, auch Nähen, konnten ausgeführt werden. Nach einem weiteren Vierteljahr hatte die Beweglichkeit des Gelenkes stark zugenommen, so daß der operierte Arm so gut wie der gesunde gebraucht werden konnte.

v. Volk mann (1882) gedenkt in dem Kapitel „Krankheiten der Bewegungsorgane“ in Pitha - Billroth bei der monoartikulären Arthritis deformans des Ellbogengelenkes der operativen Behandlung mittels Resektion.

In einer umfangreichen Kasuistik über die Resektionen des Ellbogengelenkes von Middeldorpf (1886) finden sich auch ganz kurz 2 Fälle von Arthritis deformans des Ellbogengelenkes erwähnt, bei welchen reseziert wurde. Ein Fall betraf einen 50jährigen Mann mit posttraumatischer Arthritis deformans. Es wurde von Merkel die Totalresektion ausgeführt. Nach durch eine Phlegmone des ganzen Armes gestörter Wundheilung, welche die Amputation nahelegte, trat doch noch Heilung ein. Als Resultat bei der Entlassung wurde erzielt: passive Bewegung nach allen Seiten möglich; aktive Bewegung infolge Muskelatrophic noch schwach; Finger gut brauchbar.

Bei einem weiteren Falle, 23jährigem Mann, der 3 Jahre an Arthritis deformans des linken Ellbogengelenkes mit starken Osteophyten und zwei Corpora mobilia litt, wurde von Maas (1879) die Totalresektion ausgeführt. Der Operierte wurde nach 2 Monaten mit Gipsverband entlassen. 2 Jahre nach der Operation bestand ein Schlottergelenk. Mit Stützapparat war Streckung bis 180° , Beugung bis 90° möglich. Nach 5 Jahren war das Gelenk nach allen Seiten hin beweglich, es bestanden keine Schmerzen.

Cornils berichtet über eine Totalresektion des Ellbogengelenkes wegen Arthritis deformans nach Fraktur, welche 1 Jahr zuvor erfolgt war. Die Veranlassung zu der von Riedel (1885) ausgeführten Resektion war die erhebliche Beeinträchtigung der Gelenkbewegungen und Schmerzhaftigkeit beim Arbeiten. Die nach 3 Jahren vorgenommene Nachuntersuchung ergab eine auffallend geringe Neubildung von Knochen. Das Gelenk funktionierte vollständig, aber der Arm war schwach und kraftlos geblieben.

In einem weiteren Falle wurde nur eine partielle Resektion des Ellbogengelenkes von Riedel gemacht. Es handelte sich bei einem 40jährigen Maurer um eine beginnende Arthritis deformans der Rotula, welche am Tage und auch nachts in Ruhe Schmerzen im Ellbogengelenk verursachten. Das Gelenk wurde auf der Außenseite eröffnet. Das Radiusköpfchen erwies sich als intakt. An der Vorderfläche der Rotula fanden sich arthritische Veränderungen, diese Partie wurde in Gestalt einer pfennigstückgroßen dünnen Platte abgemeißelt. Naht, Drainage. Nach etwa 5 Wochen wurde der Kranke mit Mitella entlassen. Bei der Nachuntersuchung 4 Monate p. op. bestanden noch Schmerzen, so daß der Erfolg als ungünstig bezeichnet wurde.

Einen Fall von Arthritis deformans des Ellbogengelenkes behandelte Schönborn (1894) operativ, über den Weyprecht berichtet. Bei einem 16jährigen Friseur wurde auf Grund der Diagnose beginnende Kapseltuberkulose des

rechten Ellbogengelenkes die Arthrotomie gemacht, das Capitulum radii freigelegt und ein Reiskörper exstirpiert. Einen Monat nach der Operation waren die Bewegungen, Pro- und Supination wie vorher stark behindert. Bei der 2 Monate später erfolgenden Wiederaufnahme wurde die Diagnose Arthritis deformans des Ellbogengelenkes gestellt. Da der Kranke seine Arbeit nur mit Mühe verrichten konnte, die Anschwellung und Schmerzen immer mehr wuchsen und Arbeitsunfähigkeit bestand, wurde von Schönborn die Resektion mit der Langenbeckschen Schnittführung gemacht. Außer der Resektion von Humerus, Radius und Ulna wurde die verdickte Kapsel exstirpiert. Das Gelenk wurde drainiert und der Arm vertikal suspendiert. Bei der Entlassung nach 2 Monaten konnte der Arm bis zu einem Winkel von 80° gebeugt und bis zu einem Winkel von fast 180° gestreckt werden. Pro- und Supination waren in beschränktem Maße möglich. Passiv ließen sich alle Bewegungen gut ausführen.

Bei der Nachuntersuchung nach 11 Monaten bestand ein Schlottergelenk, weshalb der Operierte einen Schienenhülsenapparat tragen mußte; Beugung war vollständig möglich, Streckung weder aktiv noch passiv vollständig.

Zesas berichtet (1885) über einen Fall von Arthritis deformans des Ellbogengelenkes bei einer Dame, bei welcher wegen der bestehenden Schmerzen die Resektion vorgenommen wurde. Die Beschwerden schwanden vollkommen. Die Kranke war nach 5 Jahren frei von Rückfall. Über das funktionelle Verhalten wird nicht berichtet.

Aus neuerer Zeit stammt die Beobachtung Röpkes, über die er in der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena (1912) berichtete. Es handelte sich um eine Kranke (Alter?), bei der infolge Arthritis deformans des rechten Ellbogengelenkes eine erhebliche Bewegungsbeschränkung im Sinne der Beugung und Streckung die Veranlassung zum operativen Vorgehen gab. Das Gelenk wurde vom Kocherschen Schnitt aus eröffnet, die zum Teil erkrankte Kapsel excidiert und vom Humerusende der Knorpelüberzug, der zum größten Teil zerstört war, abgetragen. Auf die Knochenwunde wurde ein mehrere Zentimeter langer und breiter Fettlappen frei transplantiert, die periartikulären Weichteile und die Haut genäht, der Arm für 5 Tage ruhig gestellt und dann mit aktiven Bewegungen begonnen. Die Heilung erfolgte ohne Störung. Bei Nachuntersuchung $\frac{3}{4}$ Jahr p. op. konnte der Arm in normalen Grenzen bewegt und ohne Schmerzen zu jeder Arbeit gebraucht werden, was vordem nicht möglich war.

Preiser (1913) widerrät die Resektion des Ellbogengelenkes, da die Vereinigung in manchen Fällen ausbleibt, und empfiehlt die Mobilisierung.

Hartung¹⁾ spricht sich für eine mobilisierende Operation aus, bei Mißlingen möchte er das Ellbogengelenk in rechtwinkliger Stellung mit Mittelstellung des Vorderarmes versteifen.

V. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Handgelenkes.

Es finden sich nur drei von W. Müller operierte Fälle von Arthritis deformans des Handgelenkes im Schrifttum. Es wurden nur partielle Resektionen

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

ausgeführt, die Erfolge waren verschieden. Müller hat an den drei Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß man, wenn die Indikation zur Operation durch die Heftigkeit der Beschwerden gegeben ist, „lieber gleich zur typischen Resektion, wenigstens einer Handwurzelreihe schreiten soll, um wo möglich, den Kontakt knorpeliger oder knöcherner Flächen bei Bewegungen zu vermeiden“. Im ersten Falle (38jähriger Arbeiter) wurde die Gelenkkapsel soweit als möglich exstirpiert, das Radiusende abgemeißelt, ebenso wurde eine Scheibe der ersten Handwurzelreihe abgetragen. Naht, Drainage, Verband in mäßiger Dorsalflexion. Nach Ablauf der 8. Woche konnte der Operierte die Arbeit wieder aufnehmen, die er bis zur Nachuntersuchung nach etwa 6 Jahren verrichtete, während er vor der Operation arbeitsunfähig war. Bei der Nachuntersuchung war die Beugung nur beschränkt möglich, doch kaum empfindlich. Im Laufe der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre haben sich zwei deutlich fühlbare Randwülste am Radius- und Carpusende wiedergebildet.

VI. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans des Chopartschen Gelenkes, Talonaviculargelenkes und Talotibialgelenkes.

Der Fall W. Müllers, von Elter mitgeteilt, betrifft einen 63jährigen Mann, bei dem unter der Annahme einer Vereiterung das Chopartsche Gelenk eröffnet wurde. Es hatten seit einigen Monaten Schmerzen im Fuß bestanden, infolge einer Poliomyelitis ant. acuta hatte sich ein Pes equinovarus paralyticus mit Prominenz des Talus am Fußrücken ausgebildet. Bei der Operation (1894) fand sich Arthritis deformans der Gelenkfläche des Processus ant. tali und Knorpelwucherungen. Der Processus ant. tali wurde reseziert. Der Erfolg war gut und hielt während der Beobachtung von mehreren Jahren an.

Eine posttraumatische Arthritis deformans des Talonaviculargelenkes eines 61jährigen Mannes, bei der auf Grund der Röntgenaufnahme an Tuberkulose oder an Arthritis deformans gedacht wurde, ging Müller (1902) operativ an, indem er das Os naviculare exstirpierte und die Wunde tamponierte. Das Resultat war nach dem Berichte Elters „ausgezeichnet“. Die vorher vorhandenen Schmerzen verschwanden. Der Gang ließ bei der Entlassung noch zu wünschen übrig, der Kranke „ging beschwerlich mit Stock“.

Am oberen Sprunggelenk (Talotibialgelenk) wurde in der Schloffer-schen¹⁾ Klinik wegen Arthritis deformans einmal operiert, und zwar wurden die die Dorsalflexion behindernden Randwülste ausgiebig weggenommen.

VII. Die chirurgische Behandlung der Arthritis deformans der kleinen Gelenke.

a) Arthritis deformans des Kiefergelenkköpfchens.

Die erste Operation wegen Arthritis deformans des Kiefergelenkes wurde von Riedel auf Vorschlag Königs ausgeführt. Nach der Mitteilung Cornils handelte es sich um einen Mann (Alter?), bei welchem seit mehreren Jahren

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Neuralgie im Bereiche des rechten Trigenus bestand. Während des Gähnens war es zur Luxation des Kiefergelenkes gekommen. Riedel richtete ein und stellte dabei eine erhebliche Verdickung des Gelenkköpfchens fest. Die Resektion, von Riedel (1883) vorgenommen, ergab Arthritis deformans des weit über walnußgroßen Kiefergelenkköpfchens. Das Resultat war eine vollständige Beseitigung der Neuralgie und gute Kaubewegung. Bei der Nachuntersuchung nach 5 Jahren war ein Rezidiv nicht eingetreten, dagegen hatte sich auch im linken Kiefergelenk eine Arthritis deformans, allerdings ohne große Belästigung zu verursachen, entwickelt.

v. Eiselsberg beobachtete zwei Kranke „mit schiefer Biß“ infolge von Arthritis deformans des Unterkieferköpfchens. Während beim Öffnen des Mundes nichts Abnormes zu sehen war, verschob sich beim Schließen der Unterkiefer nach rechts vorne. Diese abnorme Stellung war bedingt durch Vergrößerung des linken Unterkieferköpfchens. v. Eiselsberg konnte in beiden Fällen durch Resektion des Unterkieferköpfchens (und Exaktion eines Zahnes) eine normale Stellung erzielen.

Über einen von W. Müller (1899) operierten Fall von Arthritis deformans des Kiefergelenkes berichtet Elter. Bei einer 36jährigen Frau bestanden seit mehreren Jahren zunehmende Schmerzen und Beweglichkeitsbeschränkung im rechten Kiefergelenk. Beim Öffnen und Schließen des Mundes war deutliches Knacken zu hören und zu fühlen. Die Zahnreihen konnten nur bis zu 2 cm voneinander entfernt werden. Die Resektion des rechten Kiefergelenkes (Absägen des Gelenkköpfchens) ergab deutliche Arthritis deformans, die vor der Operation angenommen war. Das Resultat war ausgezeichnet, insofern die Schmerzen schwanden und die Beweglichkeit zunahm. Bei der Nachuntersuchung nach 3 Jahren konnte ein gut bewegliches Gelenk festgestellt werden.

b) Arthritis deformans des Metatarso-Phalangealgelenkes der großen Zehe.

Nach dem Bericht von Elter führte W. Müller (1902) bei einer traumatischen Arthritis deformans mit beträchtlichen Schmerzen und Unfähigkeit, die Zehe zu strecken, die Resektion (Abmeißelung der Knorpelwucherungen, Exstirpation der Kapsel) des Metatarso-Phalangealgelenkes der großen Zehe aus. Der Erfolg war insofern gut, als die Schmerzen verschwanden. Es stellte sich eine Ankylose des Gelenkes in gestreckter Stellung ein.

Bei Hallux valgus erkrankt das Metatarso-Phalangealgelenk der großen Zehe sehr häufig an Arthritis deformans, weshalb schon Hueter die Resektion des Capitulum metatarsi I in vereiterten Fällen empfahl und Frank Hamilton (New York) die Operation auch in nicht durch Infektion komplizierten Fällen ausführte. Riedel (1886) wandte sich gegen diese Operation, da nach seiner Erfahrung bei normal gebautem Fuß das Os metatarsale I der Hauptträger des Gewölbes ist und die Köpfchen der übrigen viel stärker belasteten Fußwurzelknochen sich in die Planta pedis einbohren, wodurch die Zehen nach dem Dorsum pedis disloziert werden.

Riedel begnügte sich aus diesem Grunde bei Arthritis deformans des Metatarso-Phalangealgelenkes der großen Zehe mit Abmeißelung der Exostose am Köpfchen des Metatarsale I sowie Entfernung der Basis der I. Phalange und

Glättung des Metatarsusköpfchens. Mit diesem Vorgehen erzielte Riedel gute Resultate, bewegliche, schmerzlose Gelenke. Cornils berichtet über 3 Fälle dieser Art, eine 20 jährige, 25 jährige, 50 jährige Kranke betreffend. Die Operation wurde auch bei Hallux valgus ohne Arthritis deformans ausgeführt.

In der Schlofferschen¹⁾ Klinik wurde in zwei Fällen eine „modellierende Operation“ am Großzehengrundgelenk wegen Arthritis deformans gemacht, die Kranken waren bei der Nachuntersuchung nach etwa einem Jahre p. op. beschwerdefrei und hatten ausreichende Dorsalflexion.

c) Arthritis deformans des Metakarpo-Karpalgelenkes des Daumens.

Als einziger Fall dieser Art ist eine Beobachtung W. Müllers, über die Elter berichtet, zu erwähnen. Es handelte sich um eine 50jährige Frau, welche seit 2 Jahren über zunehmende Schmerzen und Gebrauchsunfähigkeit in dem Gelenk klagte, welches Schwellung, Fluktuation und Bewegungsbeschränkung mittleren Grades aufwies.

Die Diagnose schwankte zwischen Tuberkulose und chronischer Arthritis. Es wurde von Müller (1902) eine partielle Resektion (Exstirpation eines Teiles der Kapsel, Glättung der Gelenkflächen, Abmeißelung der Randwucherungen, Naht der Kapsel) ausgeführt. Das Ergebnis war bei der Nachuntersuchung nach $\frac{1}{2}$ Jahr ein gutes, die Schmerzen waren völlig geschwunden; Beweglichkeit nahezu normal, die Operierte konnte alle feineren Arbeiten gut ausführen.

VIII. Die operative Behandlung der Osteochondritis juvenilis coxae (Perthes).

Über operative Behandlung der Osteochondritis coxae juvenilis berichtete Fründ auf dem Chirurgenkongreß 1922. Die Veranlassung zu der neuen Behandlungsweise bestand für Fründ in der Schmerzhaftigkeit, der Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk und in der Aussicht auf die im höheren Alter einsetzende Arthritis deformans. Die Absicht Fründs war, durch eine gründliche „Modellierung des Schenkelkopfes“ im Sinne Hildebrands die Bewegungsbeeinträchtigung zu beseitigen, namentlich auch den zu erwartenden Spätschädigungen des Gelenkes prophylaktisch entgegenzuarbeiten. Da die Störungen des Hüftgelenkes zweifellos durch die sich ausbildende Inkongruenz und unzuweckmäßige Form des Gelenkkopfes hervorgerufen werden, führt Fründ aus, war das Ziel der Operation, aus dem mehr oder weniger zylindrisch oder kegelförmig gestalteten Schenkelkopf nach Möglichkeit wieder einen Gelenkkörper mit kugelige Oberfläche herzustellen. Die Operation, die an drei Kranken im Alter von 19—20 Jahren ausgeführt wurde, verlief derart, daß nach einem bogenförmigen Weichteilschnitt die Spitze des Trochanter major mit seinen Muskelansätzen abgemeißelt und nach oben geklappt wurde. Die verdickte und mit Zotten besetzte Gelenkkapsel wurde in den seitlichen Teilen ganz, in den vorderen Teilen größtenteils exstirpiert. Nunmehr gelang es leicht, den stark deformierten Gelenkkopf aus der Pfanne herauszuhebeln; war das Ligamentum teres nicht schon zerstört, wurde es beim Luxieren durchtrennt.

¹⁾ Briefliche Mitteilung an Verfasser.

Die überhängenden Randpartien des Kopfes wurden abgemeißelt und nach Erfordernis auch Seitenteile des Kopfes entfernt. Fründ rät, hierbei möglichst radikal vorzugehen, am besten so, daß nur ein annähernd kugeliges Knorpelüberzug über dem Ende des Schenkelhalses erhalten bleibt. Nach dieser Modellierung wurde der Schenkelkopf wieder in die Pfanne zurückgebracht, der Hautmuskellappen zurückgeklappt und nun der Trochanter an seiner natürlichen Stelle durch einen Nagel befestigt. Nach der Operation wurde das Gelenk durch einen Beckengipsverband in Abduktionsstellung für 3 Wochen fixiert, nach 8–14 Tagen Bewegungsübungen im Bett vorgenommen, sodann sofort mit Gehübungen begonnen.

Im ersten operierten Falle, bei dem die Bewegungsmöglichkeit bis auf geringe Wackelbewegungen aufgehoben, während die Abduktion verhältnismäßig gut erhalten war, war der Erfolg ungünstig, da nicht genügend von dem Schenkelkopf entfernt worden war. Die Beugung besserte sich so gut wie gar nicht, die Abduktion nahm um 15° zu. Deshalb wurde bei einer nochmaligen Operation wesentlich radikaler vorgegangen, wodurch schon nach 4 Wochen eine Flexionsmöglichkeit von 40° erreicht wurde.

In einem zweiten Falle, bei dem die Flexion nur mäßig beschränkt, die Abduktionsfähigkeit aber so gut wie völlig aufgehoben war, wurde vollkommen freie Flexionsmöglichkeit erreicht, die Abduktion wurde bis zu einem Winkel von 25° möglich.

In dem dritten Falle, bei dem die gleichen Bewegungsbeschränkungen wie im zweiten Falle vorlagen, wurde besonders „radikal“ operiert und damit ein ausgezeichnetes Resultat erzielt. Nach einem Jahre war der Operierte imstande, alle Bewegungen in der Hüfte wieder in vollem Maße auszuführen.

Fründ glaubt auf Grund der Beobachtungen zur weiteren Anwendung der Operation raten zu dürfen, warnt jedoch, „wahllos“ vorzugehen, da er in einem vierten Falle schlechte Erfahrungen machte. Es handelte sich um einen 9jährigen Jungen, bei dem wegen besonders hochgradiger Beschwerden die Modellierung des Schenkelkopfes ausgeführt wurde. Das Resultat war ein fast völlig versteiftes Gelenk. Epikritisch führt Fründ zu diesem Falle aus, daß es unzweckmäßig sei, eine Modellierung des Kopfes vorzunehmen, ehe die Wachstumsperiode abgeschlossen ist. Als das günstigste Alter für den Eingriff erscheint Fründ das dritte Dezennium, weil man dann noch erwarten dürfe, daß die ebenfalls deformierte Gelenkpfanne sich der neuen Kopfform noch weitgehend anpassen kann.

Brandes hielt Fründ in der Diskussion entgegen, daß seine Operation keine Behandlung der Osteochondritis coxae juvenilis, sondern eine nachträgliche operative Behandlung der schlechten Endresultate sei, denn er wolle ja nur dann operativ vorgehen, wenn der Verlauf der Erkrankung so gewesen sei, daß im Alter von 19–20 Jahren noch eine vollkommene Versteifung oder vollkommene Behinderung der Abduktion zurückgeblieben ist. Brandes ist in der Behandlung des Leidens immer konservativ gewesen. Auf Grund von 10 genau nachuntersuchten Fällen kann er sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle volle Bewegungsfähigkeit und Schmerzfreiheit der Hüfte erreicht wurde. Er glaubt deshalb, daß die modellierende Operation nur für ganz wenige Fälle später notwendig sei.

Perthes führte in der Diskussion aus, daß er nach seinen günstigen Erfahrungen mit Spontanheilungen der Osteochondritis deformans juvenilis die Operation, die Fründ vorschlägt, im allgemeinen nicht für angezeigt halte; höchstens für besondere Fälle, wo die Abductionshemmung besonders ausgesprochen ist, könne die Operation in Betracht kommen, um nach Ausheilung der Krankheit einen ungünstigen Folgezustand zu korrigieren. In einer neueren Arbeit lehnt Perthes die operative Behandlung der Osteochondritis deformans ab, da die Behauptung Fründs, daß jede Osteochondritis im späteren Alter zur Arthritis deformans führe, völlig unbewiesen sei. Auch sei es unwahrscheinlich, daß ein in der Jugend reseziertes Hüftgelenk dem Träger zeitlebens weniger Beschwerden macht, als ein solches, das in der Jugend der Spontanheilung der Osteochondritis überlassen, später doch noch an Arthritis deformans erkrankt.

Axhausen ist der Meinung, daß in den Fällen, in denen der Endausgang der Osteochondritis juvenilis coxae vorliegt, die von Fründ empfohlene operative Modellierung des diffomen Kopfes als zweckmäßig und anatomisch wohl begründet bezeichnet werden muß. Er glaubt, daß der operative Eingriff in allen Fällen, in denen Beschwerden neben einer wesentlichen Beschränkung der Beweglichkeit zurückbleiben, unbedingt angezeigt, bei schwerer Deformierung ohne stärkere klinische Zeichen als Vorbeugungsmittel nicht unberechtigt ist; die Operation beseitigt die Deformierung des Gelenkendes und damit die Ursache der späteren sekundären chondralen Arthritis deformans.

Im folgenden mögen einige Meinungsäußerungen, die dem Verfasser auf seine Rundfrage zugegangen sind, Platz finden.

Nach der Auffassung von Lorenz ist bei der Osteochondritis coxae juvenilis das unblutige Redressement nach vorausgegangener Tenotomie der Adductoren und die Überführung in eine habituelle Abductionsstellung die Methode der Wahl (s. Haß: Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1089). Die Resultate sind vorzügliche, jedenfalls lassen sich schwere Deformierungen des Kopfes verhüten. Gegenüber dem Resektionsverfahren verhält sich Lorenz unbedingt ablehnend.

Vulpus behandelt die Perthesse Krankheit konservativ und beseitigt nur Contracturen. Manche Fälle seiner Beobachtungen blieben steif, andere wurden beweglich.

Bircher führt im Falle des Abrutschens des Schenkelkopfes zwecks Fixation die Bolzung mit Knochen aus.

Wollenberg hat bisher jede Operation abgelehnt.

Nach Schloffer kommt eine Operation im floriden Stadium nicht in Betracht, unter Umständen später, falls schlechte Stellung oder starke Schmerzen bei stark deformiertem Kopf eine Beseitigung heftiger Beschwerden erheischen sollten.

Kirschner hat mit der konservativen Behandlung stets Erfolg gehabt.

Heile hat nur konservativ behandelt mit gutem Erfolg, so daß in einer Reihe von Fällen zum Schluß vollkommene Wiederherstellung erzielt wurde.

v. Hochenegg, Landois, Flörcken, Hartung, Rost behandeln ohne Operation.

Lobenhoffer hat mit Extensions- bzw. Gipsverbänden in Abductionsstellung des Beines recht befriedigende Resultate gesehen, auch Kausch macht höchstens einen Extensionsverband.

v. Baeyer bevorzugt die unblutige forcierte Abduction in Narkose.

Frome hält bei im Wachstum befindlichen Kranken die Operation für nicht angezeigt. Anders lägen die Verhältnisse bei Endzuständen der Osteochondritis, also nach Abschluß des Wachstums. Hier würde er sich unter Umständen zu der von Fründ vorgeschlagenen Operation entschließen, Gelegenheit zur Ausführung war jedoch noch nicht vorhanden.

Kappis hält die „Modellierung des Kopfes“ nur ganz ausnahmsweise für angezeigt, wenn die Beschwerden sehr stark sind und durch jahrelange konservative Behandlung nicht besser werden. Eigene Erfahrungen sind nicht vorhanden.

Port hält jeden operativen Eingriff für absolut kontraindiziert, den erfahrungsgemäß dauere das schmerzhaft Stadium dieser Erkrankung nur einige Jahre, dann gingen die Kranken wieder verhältnismäßig gut, jedenfalls immer sehr viel besser als nach irgendeiner Operation. Die mitunter vorkommenden Adductionscontracturen lassen sich leicht durch Behandlung mit Gipsverbänden oder orthopädischen Apparaten beseitigen.

Blenke verhält sich streng ablehnend gegen jede Operation bei der Osteochondritis coxae juvenilis.

Stich behandelt prinzipiell konservativ und war mit dem Resultat durchaus zufrieden.

W. Müller (Rostock) hat alle Fälle konservativ behandelt.

W. V. Simon hält die Operation für einen „argen“ Mißgriff. Er fügt hinzu, daß die Resultate, die er an anderweitig operierten Kindern gesehen habe traurig waren.

Desgleichen nimmt die Frangheimsche Klinik einen ablehnenden Standpunkt bezüglich der operativen Behandlung der Osteochondritis juvenilis coxae ein.

IX. Die chirurgische Behandlung der chronischen Arthritis. (Chronischer Gelenkrheumatismus.)

Die ersten operativen Maßnahmen bei chronischem Gelenkrheumatismus wurden in vereinzelt Fällen ausgeführt, um fehlerhafte Stellungen, meist Ankylosen, nach Ablauf der Gelenkerkrankung zu beseitigen. Die Eingriffe bestanden in der Resektion der Gelenke. So berichtet Middeldorpf über drei Fälle von doppelseitiger Ankylose des Ellbogengelenkes nach chronischem polyartikulärem Gelenkrheumatismus bei jüngeren weiblichen Personen, bei denen einmal von Hueter und zweimal von Ried die doppelseitige Resectio cubiti ausgeführt wurde.

Von diesen Fällen abgesehen, finden wir die ersten Veröffentlichungen über Operationen bei chronischem Gelenkrheumatismus von Schüller (1893) und W. Müller (1894); auch Franke (1890) ist operativ vorgegangen, die Bekanntgabe erfolgte erst 1896.

Schüller versuchte in einigen der hochgradigsten Fälle die Arthrektomie (viermal am Kniegelenk, einmal am Ellbogengelenk). Die Gelenkkapsel samt den aufsitzenden Zotten wurde extirpiert.

Am Kniegelenk wurde das Gelenk mit zwei seitlichen großen Schnitten eröffnet und, um die Kapsel und Zottenmassen des hinteren Gelenkraumes

vollständig und sicher entfernen zu können, das äußere Seitenband samt dem Perioste vom Condylus externus femoris abgelöst, ohne Nachteil für die Gebrauchsfähigkeit.

Das Ellbogengelenk wurde gleichfalls mit zwei kräftigen seitlichen Schnitten eröffnet, Naht der Kapsel, Hautwunde ohne Drainage. Injektion von Jodoformglycerin zwischen der Naht in den Gelenkraum. Die Nachbehandlung bestand in Massage, Faradisierung, passiven Bewegungen und Bädern.

Es wurde deutliche Besserung bzw. Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der operierten Gelenke erzielt. Die vorher in den Gelenken fast beständig vorhanden gewesenen reißenden Schmerzen sind dauernd weggeblieben. Schüller vertritt die Auffassung, daß die Arthrektomie bei umfangreicheren Zottenbildungen möglichst früh gemacht werden sollte, weil, je früher es geschieht, die Muskeln um so weniger gelitten haben und die Atrophie weniger vorgeschritten ist. Man soll stets die Kapsel möglichst vollständig exstirpieren, damit nicht auf den zurückgelassenen Teilen etwa später noch Zotten wachsen können.

Auch die Fälle der ankylosebildenden Form sind nach Schüller in ihren höheren Graden besser und zweckmäßiger der chirurgisch-operativen Behandlung zuzuführen.

W. Müller berichtet über vier Fälle. In der ersten Beobachtung (34jähriger Arbeiter) handelte es sich um einen multiplen chronischen Gelenkrheumatismus der Hüft-, Knie-, Fuß- und der Wirbelgelenke. Die Indikation zu chirurgischem Eingreifen war nur bei dem rechten Kniegelenk gegeben, wo die Arthrektomie ausgeführt wurde. Als unmittelbarer Operationserfolg ist dauernde Schmerzbeseitigung zu verzeichnen, während die Beweglichkeit die gleiche wie vor der Operation blieb. Die 4 Jahre nach der Operation vorgenommene Nachuntersuchung ergab objektiv keine wesentliche Änderung des Zustandes an dem operierten Gelenke, subjektiv hat der Kranke nie Schmerzen in demselben gehabt.

Bei einer 62jährigen Frau mit multiartikulärem Gelenkrheumatismus gaben die unerträglichen Schmerzen im rechten Handgelenk die Indikation zu dem operativen Vorgehen, welches in der Arthrektomie des rechten Handgelenkes bestand. Als Operationserfolg war die rasche Beseitigung der Schmerzhaftigkeit und der Bewegungsbeschränkung zu buchen. Die nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren erfolgte Nachuntersuchung ergab kein Rezidiv, Schmerzen nur bei forcierten Bewegungen im rechten Handgelenk. Die Kranke gab an, sich auf das Gelenk verlassen zu können.

Ein weiterer Fall W. Müllers betraf eine 33jährige Frau mit polyartikulärem chronischem Gelenkrheumatismus mit vorwiegender Erkrankung des rechten Fußgelenkes. Der chirurgische Eingriff bestand in Arthrotomie und partieller Kapselexcision mit Drainage. Der unmittelbare Operationserfolg war sehr befriedigend. Die Kranke konnte nach 14 Tagen schmerzfrei umhergehen, nachdem sie über $\frac{1}{2}$ Jahr zu Bett gelegen hatte. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren soll nach schriftlicher Mitteilung der Kranken Beweglichkeit des Gelenkes vorhanden gewesen sein; sie war imstande, ihre Hausarbeiten allein zu verrichten, nach $\frac{1}{2}$ stündigem Gehen trat starke Ermüdung ein.

Selbst bei einer 70jährigen Frau, die an polyartikulärem chronischem Gelenkrheumatismus, besonders in beiden Kniegelenken, mit schmerzhaften Beugecontracturen und Fieberattacken litt, führte W. Müller die Resektion des rechten Kniegelenkes wegen totaler Gebrauchsunfähigkeit aus. Die Beobachtung p. op. war bei der Veröffentlichung noch nicht abgeschlossen, doch bestanden seit der Operation keine Schmerzen mehr in dem Kniegelenk, das zuerst auf eine T-Schiene und in der fünften Woche in Gipsverband gelegt wurde.

Lejars berichtet kurz über eine Beobachtung, einen 52jährigen Mann betreffend, der seit vielen Jahren nicht mehr laufen und sich nicht erheben konnte. Beide Kniegelenke waren steif, crepitierend, boten das typische Bild des „deformierenden Rheumatismus“, ebenso waren Schultergelenke und Handgelenke deformiert. Es wurde (1920) die Resektion des rechten Kniegelenkes ausgeführt, wobei sich die typischen Veränderungen der chronischen deformierenden Arthritis fanden. Als Ergebnis der Operation wird angegeben, daß keine Schmerzen mehr im Knie bestanden, der Kranke konnte sich aufrecht halten und ein wenig herumgehen. Er wünschte auch Operation des linken Knies.

Während die Beobachtung dieses Falles nur sehr kurz war, erwähnt Lejars auf Grund eines anderen Falles, daß die Resultate der Resektion dauerhaft sind. Bei diesem handelte es sich um eine Frau, bei welcher vor 18 Jahren wegen „polyartikulärem deformierendem Rheumatismus“ das rechte Kniegelenk reseziert wurde.

Lossen meint in der Monographie „Die Resektionen der Knochen und Gelenke“ (Dtsch. Chirurg. 1894), daß es zwar nahe liege, auch bei dem chronischen Gelenkrheumatismus die versteiften Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Fingergelenke durch die Resektion wieder beweglich zu machen, doch werde man nur solche Fälle zur Operation heranziehen, die einen jahrelangen Stillstand des Prozesses im ganzen Körper nachweisen lassen.

Franke veröffentlicht 1896 in der Festschrift für Benno Schmidt unter der Überschrift „Zur operativen Behandlung der chronischen Gelenkentzündungen“ drei Fälle, von denen er einen als beginnende Arthritis deformans bezeichnet, während es sich bei den beiden anderen einmal um einen chronisch deformierenden Gelenkrheumatismus (Arthritis pauperum) und das andere Mal um sog. chronische Gelenkentzündung mit Zottenbildung handelte. Nur die beiden letzten Fälle sind in diesem Abschnitt aufzuführen.

Der chronisch deformierende Gelenkrheumatismus betraf ein 33jähriges Fräulein, welches im 17., 19. und 23. Jahr Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Allmählich bildete sich Steifigkeit und Anschwellung in den gesamten Gelenken aus. Im Vordergrund der Beschwerden standen die Schmerzen im rechten Kniegelenk, die immer heftiger wurden und durch keine Behandlung zu beseitigen waren. Die Gehfähigkeit war verloren gegangen. Das rechte Knie war mäßig verdickt, etwas steif, ohne wesentlichen Erguß, bei jeder Berührung starke Schmerzhaftigkeit.

Die von Franke (1890) ausgeführte Operation bestand in Eröffnung des Kniegelenkes mit einem Bogenschnitt oberhalb der Kniescheibe. Es entleerte sich eine dickliche, graubräunliche, erweichten Granulationen ähnliche Masse. Die Synovialmembran war stark gerötet und geschwollen, die Menisken fast ganz geschwunden, die Gelenkkapsel stark zerklüftet und zerfressen. Franke

entfernte die ganze Kapsel und nahm von der Gelenkfläche des Femurs und der Tibia je eine kleine Scheibe Knochen weg. Die Gelenkenden wurden mit zwei Stahlnägeln genagelt, das Bein auf eine Schiene gelagert. Für einige Tage wurde ein Drain eingelegt. Nach etwa 7 Wochen konnte die Kranke aufstehen. Später wurde wegen Schmerzen in der Kniescheibengegend die Patella entfernt. Es zeigte sich, daß ihre Hinterfläche rauh und nicht mit dem Oberschenkel verwachsen war. Nach diesem Eingriff verschwanden die Schmerzen fast ganz. Die sonst gute Gebrauchsfähigkeit des Beines wurde allmählich durch die fortschreitende Erkrankung der Fußgelenke immer mehr erschwert und schließlich fast ganz unmöglich gemacht.

Zu mehrfachen operativen Eingriffen gab Franke ein 29-jähriger Dienstknecht Anlaß, bei dem eine doppelseitige chronische Kniegelenksentzündung mit Zottenbildung vorlag. Das Leiden war ohne vorausgegangenes Trauma entstanden und hatte seit einigen Monaten zu Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Kniegelenke geführt. Sie waren infolge Flüssigkeitserguß stark verdickt, im rechten wurde oberhalb der Kniescheibe ein großer freier Körper gefühlt. Im November 1891 wurde von Franke in einer Sitzung zunächst aus dem rechten Knie ein 4:3,5 cm großer knorpelartiger, freier Gelenkkörper entfernt, und nach Carbolausspülung das Gelenk wieder durch Naht geschlossen. Bei der Eröffnung des linken Kniegelenkes durch Seitenschnitt drängte sich nach Abfluß reichlich gelblicher Flüssigkeit in die Wundöffnung ein Teil der Kapsel mit dicht gedrängt stehenden langen roten Zotten. Dieser Kapselanteil wurde abgetragen. Die Synovialis war im übrigen glatt, nur etwas gerötet. Nach Carbolspülung Naht mit Drainage. Nach einem Jahre kam der Kranke wieder zur Aufnahme wegen Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Kniegelenke. Franke entschloß sich zu einer nochmaligen doppelseitigen Operation, da in beiden Gelenken höckerige Gebilde bzw. ein flacher, kleiner Körper gefühlt wurde. Nach Eröffnung des rechten Kniegelenkes mittels Seitenschnittes erwies sich die Synovialis oberhalb der Kondylen als sehr verdickt mit einzelnen Zottenwucherungen, am inneren Kondylus fanden sich einige Knorpelwucherungen. Diese und jene wurden mit Messer und Schere abgetragen, das Gelenk nach Carbolausspülung durch Naht geschlossen. Bei der Eröffnung des linken Kniegelenkes zeigte sich, daß die gerötete Synovialis an einigen Stellen infolge von Zottenbildung verdickt war. Abtragung derselben. Der Knorpel war vom Rande her von feinen Gefäßschlingen durchwachsen. Nach Carbolspülung wurde das Gelenk durch Naht geschlossen. Schon nach einem Monate konnte der Kranke ohne Schmerzen mit voller Beweglichkeit der Kniegelenke und normaler Gehfähigkeit entlassen werden. Der Dauererfolg war 3 Jahre p. op. nach schriftlichem Bescheid der, daß das linke Kniegelenk steifer geworden war, so daß das Bein weder vollständig gebeugt noch vollständig gestreckt werden konnte.

Küttner demonstrierte im ärztlichen Verein zu Marburg (1906) das Präparat eines wegen chronischem Gelenkrheumatismus resezierten Kniegelenkes. Die Veranlassung zur Resektion gaben die außerordentlichen Beschwerden, die hochgradigen Veränderungen des Gelenkes und die Erfolglosigkeit aller konservativen Maßnahmen. Obwohl es sich nach Küttner um einen echten Fall von chronischem Gelenkrheumatismus handelte (Hervorgehen aus einem akuten Gelenkrheumatismus und typische Erkrankung der

oberen Extremität), fanden sich an dem resezierten Kniegelenk die charakteristischen Veränderungen der Arthritis deformans, wie große Mengen von Reiskörpern, Knorpelursuren und Wucherungen, wie Küttner ausführt, ein Beweis dafür, daß die scharfe anatomische Trennung des chronischen Gelenkrheumatismus von der Arthritis deformans nicht durchführbar ist. (Über den Erfolg der Operation finden sich in dem Sitzungsbericht keine Angaben.)

Rost¹⁾ hat in einem Falle von chronischem Gelenkrheumatismus bei einer Frau das Kniegelenk reseziert und eine Ankylose erzielt.

Besondere Erfahrungen mit der operativen Behandlung der chronischen Arthritis hat in Amerika E. Jones gesammelt. Er unterscheidet drei Gruppen:

1. Chronische Arthritis infolge schwach virulenter Infektion, deren pathologisch-anatomische Veränderungen sich nach Monaten, selbst nach Jahren im Kniegelenk bemerkbar machen. Sie ist charakterisiert durch Hypertrophie der Synovialmembran, durch Randosteophyten, verschiedengradige Atrophie des Gelenkknorpels, Hypertrophie des infrapatellaren Fettwulstes, der suprapatellaren Gelenktasche mit Degeneration der Menisken. Während das Röntgenbild die Zeichen einer Arthritis deformans darbietet, betrifft die Erkrankung gewöhnlich nur ein Gelenk und die pathologischen Veränderungen der bindegewebigen Teile des Gelenkes herrschen vor. Die Proliferation der Knochen ist gewöhnlich nicht sehr bedeutend und äußert sich nur in zerstreuten Osteophyten. Das Endstadium mit Verlust der Gelenkknorpeloberfläche wird nur in seltenen Fällen beobachtet.

2. Chronische Arthritis, bei der die Knochenveränderungen nur sehr gering sind oder ganz fehlen, während die Hypertrophie der Synovialis außerordentlich stark ist, sog. „Lipoma arborescens“ oder „Villous arthritis“ (Zottenarthritis).

3. Chronische Arthritis, die charakterisiert ist durch die Bildung von gestielten knorpeligen Fortsätzen der Synovialmembran und multiplen freien Körpern, Osteochondromatose des Kniegelenkes.

Für diese drei Gruppen der chronischen Arthritis empfiehlt E. Jones warm die Synovektomie auf Grund außerordentlich guter Erfahrungen; wenn man die ausführlichen Krankengeschichten der Jonesschen Arbeit liest, kann man sich der überzeugenden Wirkung nicht verschließen.

Als Vorläufer seiner Methode werden von E. Jones erwähnt Mignon, der 1899 in einem Falle von chronisch-traumatischer Synovialhypertrophie den vorderen Teil der Synovialmembran abtrug; Murphy (1916) führte in zwei Fällen die Synovektomie bei der sog. hypertrophischen, zottigen Synovitis aus. Er bediente sich eines hufeisenförmigen Schnittes, das Gelenk wurde nach Durchtrennung des Lig. patellae aufgeklappt. Neuerdings hat Swett über 8 Synovektomien bei chronisch-infektiöser Arthritis berichtet.

E. Jones verfügt über 12 eigene Fälle von chronischer Arthritis, bei welchen er die Synovektomie ausführte. Es spricht für die kritische Indikationsstellung des Autors, wenn man hört, daß er bei mehr als 300 Fällen von chronischer Arthritis des Kniegelenkes nur 12mal während eines Zeitraumes von 10 Jahren diese Operation für angezeigt hielt.

¹⁾ Briefliche Mitteilung vom Verfasser.

Als absolute Kontraindikation der Synovektomie bezeichnet E. Jones die progressive Arthritis deformans, die „pyogene“ Arthritis und die „akut proliferative Form der sog. atrophischen Arthritis“.

Die Technik der Synovektomie wird von E. Jones folgendermaßen gehandhabt: Längsschnitt handbreit oberhalb der Patella beginnend bis zur Tuberositas tibiae. Spaltung der Patella in der Längsachse nach dem Vorgehen Robert Jones. Dadurch wird der Streckapparat erhalten, was für die unmittelbare postoperative Bewegungsfähigkeit des Gelenkes von Bedeutung ist. Bei Beugung des Knies lassen sich die Patellarfragmente weit auseinanderziehen, so daß man ausgiebigen Zugang zum vorderen Gelenkanteil bekommt. Die Excision der Synovialmembran beginnt im oberen Gelenkteil und wird in ausgedehnter Weise vorgenommen. Der hypertrophische infrapatellare Fettkörper und die Lig. alaria werden excidiert, ebenso die Menisken, wenn sie degeneriert oder „fibrilliert“ sind. Man überläßt die Blutung sich selbst, ohne Blutstillung, nachdem die äußere fibröse Kapselschicht sauber freigelegt ist. Letztere wird fortlaufend mit Chromcatgut genäht. Die gespaltene Patella wird nicht genäht. Ein größerer Verband ist kontraindiziert, da die Gelenkbewegung für den Erfolg wesentlich ist. Innerhalb der ersten 24 Stunden p. op. wird mit aktiver Bewegung begonnen. Am dritten Tage wird gewöhnlich schmerzfreie Bewegung von 30° erreicht. Aktive Streckung ist am Ende der zweiten Woche wieder hergestellt, wenn der Kranke Krücken benutzt. Volle Funktion wird gewöhnlich in der sechsten Woche erreicht.

Von der ersten Gruppe wurden von E. Jones zwei Fälle operiert, wovon einer angeführt werden soll. Eine 55jährige Frau litt seit 3 Jahren an Schmerzen, Anschwellung und Gebrauchsunfähigkeit des rechten Kniegelenkes. Andere Gelenke frei. Um infektiöse Herde im Körper zu beseitigen, war die Tonsillektomie, Hysterektomie und Extraktion von Zähnen ausgeführt worden. Am Knie fand sich ein chronischer Erguß und außerordentlich starke Verdickung der Synovialis, Hypertrophie des infrapatellaren Fettwulstes und Empfindlichkeit über beiden Menisken. Die aktive Streckfähigkeit war erhalten, dagegen war die Beugung nur bis 10° unter Schmerzen möglich. Die Kranke wurde 5 Monate bei konservativer Behandlung beobachtet, der Zustand blieb unverändert.

E. Jones führte (1916) die totale Synovektomie aus, [auch beide zerfaserten Menisken wurden entfernt und zwei kleine Exostosen von der Patella abgetragen. Am ersten Tage nach der Operation wurde mit aktiven Bewegungen begonnen, am dritten Tage wurden 45° aktiver Beugung erreicht, nach 6 Wochen 90°. 4 Jahre nach der Operation erlitt die Frau einen schweren Fall auf das Knie, welches für einige Wochen schmerzhaft wurde, Erguß war nicht vorhanden. 7 Jahre nach der Operation konnte die 62jährige Frau berichten, daß sie 1 Meile weit laufen und reiten kann und frei von Schmerzen ist bei voller Beugung und Streckung des Kniegelenkes.

Epikritisch betont E. Jones zu dieser überaus günstig verlaufenen Beobachtung, daß erst zur Operation geschritten wurde, nachdem man sicher war, daß die Arthritis des Kniegelenkes nicht der Vorläufer einer allgemeinen Arthritis deformans war. Wenn sich in solchen Fällen röntgenologisch Randwülste und mehr oder weniger große Obliteration des Gelenkspaltes nachweisen

lassen, dann möchte E. Jones die Synovektomie mit dem Ziele, die Beweglichkeit wieder herzustellen, für kontraindiziert halten.

Ein Beispiel für die erfolgreiche operative Behandlung der „villösen Arthritis“ bietet folgender Fall. Bei dieser Form der chronischen Arthritis kommt es zu großer Schmerzhaftigkeit des Gelenkes, weil die Synovialzotten zwischen den Gelenkenden zusammengedrückt werden und zugleich einen dauernden Reiz auf die Menisken und den Gelenkknorpel ausüben. Die totale Excision der Synovialmembran stellt nach E. Jones bald die schmerzlose Funktion des Gelenkes wieder her. Ein 29jähriger Mann hatte 12 Jahre zuvor beim Sport einen Unfall des Kniegelenkes erlitten. Seitdem bestand Verdickung des Knies, bei verschiedenen Gelegenheiten trat „Sperrung“ des Gelenkes ein. Konservative, gegen Rheumatismus gerichtete Behandlung war erfolglos, ebenso die Tonsillektomie, Drainage beider Stirnhöhlen und viele Zahnextraktionen. Die Untersuchung stellte chronische Synovitis und einen vergrößerten infrapatellaren Wulst fest. Es bestand aktive Beugungsmöglichkeit von 50°, „Bindegewebescrepitation“, Anschwellung des Knies von 1/2 inch im Umfang. Das Röntgenbild war negativ.

Bei der Operation (1920) fand E. Jones eine typische villöse Synovitis (während Menisken und Gelenkflächen normal waren), hypertrophische Veränderungen der Synovialmembran, des infrapatellaren Wulstes und der Lig. alaria. Es wurde die Synovektomie ausgeführt. Bei der üblichen, oben geschilderten Nachbehandlung glatter Heilverlauf.

Eine 3 Jahre p. op. vorgenommene Nachuntersuchung ergab volle schmerzlose Funktion ohne Rezidiv der Symptome.

Die Synovektomie hielt bei der Polyarthritidis villosa auch schon Pribram (in Nothnagels Handbuch) für angezeigt. Die Gelenkkapsel sei mit zwei seitlichen großen Schnitten zu eröffnen, die Zottenmassen und die zottenbesetzte kranke Synovialis so ausgiebig wie möglich zu excidieren. Nach sorgfältiger Naht erfolgt eine Injektion von Guajacoljodoformglycerin.

Ein Fall von chronischer Zottenarthritis, einen 33jährigen Mann betreffend, kam in der chirurgischen Klinik (Frangenheim) in Köln zur Operation. Der Kranke war etwa 10 Jahre zuvor auf das rechte Knie gefallen, wonach ein Bluterguß festgestellt wurde. Nach einem beschwerdefreien Zeitraum von 3 Jahren stellten sich Knarren im Knie, später auch Schmerzen ein. Bei der Krankenhausaufnahme fand sich leichte Schwellung des Kniegelenkes, Beuge- und Streckfähigkeit war wenig behindert. Bei der Bewegung hörte man deutliches Knirschen, es bestand ein Gelenkerguß. Röntgenbild ließ keine Veränderungen am Knochen erkennen. Zunächst wurde längere Zeit konservative Behandlung (Schwefelölinjektion, Heißluft) durchgeführt, so daß der Kranke nach einiger Zeit als gebessert entlassen werden konnte. Nach einem neuerlichen Fall auf das kranke Kniegelenk verschlimmerten sich die Beschwerden, so daß das Gelenk stärker anschwellte und die Beugung nur bis zum rechten Winkel möglich war. Es war lautes Knarren und Knacken zu hören. Das Kniegelenk wurde mittels eines S-förmigen Schnittes nach Payr freigelegt. Außer der chronischen Entzündung der Synovialmembran fanden sich auch für Arthritis deformans charakteristische Veränderungen in Form von Knorpelulceren und geringen Randwucherungen. Die Synovialmembran wurde möglichst ausgiebig excidiert und einige Randwucherungen beseitigt. Unter Einlegung eines

Gummidrains wurde das Gelenk geschlossen und das Bein auf eine Volkmannsche Schiene gelegt. Der Wundverlauf war fieberfrei und ungestört. Nach etwa 4 Wochen wurde mit Bewegungsübungen begonnen. Beweglichkeit betrug nur etwa 5–10°. Wegen Schwellung des Knies wurde Schwammkompression angewendet. Im Verlaufe der nächsten Wochen wurden weiterhin Bewegungsübungen durchgeführt, so daß der Operierte nach etwa 8 Wochen p. op. beschwerdefrei herumlaufen konnte und nur ganz wenig hinkte. Beweglichkeit im Kniegelenk hat sich nur wenig geändert. Der Kranke wurde fast beschwerdefrei und wieder arbeitsfähig entlassen. Er war selbst mit dem Erfolg sehr zufrieden.

Aus der dritten Gruppe der E. Jonesschen Einteilung der chronischen Arthritis, bei welcher die Bildung gestielter knorpeliger Fortsätze der Synovialis und freier knorpeliger Gelenkkörper im Vordergrund steht, ist folgende Beobachtung E. Jones (1917) erwähnenswert. Einem 46jährigen Manne waren schon 2 Jahre zuvor 14 Corpora mobilia aus dem Kniegelenk durch Incision entfernt worden. Seitdem war das Gelenk nicht steif, aber schmerzhaft bei 90° Beugung und voller Streckung. Auf den Röntgenbildern war mäßiger Grad „hypertrophischer Arthritis“ zu erkennen. E. Jones eröffnete das Gelenk und fand die Synovialmembran faltig und mit vielen gestielten fibrösen Anhängseln versehen. Die Gelenkknorpeloberflächen waren normal. In der Annahme, daß die freien Körper, von denen noch zwei entfernt wurden, synovialer Herkunft waren, wurde die Synovektomie nebst Excision des infrapatellaren Wulstes und der hypertrophischen Lig. alaria ausgeführt. Es wurde ein guter Dauererfolg erzielt insofern 5 Jahre lang p. op. keine Beschwerden mehr aufgetreten sind.

Steindler teilt die für die Synovektomie geeigneten Fälle von chronischer Arthritis des Kniegelenkes in drei Gruppen ein. 1. Chronische Arthritis traumatischen Ursprungs mit Zottenwucherung und Vergrößerung der Fettwülste. In sechs derartigen Fällen wurde mit der Synovektomie ein durchweg guter Erfolg erzielt. 2. Chronische Arthritis nach abgelaufener Polyarthriti s rheumatica. In drei Fällen wurde durch die Synovektomie die Gelenkstellung gebessert und Schmerzfreiheit bei Belastung erzielt, während die Beweglichkeit stark eingeschränkt blieb. 3. Chronische infektiöse Arthritis mit subakuten Rückfällen. Bei dieser Form wurden die schlechtesten Ergebnisse erzielt, insofern teils hochgradige, teils vollkommene Bewegungsbeschränkung zurückblieb. Trotzdem bezeichnet Steindler die Operation für berechtigt, insofern sie nur den Kranken von Schmerzen befreit und die Gelenkstellung bessert. Daß Steindler mit der Synovektomie zurückhaltend ist, ergibt sich aus seiner Angabe, daß er sie bei einem Krankenmateriale von 300 Fällen mit den Erscheinungen der chronischen Arthritis nur an 20 Kniegelenken (bei 18 Kranken) ausführte.

Ein sehr charakteristischer Fall von chronischer Arthritis mit Chondromatose der Synovialis kam in der chirurgischen Klinik (Frangenheim) in Köln zur Beobachtung und Operation. Es handelt sich um einen 42jährigen Kaufmann. Die von Kroh (1921) ausgeführte Operation ergab folgenden Befund: Mit einem seitlichen Schnitt an der Innenseite wurde die Kniescheibe umkreist und die Tuberositas tibiae in Verbindung mit dem Lig. patellae abgemeißelt, wodurch der untere Teil der vorderen Gelenkwand mobilisiert und nach außen umgeklappt wurde. Aus dem Gelenk entleerten sich

5—6 Eßlöffel voll brauner Massen mit zahllosen hirsekorn- bis bohnen großen knorpeligen Körperchen. Die Gelenktaschen waren von solchen Corpora mobilia vollgestopft. Außerdem fanden sich noch an feinen und breiten Stielen pendelnde Gelenkkörper der Synovialmembran. Diese zeigte mit ihren wall- und kammartigen Erhebungen große Ähnlichkeit mit einer Balkenblase. Außerdem fühlte der tastende Finger über bzw. in der Synovialmembran verstreut liegende knorpelharte Knötchen; bei Einschneiden auf diese entleerten sich aus abgeschlossenen Hohlräumen kleine, meist wieder hirsekorn- bis erbsengroße, völlig freie Körper. Außer diesen absolut im Vordergrund stehenden Veränderungen fanden sich am unteren Femurende und an der Patella Knorpeldefekte und Knorpelwülste. Der Befund an der Synovialmembran und die Befürchtung eines Rezidivs im Falle eines ungenügenden Eingriffes gaben Veranlassung zur totalen Entfernung der Synovialis des Kniegelenkes. Von dem hinteren Recessus wurde soweit als möglich die Synovialmembran mit Skalpell und Schere, im übrigen mit scharfem Löffel beseitigt. Die Synovialis der seitlichen Femurkondylenflächen, die ebenfalls mit hirsekorn großen knorpeligen Knötchen bedeckt war, wurde im Zusammenhang mit einer dünnen Knochen- schale durch Meißelschlag gelöst. Naht der Gelenkkapsel und Befestigung der Tuberositas tibiae mit Periostknopfnähten an die Metaphyse. Schienen- verband. Die Schiene wurde nach 2 Tagen wieder entfernt und mit aktiven und passiven Bewegungsübungen begonnen, später Heißluft- und Massage- behandlung. 40 Tage p. op. stand der Kranke auf, der Gang war noch unsicher, aber ohne Beschwerden; zur Bekämpfung der noch bei Bewegungen auftretenden Knieschwellungen wurde Schwammkompression verordnet. Bei der 2 Monate nach der Operation erfolgten Entlassung war Beugungsfähigkeit bis zu 80° möglich, die Streckfähigkeit war noch etwas beschränkt. Die Gehfähigkeit war im Gegensatz zum Aufnahmebefund wesentlich gebessert. Schmerzen traten auch nach längerem Gehen nicht auf, das Bein schwoll allerdings noch an.

Bei einer Nachuntersuchung etwa $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation erwies sich das Kniegelenk als nicht verdickt, die Gelenkumrisse waren scharf, die Kniescheibe etwas verbreitert, aber frei beweglich. Beugung war bis zum Winkel von 120° möglich, Streckung normal; es bestand keine abnorme Beweglichkeit des Gelenkes. Gang unbehindert.

Über eine Reihe von Synovektomien des Kniegelenkes berichtet Speed. Es handelt sich bei seinen 8 Kranken im Alter von 17—65 Jahren um chronische (infektiöse) Arthritiden, bei denen die Synovialis allein oder zusammen mit dem Gelenkknorpel zerstört war und zur Unbrauchbarkeit des Gelenkes führte. Bevor zur Gelenkoperation geschritten wurde, waren alle Herde im Körper, die möglicherweise als primäre Ursache anzusprechen waren, ohne Erfolg beseitigt worden. Die Synovektomie macht Speed in Blutleere von einem medialen S-förmigen Schnitt aus, schon am 3.—4. Tage wird mit aktiven Bewegungen in einer mit Scharnier versehenen Thomasschiene begonnen. Als befriedigender Erfolg wird eine Bewegungsbreite von 70° bezeichnet.

Für die Synovektomie kommen nach Speed nicht in Frage die allgemeine Arthritis deformans, auch in den Fällen von sog. hypertrophischer Arthrititis mit Knochenveränderungen sind die Heilungsaussichten zweifelhaft. Für die mit diffuser Osteochondromatose einhergehenden Fälle ist nach Speed die Synovektomie die beste Behandlungsmethode.

Nach den Erfahrungen Swett's kommen für die Synovektomie nur chronisch erkrankte Gelenke mit Ergüssen, Kapselverdickungen, Pannusbildung, organisierten Exsudaten, aber ohne Knorpelläsion in Frage. In 6 Fällen von chronisch infektiöser Arthritis erzielte Swett mit der Synovektomie rasche Besserung der Beweglichkeit nach dem Eingriff. Bei einem Falle war das Resultat nur ein mäßig gutes, einmal trat ein völliger Mißerfolg ein, bei diesem hatten Granulationsherde an den Gelenkflächen vorgelegen.

Ein von E. Jones in der American medical Association in San Francisco (Juni 1923) gehaltener Vortrag über seine Operationsmethode, die Synovektomie, die wir oben kennen gelernt haben, führte zu einer lebhaften Diskussion. Albee (New York) berichtete über sieben Fälle von chronischer Arthritis, welche nach der E. Jonesschen Methode mit Längsspaltung der Patella erfolgreich operiert wurden. Sein erster Fall war durch einen immer wiederkehrenden Gelenkhydrops gekennzeichnet. Die Synovialmembran war $\frac{1}{3}$ Zoll dick und von lederartiger Konsistenz. In einigen weiteren Fällen wurde der innere oder äußere Meniscus beschädigt oder von der Stelle verrückt gefunden, woraus Albee, zumal auch Jones anamnestic oder operativ Anhaltspunkte für ein früheres Trauma fand, schließt, daß eine unentdeckte Verletzung und Verschiebung eines der Menisken eine langdauernde Irritation des Gelenkes darstelle und vielleicht ätiologisch eine Rolle spiele, möglicherweise kompliziert durch toxische Einflüsse.

Bezüglich der Nachbehandlung betont Baldwin (San Francisco) die Notwendigkeit, die Vorschrift E. Jones' zu befolgen, früh genug nach der Operation mit Bewegungen zu beginnen. In einem Falle wurde 7--8 Tage gewartet, der Anfang der Bewegungen war dann sehr schwer. Die Furcht, eine Entzündung zu provozieren, bezeichnet Baldwin als unbegründet, da ja alles Gewebe, von dem die Infektion ausgehen könnte, bei der Synovektomie excidiert worden sei. Auch daß sich das Gelenk mit Blut anfülle, sei nicht nur zulässig, sondern sogar vorteilhaft. Andererseits möchte er die Operation in Blutleere ausführen, da er in zwei Fällen ohne dieselbe als Endresultat Anschwellung des Knies erlebte.

Bei der Indikationsstellung der Synovektomie möchte Goldtwait (Boston) ebenso wie E. Jones eine sorgsame Auswahl der Fälle empfehlen. Denn die Operation sei nur relativ selten gerechtfertigt. Die im Carney-Hospital in Boston ausgeführten Synovektomien wurden mit von der Jonesschen Methode abweichender Technik gemacht, indem das Kniegelenk mit je einer Incision zu beiden Seiten der Patella eröffnet wurde. Goldtwait verzichtet auf die Blutleere, die er in den ersten Fällen angewandt hatte, ohne allerdings das Vorgehen zu begründen. Die zuerst operierten Fälle wurden anfangs immobilisiert, später wurden die ruhigstellenden Verbände aufgegeben und nur große, weiche Verbände gemacht.

Harding (San Diego) operierte 1915 einen Fall von chronischer Arthritis mit Erfolg und hat seitdem bei sonst nicht zu beeinflussenden Fällen acht- oder neunmal die komplette bzw. die partielle Synovektomie ausgeführt. Er glaubt festgestellt zu haben, daß die partielle Synovektomie genau so gute Endresultate erzielt als die totale, nur ist bei der ersteren die Nachbehandlung beträchtlich schmerzhafter, während der Operierte nach der totalen Synovektomie frei von Schmerzen ist und keines ruhigstellenden Verbandes bedarf. Über die Wahl der in jedem einzelnen Falle einzuschlagenden Methode läßt sich

nach Harding nichts Bestimmtes angeben; als Grundsatz hat zu gelten, daß alles pathologisch veränderte Gewebe zu entfernen ist. In der Nachbehandlung hat Harding, ebenso wie andere, in einigen Fällen zu lange immobilisiert und hatte später große Schwierigkeiten mit dem Beginn von Bewegungen.

Die sorgfältige Auswahl der Fälle betont weiterhin Fosdick Jones (Denver). Er bezeichnet die sog. progressive Arthritis deformans als eine ausgesprochene Gegenindikation für die Synovektomie. Als der für die Operation geeignete Typ der chronischen Arthritis erscheint ihm die Osteochondromatose des Kniegelenkes zu sein, die er für eine gar nicht außergewöhnliche Erkrankung hält. Er verfügt über einen Operationsfall, bei dem er nach Spaltung der Patella 16—18 größere Corpora mobilia entfernte. Es wurde nur eine teilweise Synovektomie gemacht, dementsprechend zeigte das Röntgenbild nach 2 Monaten einige große „Massen“ (Corpora mobilia?) im Gelenk.

Bezüglich der Technik hält Lowe (San Franzisko) die Spaltung der Patella nicht für absolut notwendig. Er bevorzugt einen Schnitt von 3—4 Zoll oder mehr parallel dem äußeren Rande der Quadricepssehne. Bei leichter Beugung des Kniegelenkes kann die Patella vollständig vom Femurcondylus disloziert werden. Die von Lowe geübte Nachbehandlung weicht wesentlich von der anderer Autoren ab. Fuß, Unterschenkel, Knie und das untere Drittel des Oberschenkels werden kräftig mit einer Flanellbaumwollbinde bandagiert. Durch diese Einwicklung soll verhütet werden, daß sich das Gelenk mit Blut oder Flüssigkeit füllt. Das Bein wird mit leicht gebeugtem Knie auf ein Kissen gelagert. Im Gegensatz zu den von anderen empfohlenen Vorgehen läßt Lowe keine aktiven oder passiven Bewegungen ausführen, bis die Nähte entfernt sind, d. h. während 12—14 Tage. Von diesem Zeitpunkte ab gehen die Operierten auf Krücken mit etwas aktiver und passiver Bewegung und Massage. Am Ende der 5. oder 6. Woche kann ein gelindes „brisement“ ohne Anästhesie vorgenommen werden. Mit dieser Behandlungsweise hat Lowe in 3 Monaten gute, bewegliche Gelenke erzielt.

Anhang: Die „chronische Arthritis“ des Sakroiliakalgelenkes wurde von Verrall operativ angegangen. Zur Ruhigstellung wurde aus der Tibia ein dicker Knochenspan entnommen, und so eingepflanzt, daß er die beiden hinteren Spin. sup. oss. ilei mit dem Os sacrum verband. 6 Monate wurde der Operierte im Gipsbett gehalten, dann ein Beckenkorsett getragen. Der 24jährige Kranke wurde völlig beschwerdefrei.

X. Die chirurgische Behandlung der neuropathischen Gelenkerkrankungen.

Sowohl die im Verlaufe der Tabes als auch der Syringomyelie auftretenden Arthropathien waren verhältnismäßig häufig Gegenstand chirurgischer Eingriffe.

Ohne auf die Kasuistik im näheren einzugehen, sollen die bereits vorliegenden größeren zusammenfassenden Arbeiten zugrunde gelegt werden.

Ullmann (1898) hat die bei tabischen Arthropathien ausgeführten Resektionen zusammengestellt; es handelte sich um folgende Fälle: Czerny hat

einmal die Resektion des Schultergelenkes ausgeführt, über den Erfolg wird berichtet, daß 1 Monat p. op. volle Heilung im Gange war: Das Hüftgelenk wurde je einmal von v. Bergmann und Rotter reseziert, der Erfolg wird in beiden Fällen als ein vollkommen guter bezeichnet. Das Fußgelenk wurde einmal von Rotter ohne Erfolg reseziert, es trat ein Rezidiv ein, in zwei Fällen Ullmanns und einem Falle v. Bergmanns war das Resultat günstig.

Am häufigsten war das Kniegelenk Gegenstand operativen Eingreifens. Es sind die Fälle von Bardeleben, v. Esmarch, Sick, Korteweg, W. Müller, v. Volkmann, Wolff, v. Bergmann und Rotter. Soweit weitere Angaben über den Verlauf vorliegen, ist zu berichten, daß zwei Kranke 14 bzw. 19 Tage p. op. starben, in drei Fällen (Korteweg, Müller, Wolff) war die Nachamputation nötig.

Auf Grund der damals vorliegenden Beobachtungen kommt Ullmann zu dem Schluß, daß Resektionen nur dann ausgeführt werden dürfen, wenn Aussicht besteht, daß der Kranke nach der Operation noch herumgehen kann. Nach ausgeführter Resektion müssen unbedingt Stützapparate getragen werden. Nur so wird einem Rezidiv vorgebeugt. Ullmann glaubt ferner, auf vollkommene Konsolidierung, die wohl nur ausnahmsweise eintreten dürfte, von vornherein ohne Schaden verzichten zu können.

Amputationen sind nach Ullmann nur dort auszuführen, wo fort-dauernde Eiterungen den Kranken sehr herunterbringen und eine Resektion nicht tunlich erscheint, weil die Rückenmarkserkrankung ein Umhergehen ohnehin nicht gestattet.

In einer zusammenfassenden Arbeit über die Resultate der chirurgischen Behandlung neuropathischer Gelenkaffektionen kommt Schoonheid (1894) zu folgenden Ergebnissen: 1. Wegen der bisher nur in einem Falle (v. Bergmann) eingetretenen Konsolidation soll man prinzipiell die Resektion an den unteren Extremitäten verwerfen. 2. Ebenso sind Resektionen an den oberen Extremitäten, Arthrotomien und Arthrektomien an oberen und unteren Extremitäten nicht vorzunehmen. Die Narbe wird hier oftmals mehr und mehr verdünnt, Fistelbildung führt zur Höhleneiterung. 3. Daher soll die einzige blutige Operation in der Regel die Amputation sein. Höchstens noch die Symesche Operation oder die transkondyläre Amputation ist berechtigt.

Auch Levy (1912) kommt in seiner Arbeit „Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen“ zu dem Ergebnis, daß die Therapie der Arthropathien nach der allgemeinen Erfahrung nur eine konservative sein kann, da die Resektion vorwiegend Schlottergelenke zeitige und nicht selten sekundäre Amputationen bedinge. Wahrscheinlich, führt Levy aus, beruht die Schlottergelenkbildung auf dem Mißverhältnis zwischen organischen und anorganischen Substanzen, indem die organische Neubildung zurückbleibt und so die Binde-substanz fehlt.

Die Amputation sei auszuführen, wenn es sich um völlig unbrauchbar gewordene Extremitäten handelt, doch verwirft Levy die osteoplastischen Methoden. Trotz einiger guter Erfolge (Wendel, Krüger, Oehlecker) sei doch das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung das häufigere Ergebnis. Da nach Resektionen auch häufig Fisteln zurückbleiben, so glaubt Levy, von

komplizierten Knochenoperationen abraten zu müssen, wenn man sich überhaupt zu einem Eingriff entschließe. Aktives Vorgehen sei nur unter dringendster Indikation angebracht, womöglich müsse man mit Apparaten auszukommen suchen.

Es ist ohne Zweifel ein Verdienst Oehleckers, den bisherigen pessimistischen Anschauungen über die Resultate der Resektion bei Arthropathien auf Grund guter operativer Erfolge entgegengetreten zu sein.

Oehlecker verfügt über 11 operative Eingriffe bei tabischen Arthropathien, und zwar 4 Kniegelenksresektionen und 7 osteoplastische Fußamputationen. In allen Fällen trat eine feste Knochenheilung ein, so daß Oehlecker mit Recht behaupten kann, daß sich diese Erfolge in gutem Sinne sehr von dem abheben, was im Schrifttum über chirurgische Eingriffe bei Arthropathien zu finden ist.

Der Ansicht, daß die Arthropathien eine ganz besondere Neigung zu Infektionen hätten, tritt Oehlecker entgegen. Bezüglich der zur Operation geeigneten Fälle ist das Stadium und die Art der Grundkrankheit als solche eingehend zu berücksichtigen, so ist nach Oehlecker z. B. ein Tabiker mit Blaseschwäche, der sofort den Gipsverband benässen würde, nicht einer Kniegelenksresektion zu unterziehen.

Bei den Kniegelenksresektionen und den osteoplastischen Fußamputationen sind nach Oehlecker folgende Regeln zu beobachten: Die Gelenkkapsel ist mit der meist zottenreichen Synovialmembran gründlich zu extirpieren, mit den erhaltenen Knochenresten ist bei den meist atypischen Eingriffen und Resektionen haushälterisch umzugehen. Eine knöcherne Ankylose muß mit allen Mitteln erstrebt werden. Die Knochenenden müssen so geformt werden, daß sie möglichst gut aneinander passen. Tadellos fixierende Verbände haben dafür zu sorgen, daß die Knochen sich nicht gegeneinander verschieben können, denn sonst bleibt gewissermaßen das alte pathologische Gelenk bestehen und der Zerstörungsprozeß geht weiter. Eine sorgfältig durchgeführte Nachbehandlung ist viel wichtiger als die Operation selbst. Der physiologische Reiz der Belastung soll zur Anregung der Knochenneubildung und zum Festwerden des Knochens möglichst früh einwirken.

Oehlecker glaubt, daß bei der tabischen Arthropathie des Fußgelenkes mit der osteoplastischen Operation nach Pirogoff viel Gutes zu stiften sei. Bezüglich der technischen Ausführung möchte Oehlecker folgendes Verfahren empfehlen, welches bezweckt, den Calcaneus möglichst fest mit der Tibia in Verbindung zu bringen und dem Abrutschen nach hinten möglichst entgegenzuwirken. Man bildet aus dem zweiten Mittelfußknochen mit möglichster Erhaltung des Periostes einen Pflock, der mit dem einen Ende in den Calcaneus verankert wird, während das andere Ende in die Markhöhle der Tibia geschoben wird. Das Verfahren wurde bisher nur in einem Falle ausgeführt, aber hier trat von den 7 knöchern geheilten Fällen die Knochenheilung am schnellsten ein.

Auf Grund der günstigen Erfahrungen Oehleckers mit der Kniegelenksresektion bei tabischer Arthropathie hat Schmieden ebenfalls nach der Mitteilung Holfelders „in einzelnen Fällen“, besonders am Kniegelenk, wo die orthopädische Behandlung nicht befriedigte, Gelenkresektionen ausgeführt. Die Erfolge stimmen mit den guten Resultaten Oehleckers überein, insofern

in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine knöcherne Konsolidation der Gelenkenden erzielt wurde.

In der Arbeit Holfelders finden sich noch eine Reihe beachtenswerter Hinweise auf die Technik der Operation. Als Vorbedingungen für einen Erfolg werden bezeichnet peinlichste Asepsis, rein instrumentelles scharfes Arbeiten, einfache Schnittführung, sorgfältige Vermeidung jeder Lappenbildung, subtilste Blutstillung und exakte Fixierung der angefrischten Knochenenden durch Nagelung. Die Anfrischung der Gelenkenden soll so sparsam wie möglich gemacht werden, um eine möglichst geringe Verkürzung zu erzielen. In den Fällen Schmiedens wurde die erkrankte Gelenkkapsel niemals entfernt, dadurch gestaltet sich die Operation wesentlich einfacher, was wiederum für die Heilung günstig ist. Ein gut gepolsterter, exakt anmodellierter Brückengipsverband unmittelbar nach der Operation wird als unerlässlich erachtet. Nach 4 Wochen wird der Gipsverband gewechselt und regelmäßige Bewegungsübungen ausgeführt.

Kontraindiziert ist nach Holfelder die Gelenkresektion bei vereiterten Arthropathien, bei solchen mit einer Gelenkfistel, bei Tabikern mit Cystitis und Harnträufeln oder mit progredientem Grundleiden.

Aus der vom Verfasser angestellten Rundfrage betr. die chirurgische Behandlung der neuropathischen Gelenkerkrankungen sind folgende Angaben zu verzeichnen:

Lobenhoffer hat bei neuropathischen Gelenken einige Versteifungen gemacht.

Lorenz ist nur für unblutige Methoden; Wollenberg hat bisher eine Operation abgelehnt; Blenke verhält sich streng ablehnend gegen operative Behandlung.

W. Müller (Rostock) hat einmal wegen Arthropathie im Chopart-Lisfrancschen Gelenk „querreseziert“, sonst prinzipiell nicht operiert. Die mangelhafte Gebrauchsunfähigkeit blieb ziemlich unverändert.

Stich hat nur ein einziges Mal am Fußgelenk operativ eingegriffen, mit unbefriedigendem Erfolg.

Kausch hat bei einem tabischen Kniegelenk die Resektion vorgenommen, der Knochen wurde nicht fest, so daß der Kranke nicht besser daran war wie vor der Operation.

Kappis erklärt sich gegen eine Operation. Seine Erfahrungen sind schlechte, insofern die Gelenke nach der Resektion meist nicht fest wurden.

Fromme operiert bei der neuropathischen Arthritis grundsätzlich nicht.

Landois verfährt immer konservativ und verordnet an der unteren Extremität Apparate.

Schloffer hat, abgesehen von einer Kniegelenkresektion wegen tabischer Arthropathie, die nicht konsolidiert ist, nur in einzelnen schweren Fällen an der unteren Extremität Amputationen gemacht. An der oberen Extremität wurde in der Schlofferschen Klinik bei zwei Fällen von Arthropathie infolge Syringomyelie (ein Ellbogen, ein Schultergelenk), bei welchen neben Zerstörungen an den Gelenkkörpern mächtige Gelenkergüsse bei sonst guter Funktion die Kranken am meisten behinderten, versucht, durch die Exstirpation des größten Teiles der Gelenkkapsel eine Wiederkehr des Ergusses zu verhindern (Jaroschy). In einem Falle kam es nach einem Jahre p. op. zur Wiederkehr des Ergusses, der zweite Fall ist noch nicht lange genug beobachtet.

Jenkel hat je in einem Falle von Arthropathie des Kniegelenkes und in zwei Fällen des Fußgelenkes amputiert und hat dadurch Beschwerdefreiheit erzielt.

Flörcken führte bei Mal perforant dreimal die Resektion des Grundgelenkes der fünften Zehe aus mit dem Erfolge prompter Abheilung des Geschwüres. In zwei Fällen zeigten die Gelenke Veränderungen im Sinne einer Arthritis deformans, im dritten Falle war das Gelenk auch histologisch ohne krankhaften Befund.

XI. Zusammenfassung.

Bezüglich der Anzeigestellung zu einem operativen Eingriff wegen Arthritis deformans stimmen alle Chirurgen darin überein, daß ein solcher nur in Frage kommt, wenn die konservative Behandlung erfolglos ist und heftige Schmerzen, starke Bewegungseinschränkung, abnorme Stellungen, Contracturen, Arbeitsunfähigkeit u. a. die Behebung des Leidens fordern. Eine Reihe von Orthopäden lehnt grundsätzlich jeden operativen Eingriff ab. Für die Anhänger einer Operation gelten als Gegenanzeige hohes Alter, Herz-, Gefäß-, Lungen- und Nierenkrankheiten, schlechter Allgemeinzustand.

Von blutigen Eingriffen zur Behandlung der Arthritis deformans des Hüftgelenkes kommen in Frage: die Resektion des Hüftgelenkes, die arthroplastische Resektion und die Versteifung des Hüftgelenkes mittels Arthrodesese.

In der Arbeit wurde über 24 Fälle von einseitiger Hüftgelenksresektion wegen Arthritis deformans, welche im Schrifttum ausführlicher beschrieben sind, berichtet, wozu noch allgemeingehaltene Mitteilungen über 10 Fälle W. Müllers (Rostock) und einige Fälle Madelungs hinzukommen. Die doppel-seitige Resektion des Hüftgelenkes wegen Arthritis deformans wurde in 2 Fällen von Vulpius ausgeführt. Die Ergebnisse der Resektion stellen sich folgendermaßen dar: 3 Fälle verliefen tödlich, in einem Falle (Trendelenburg) wurde ein in jeder Hinsicht völlig ungünstiges Resultat erzielt, so daß der Operierte nicht besser daran war wie vor dem Eingriff. Dagegen wurde in der Mehrzahl der Fälle ein befriedigendes bis sehr gutes Ergebnis erzielt. Auch die beiden Fälle von doppelseitiger Resektion waren erfolgreich, insofern bewegliche Gelenke erzielt wurden. Im Schrifttum finden sich keine Angaben über die Erzielung einer Ankylose des Hüftgelenkes nach der Resektion, vielmehr war das Endresultat meist ein mehr weniger bewegliches Gelenk. Für die Beurteilung des Operationserfolges von besonderer Bedeutung ist, daß die Kranken in den als erfolgreich bezeichneten Fällen von ihren Schmerzen befreit wurden. Ein großer Teil der Operierten war imstande, mit Hilfe eines Stockes umherzugehen, die jugendlichen Kranken gewannen wieder fast völlige Bewegungsmöglichkeit. Der Satz Zesas': „Die Resektion des Hüftgelenkes bei Arthritis deformans befreit den Kranken von seinen Schmerzen, verurteilt ihn aber für den Rest seines Lebens zu den Krücken“ trifft also nicht mehr zu.

Die in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle ausgeführte subtrochantere Resektion ergibt ein schlechteres funktionelles Resultat als die Absetzung des Schenkelkopfes knapp am Halse. Besonders Hildebrand betont bezüglich der Technik der Resektion, daß es zu vermeiden ist, zu viel von dem Schenkelhals mit dem Kopf zu entfernen. In Übereinstimmung mit der Anweisung Hildebrands haben folgende Grundsätze für die operative Technik der

Hüftgelenkresektion zu gelten: 1. der Femurkopf soll knapp am Übergang in den Hals abgesägt werden, 2. der Schenkelhals soll von Knochenwucherungen befreit und so gestaltet werden, daß er in die Pfanne hineinpaßt und innerhalb der Pfanne einen Stützpunkt am Becken findet. Mit diesem Vorgehen erzielt man eine geringe Verkürzung, ein mäßig bewegliches Gelenk und Befreiung von den Schmerzen, womit das erstrebenswerte Ziel der Resektion des Hüftgelenkes wegen Arthritis deformans gekennzeichnet ist.

Weiterhin wurde die von Platt angegebene sog. Excision des Schenkelkopfes, ferner die sog. Rekonstruktionsoperation von Whitman und die sog. Modellierung des Hüftkopfes nach Hildebrand beschrieben. Diese Eingriffe sind, wenn auch mit verschiedenen Bezeichnungen belegt, zweifelsohne einander höchst ähnlich. Die Bezeichnung „arthroplastische Resektion“ trifft auf alle drei zu. Außer den Fällen der genannten Autoren wurden zwei Beobachtungen der Kölner chirurgischen Klinik (Frangenheim) ausführlicher mitgeteilt, ferner 4 Fälle Küttners, 3 Fälle Schloffers u. a. Aus der noch sehr kleinen Kasuistik ergibt sich, daß die Operation, besonders nach den Erfahrungen von Platt und Hildebrand, befriedigende Resultate zeitigt.

In einem weiteren Kapitel ist die Arthrodesenoperation der Hüfte nach Albee beschrieben; ausführlichere kasuistische Mitteilungen anderer Autoren — außer Spiers — über die Operation finden sich nicht im Schrifttum. Wie aber aus der Diskussion auf dem britischen Orthopädenkongreß 1920 hervorgeht, wurde sie in England und Amerika von einer Reihe von Chirurgen ausgeführt.

Aus den Meinungsäußerungen deutscher, englischer und amerikanischer Chirurgen bzw. Orthopäden ergibt sich, daß die Ansichten sowohl bezüglich der Berechtigung eines operativen Eingriffes bei Arthritis deformans des Hüftgelenkes, als auch bezüglich der einzuschlagenden Operationsmethode sehr geteilt sind. Im allgemeinen wird der „arthroplastischen Resektion“ mit dem Ziele der Beweglichkeit des Hüftgelenkes gegenüber der gewöhnlichen Resektion des Gelenkkopfes von der Mehrzahl der Chirurgen der Vorzug gegeben. Im Auslande wird auch die Ankylosierung der Hüfte durch Arthrodesen erstrebt, wobei jedoch die Schwere und größere Chokwirkung des Eingriffes betont wird.

Zur chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans des Kniegelenkes kommen, abgesehen von der einfachen Arthrotomie zwecks Entfernung von Corpora mobilia, die im Rahmen dieser Arbeit nicht zu berücksichtigen waren, in Frage die typische Resektion des Kniegelenkes, die partielle bzw. totale Arthrektomie und Synovektomie und die arthroplastische Resektion.

Ausführliche Berichte über die Resektion des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans finden sich nur spärlich. Die Fälle aus früheren Jahren ergaben recht wenig erfreuliche Erfolge, z. T. vereitelten Eiterungen die knöchernen Konsolidierung. Dagegen liegen auch einige Beobachtungen aus früherer Zeit vor, in denen das Ziel der Operation, die knöcherne Ankylose, erreicht wurde. Die typische Resektion mit dem Ziele der knöchernen Ankylose in leichter Beugstellung wird von den meisten für die Operation der Wahl gehalten. Alle Autoren stimmen darin überein, daß ein versteiftes schmerzloses Knie dem Operierten als Stütze des Körpers bessere Dienste leistet, als ein mehr weniger bewegliches, aber schmerzendes Gelenk. Im jugendlichen Alter ist

die knöcherne Ankylose nach Resektion die Regel, im höheren Alter wird sie nicht immer erzielt.

Die Arthrektomie bzw. Synovektomie des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans wurde nach den Berichten des Schrifttums vor allem ausgeführt, wenn es sich um besonders starke Hypertrophie der Synovialmembran bei fehlender oder geringer Erkrankung des Knorpels bzw. des Knochens handelte. Soweit sich aus den erzielten günstigen Erfolgen entnehmen läßt, wird der Methode in Zukunft wohl in manchen bisher nicht operativ behandelten Fällen eine größere Bedeutung zukommen.

Die arthroplastische Resektion des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans wurde nur in vereinzelt Fällen mit gutem Erfolge ausgeführt. Weitere Erfahrungen müssen erst die Zweckmäßigkeit des Eingriffes bestätigen.

Die Kasuistik der chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans von Schultergelenk, Ellbogen-, Hand-, Fußgelenk enthält Fälle, die mit Synovektomie, Resektion und arthroplastischer Resektion erfolgreich behandelt wurden. Die Wahl der Operation ist unter Berücksichtigung von Alter, Beruf u. a. von Fall zu Fall zu entscheiden.

Auch die „kleinen Gelenke“ wurden in einer Reihe von Fällen von Arthritis deformans operativ angegangen. Das einzuschlagende Verfahren richtet sich nach dem besonderen Falle.

Die operative Behandlung der Osteochondritis juvenilis coxae im floriden Stadium wird von allen Chirurgen abgelehnt. Entwickeln sich nach Abschluß der Wachstumsperiode sekundäre Gelenkveränderungen im Sinne der Arthritis deformans, so haben sinngemäß Anzeigestellung und operative Behandlungsmethode wie bei der Arthritis deformans des Hüftgelenkes Geltung. Es handelt sich dann aber nicht mehr um eine chirurgische Behandlung der Osteochondritis juvenilis, sondern um eine solche der sekundär zur Entwicklung gekommenen Arthritis deformans.

Die chronische Arthritis (Zottenarthritis, chronischer Gelenkrheumatismus) wird vorwiegend in Amerika operativ behandelt. Vor allem E. Jones hat mit der totalen Synovektomie sehr gute Erfahrungen gemacht. Auch von anderer Seite liegen günstige Erfolge vor. Das operative Verfahren muß als aussichtsreich bezeichnet werden und verdient größere Beachtung und Anwendung.

Die neuropathischen Gelenkerkrankungen sind nach den Erfahrungen von Oehlecker und Schmieden nicht mehr von vornherein als ein „Noli me tangere“ anzusehen, sondern unter gewissen Einschränkungen ist die Gelenkresektion als operativer Eingriff wohl berechtigt. Die Erfolge der genannten Autoren beweisen, daß man entgegen der Auffassung der meisten Chirurgen auch bei Resektion neuropathischer Gelenkerkrankungen feste Ankylosen erzielen kann.

XII. Allgemeine Richtlinien für die operative Behandlung der chronischen, nichtspezifischen Gelenkerkrankungen.

Die Anzeichen zu einem operativen Eingriff bei der Arthritis deformans werden vor allem durch die Erfolglosigkeit konservativer Maßnahmen gegeben. Heftige Schmerzen haben als subjektive Indikation des Kranken stark in die Wagschale zu fallen. Bewegungseinschränkungen und abnorme

Stellungen sind, sofern sie das Erwerbsleben hindern, ebenfalls wichtige Anzeigen. Die sozialen Verhältnisse sind weitgehend zu berücksichtigen. Ein Kranker, der sich dauernd konservative Behandlung und Kuren gestatten kann, ist anders zu bewerten als ein in ungünstigeren Verhältnissen befindlicher. Von wesentlichem Einfluß auf die Entscheidung zum operativen Eingriff ist das Alter und das Allgemeinbefinden des Kranken. Daß man sich bei Kranken jugendlichen und mittleren Alters leichter zur Operation entschließt, ist klar. Das sog. *Malum coxae senile*, das zuerst Gegenstand chirurgischen Eingreifens war, tritt heute ganz in den Hintergrund. Dagegen sollte die Arthritis deformans, traumatischer oder infektiöser Natur, und die chronische Zottenarthritis des jugendlichen und mittleren Lebensalters mehr als bisher Gegenstand operativen Vorgehens sein. Über die Gegenanzeigen ist nichts Neues zu sagen. Hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand, Herz-, Gefäß-, Nieren-, Lungenleiden, Diabetes sind schon immer Gegenanzeigen operativen Eingreifens bei chronischen Gelenkerkrankungen gewesen. Auch polyartikuläre Erkrankung ist im allgemeinen nicht zur Operation geeignet. Symmetrische Erkrankung der Hüftgelenke oder Kniegelenke dagegen ist kein Hindernis für die Operation.

Die einzuschlagenden Operationsmethoden richten sich nach den Bedürfnissen des Kranken. Den körperlich Arbeitenden ist meist mit einem fest ankylosierten Gelenk, besonders wenn es sich um das Knie- oder Ellbogengelenk handelt, besser gedient als mit einem mobilisierten.

Im allgemeinen ist beim Hüftgelenk der arthroplastischen Resektion im Sinne der Methoden von Hildebrand und Platt der Vorzug zu geben. Der Eingriff ist kaum eingreifender als eine gewöhnliche Resektion, dagegen viel schonender als eine Arthrodese. Die bisher erzielten Ergebnisse ermutigen zu der Operation. Die Technik entspricht den oben ausführlich beschriebenen Angaben von Hildebrand und Platt. Frühzeitige Bewegungen nach der Operation sind für den Erfolg ausschlaggebend. Ob nach diesen Operationen Rezidive vorkommen, ist bisher noch nicht zu sagen. In Zukunft müssen derart operierte Fälle auch röntgenologisch in verschiedenen Zeitabständen nachkontrolliert werden.

Bei der Operation der Arthritis deformans des Kniegelenkes scheint uns die Resektion mit dem Ziele der festen knöchernen Ankylose im allgemeinen die Operation der Wahl zu sein. Bei Jugendlichen und bei in der Nachbehandlung energisch mitarbeitenden Kranken der nicht körperlich schwer arbeitenden Klasse haben auch mobilisierende Operationen ihre Berechtigung.

Ein sehr aussichtsreiches Feld chirurgischer Behandlung scheint die Zottenarthritis zu sein. Hier ist die Synovektomie die gegebene Operationsmethode. Die Technik und Nachbehandlung entspricht der oben geschilderten.

Die Osteochondritis juvenilis coxae sollte kein Gegenstand chirurgischen Eingreifens sein. Kommt später nach Abschluß der Wachstumsperiode eine sekundäre Arthritis deformans hinzu, dann gelten sinngemäß die für die Arthritis deformans aufgestellten Richtlinien.

Bei der neuropathischen Gelenkerkrankung wird man sich im allgemeinen nur selten zu einem chirurgischen Eingriff entschließen, obwohl ermutigende Erfolge mit der Resektion erzielt wurden. Allgemeine Berechtigung ist der Amputation vollkommen unbrauchbarer Glieder zuzusprechen.

III. Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände¹⁾.

Von

V. Schmieden und H. Fischer
Frankfurt a. M.

Mit 31 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		100
Einleitung		112
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen		113
A. Die Entzündungen des Herzbeutels		120
I. Geschichtliches		120
II. Vorkommen nach Alter, Geschlecht, im Rahmen aller Erkrankungen		120
III. Ätiologie (Infektionskrankheiten, insbesondere Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Lues, nach Stoffwechselstörungen, metastatische, traumatische, idiopathische Entstehung)		121
IV. Experimentelle Pathologie		124
V. Pathologische Anatomie		125
a) Pericarditis sicca		125
b) Pericarditis exsudativa		126
1. Seröse Form		126
2. Eitrige Form		126
c) Tuberkulose des Perikards		126
VI. Der Herzbeutelerguß		126
VII. Entzündliche Mitbeteiligung des Mediastinums und Herzens		130
VIII. Symptome		130
a) Subjektive Beschwerden		131
b) Objektive Zeichen		131
IX. Diagnose		133
a) Klinische und röntgenologische Diagnostik		133
b) Unterscheidung der nichteitrigen von der eitrigen Form		135
X. Prognose und Ausgänge		135
XI. Behandlung		137
a) Konservatives Verfahren		137
b) Operatives Vorgehen		137
1. Geschichtliches		137
2. Punktion		138
a) Die verschiedenen Wege zur Punktion S. 138. — β) Technik der Punktion S. 139. — γ) Erfolge und Gefahren der Punktion S. 141.		

¹⁾ Abgeschlossen: 6. Dezember 1925.

	Seite
3. Perikardiotomie	141
a) Die verschiedenen Methoden S. 141. — β) Spülung des Herzbeutels Entleerung unter Überdruck, Drainage S. 143. — 1. Drainage nach außen S. 144. — 2. Dauerdrainage in das subcutane Gewebe in Bauch- und Brustfellhöhle S. 144.	
XII. Kritik der Behandlungsmethoden	146
a) Das Vorgehen bei eitriger Perikarditis (Punktion, Perikardiotomie, Perikard- resektion)	146
b) Verhalten bei nichteitriger Perikarditis, Punktion oder Perikardiotomie? .	149
1. Bewertung der Punktionsmethode	149
2. Bewertung der Perikardiotomie	152
3. Ergebnis der vergleichenden Betrachtung	153
a) Indikationsbereich der Punktion S. 153. — β) Anzeige der Peri- kardiotomie und Methoden ihrer Ausführung S. 154.	
XIII. Behandlung der tuberkulösen Perikarditis	155
B. Folgezustände der Herzbeutelentzündungen	156
I. Pathologische Anatomie	156
a) Umschriebene Verdickungen und einfache Verwachsungen der Herzbeutel- blätter	156
b) Strangförmige Adhäsionen	156
c) Schwierige Perikarditis	156
1. Veränderungen am Herzbeutel selbst, ihre Entstehung, Namengebung des Krankheitsbildes	156
2. Mitbeteiligung der benachbarten Gewebe und Organe	158
a) Beteiligung des Mediastinum S. 158. — β) Herzmuskelbeteiligung S. 159.	
3. Herzbeutelverkalkung	160
II. Ursächliche Momente	161
III. Häufigkeit	163
IV. Klinik des Krankheitsbildes	163
a) Geschichtliches	163
b) Symptome	164
1. Symptome bei partiellen Verwachsungen	164
2. Symptome bei schwieriger Perikarditis	167
a) Klinische Symptomatologie S. 167. — β) Röntgenologische Sym- ptome S. 171. — γ) Allgemeines Krankheitsbild und seine mechanischen Bedingungen S. 174. — δ) Besonderheiten bei gleichzeitig bestehenden äußeren Verwachsungen und ihre Bewertung S. 179. — ϵ) Charakterisierung der klinisch reinen schwierigen Perikarditis S. 183.	
V. Diagnose und Differentialdiagnose	183
VI. Verlauf	185
VII. Prognose	185
VIII. Bisherige Behandlung	186
a) Bei partieller Behinderung des Herzens	186
b) Schwierige Perikarditis	187
1. Geschichtliches der operativen Behandlung	187
2. Operative Eingriffe an der Brustwand	187
a) Brauers „Kardiolyse“, Technik, Indikation und Erfolge S. 187. — β) Rehns „Sternoschisis praecardiaca“ S. 190.	
3. Perikardiektomie	190
a) Technische Entwicklung S. 190. — β) Bisherige Resultate S. 191.	
IX. Neue Gesichtspunkte zur Operationsmethodik bei der Perikard- extirpation	192
a) Eigene operative Erfahrungen	192
1. Günstige Resultate	193

	Seite
2. Mißerfolge durch Störungen der Herzmechanik	197
3. Ursächliche Momente	203
4. Vermeidung der Störungen	204
a) Spezielle Diagnostik S. 205. — β) Individuelle Operationsanzeige S. 205. — γ) Individualisierende Methodik S. 206.	
b) Zur Frage neuer postoperativer Verwachsungen	214
c) Postoperative Nachbehandlung	215
d) Eigene Operationsstatistik	215
C. Zusammenfassung	215

Literatur.

- Achelis, W.: Über adhäsive Perikarditis und über den Verlust der beim Übergang aus der horizontalen zur aufrechten Körperhaltung normalerweise eintretenden Vertikalverschiebung des Herzens. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1914. 115.
- d'Agata, Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und physikalischen Pathologie des Herzbeutels. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 98, S. 460—461. 1912.
- Alexander: Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung. *Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie* Bd. 15. 1911.
- Alwens und Moog: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 133.
- Amelung, W.: Zur Frage der doppelten Konturierung des Herzschatzens im Röntgenbilde bei Perikarditis. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 28, H. 6, S. 519. 1922.
- Amerio, V.: *Contributo Clinico-Sperimentale etc.* *Atti d. XI. Congr. med. internat. Roma* Vol. 4. 1894.
- Amundsen, P.: A case of calculous pericarditis. *Acta radiolog.* Vol. 2, 1, p. 38/39. 1923.
- Apperti und Figaroli: Zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1900. S. 737 ff.
- Aran: *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1858. Nr. 38.
- Arnoldi, Walter: Kardiolyse bei einem Fall schwerer Mitralstenose und Insuffizienz. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 80.
- Arnsperger: Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909.
- Aschoff: *Pathologische Anatomie* Bd. 2. 1919.
- Aßmann: Die Röntgendiagnostik in der inneren Medizin 1921.
- Attinger: Die Interpretation des hinteren Herzrandes usw. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 31, H. 1.
- Auenbrugger: *Inventum novum etc.* 1761. Übersetzt: *Klassiker der Medizin.* Bd. 15. 1912.
- Auerbach, B.: Pericarditis caseosa und Unfall. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 60, Nr. 33, S. 1829. 1913.
- Axhausen, G.: Die chirurgische Behandlung der Herzkrankheiten. *Fortschr. d. Med.* 1910.
- Backhaus, C.: Herzerkrankungen im Anschluß an ein Trauma. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 42.
- Bacon: Verfahren zur Eröffnung des Perikards. *Ref. Dtsch. med. Wochenschr.* 1905. S. 1613.
- Baginsky, A.: Über Perikarditis im Kindesalter. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1898. Nr. 48, S. 105.
- Bamberger: Über Perikarditis. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1856. S. 348.
- Banti: Über urämische Perikarditis. *Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat.* 1894, S. 461.
— Über die Ätiologie der Pericarditis uraemica. *Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat.* 1895. S. 183.
- Barnard, H. L.: The functions of the Pericardium. *Journ. of physiol.* Vol. 22. 1898.
- Barth: *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1903.
- Bauer: Die Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemssens *Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie* (2). Bd. 6, S. 627. 1879.
— Die idiopathischen Herzerkrankungen. *Festschr. für Pettenkofer* 1893. S. 41.
- v. Baumgarten: *Kriegspathologische Mitteilungen.* *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 175.

- Bäumler, C.: Über Stimmbandlähmungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 550.
- Beck, B. v.: Cardiolyse. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1904. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 73.
- Zur Kardiolyse bei chronisch adhäsiver Mediastinoperikarditis. Dtsch. med. Wochenschrift 1906. Nr. 46.
- C.: Die chirurgischen Krankheiten der Brust. Berlin 1910. S. 149.
- Congr. d. Americ. med. assoc. St. Paul 6. Juni 1901.
- Bérard et Péhu: Les pericardites tuberculeuses etc. Prov. méd. 1907.
- Bergalonne: Kardiolyse. Rev. méd. de la Suisse romande Tom. 30. 1910.
- Bernert, R.: Zur Klinik der Pericarditis exsudativa. Beiheft z. Med. Klinik Jg. 5, H. 4, S. 97. 1909.
- Bewley, H. T.: A clinical lecture on cardiolyse. Brit. med. journ. 1910. April.
- Bircher, E.: Konservative oder radikale Herzchirurgie? Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, H. 4.
- Bittrolff, R.: Beitrag zur Chirurgie der schwierigen Perikarditis. Münch. med. Wochenschrift 1924. Nr. 16.
- Blauel: Zur Technik der Kardiolyse. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 976.
- Blechmann, Germain: Les épanchements du péricarde. La ponction epigastrique de Marfan. Ann. de méd. et chirurg. infant Jg. 17, Nr. 13. p. 417. 1913.
- Bloch: Diskussion. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1882. I.
- Boden: Demonstration eines Falles von Concretio pericardii. Vereinig. niederrhein.-westf. Chirurg. 27. Juni 1925. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2012.
- Bohm: Incision des Herzbeutels bei eitriger Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. S. 769.
- Boit: Über Herzbeutelresorption. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 86, H. 1.
- Borchardt, A. und D. Gerhardt: In A. Borchardt und V. Schmieden: Die deutsche Chirurgie im Weltkrieg. 2. Aufl. 1920.
- Botreau-Roussel: Pericardite tuberculeuse etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1923. H. 3.
- Bouilland: Traité des maladies du coeur. 2. édit. Paris 1841.
- Brauer, L.: Untersuchungen am Herzen. 21. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1904. S. 187.
- „Cardiolyse“. Med. Ann. Bristol 1908. p. 303.
- Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 32. Kong. 1903.
- Herzbeutelverwachsungen, ihre Erkennung und Behandlung. Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 39, S. 2033.
- Die Erkrankungen des Perikards. Fr. M. Groedels Atlas und Grundriß der Röntgen-diagnose in der inneren Medizin. München 1924.
- Die Behandlung der Herzbeutelentzündungen und -verwachsungen. Hamburg. med. Überseehefte Jg. 1, Nr. 1, S. 7. 1914.
- Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 36.
- Über chronisch-adhäsive Mediastino-Perikarditis und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 49.
- Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71. 1903.
- Brentano: Zur chirurgischen Behandlung der Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. S. 506.
- Chirurgenkongreß. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. S. 279.
- Bright: Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine. Guy's Hosp. Reports London Vol. I, p. 380. 1836.
- Broadbent: Diseases of the heart. London 1897.
- Burckhardt: Über Infektion der Brusthöhle. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 161. 1913.
- Calender: Zit. nach Curschmann.
- Calvert: A possible differential sign. between cardiac dilatation and pericard with effusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 55, Nr. 9. 1910.
- Capellen, A.: Vulnia cordis, Sutura af Hjertet. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben Vol. 11. 1896.
- Castese: Le pneumo-péricarde thérapeutique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 39, Nr. 12, p. 545. 1923.
- Chavigny et L. Seucert: Quelques considérations sur la péricardotomie dans le traitement de la péricardite avec épanchement. Rev. méd. de l'est. Tom. 49, Nr. 12, p. 363. 1921.

- Christ, Anton: Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter. Pathol. anat. Inst. Basel. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29, H. 1/2, S. 47. 1923.
- Clifford Allbutt: On Paracentesis Pericardii. Lancet London Vol. 1, p. 807—2. 1869.
- Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1919.
- Corvisart: Traité des maladies du coeur. Paris 1806.
- Cramer: Hydroperikard im Röntgenbilde. Niederrhein. Ges. f. Naturwiss. u. Heilk. 14. Febr. 1921. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 30.
- Curschmann, Hans: Eine Modifikation der Herzbeutelpunktion. Therap. Monatsh. Mai 1912.
- Zur Therapie der Perikarditis. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 1.
- Heinrich: Zur Differentialdiagnose der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. S. 564.
- Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Dtsch. Klinik am Eingang d. 20. Jahrh. Bd. 4, S. 401.
- Therapie der Gegenwart. 1905. S. 337.
- Curch, D. H.: Die Hutinelsche Krankheit usw. Rev. méd. de la Suisse romande. 1921 Nr. 10.
- Curhod: La maladie d'Hutinel et son traitement chirurgical. Rev. méd. de la Suisse romande. Jg. 41, Nr. 10. 1921.
- Damsch, O.: Zur Lage freibeweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38, S. 285. 1899.
- Danielsen: Die chronisch adhäsive Mediastinoperikarditis und ihre Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 51.
- Délagénier, H.: De la pericardiolyse dans certain affection etc. Arch. prov. de chirurg. Paris 1913. Nr. 6.
- Delorme, E.: Sur un traitement chirurg. de la symphyse cardio-pericardique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1898. Nr. 125, p. 1150.
- Sur la pericardiotomie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 37, Nr. 9. 1911.
- Sur une question de chirurgie cardio-pericardique etc. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1913. p. 1636.
- Symphyse cardiaque et cardiolyse. Progr. méd. Jg. 52, Nr. 30. 1924.
- et Mignon: Sur la ponction et l'incision du péricard. Rev. de chirurg. Paris 1895. p. 797.
- del Vecchio: Sutura del Cuore. Rif. med. Vol. 2. 1895.
- Denecke, G.: Eine Bemerkung zu der Arbeit von Picard. Med. Klinik 1920. Nr. 25.
- Deusch, G.: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 458.
- Dietlen, Hans: Beitrag zur Röntgendiagnose von pleuroperikardialen Verwachsungen. Zeitschr. f. Röntgenforsch. 1912. Nr. 14, S. 305.
- Orthodiagraphische Beobachtungen über Veränderung der Herzgröße bei Infektionskrankheiten, bei exsudativer Perikarditis usw. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 40, S. 2077.
- Die Röntgenuntersuchung des Perikards: In Rieder-Rosenthal: Lehrbuch der Röntgenkunde Bd. 1. 1913.
- Dieulafoy: Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873. p. 279.
- Dock, G.: Paracentesis of the pericardium. Brit. med. journ. 1906. p. 1026.
- Doebert: Über Entzündung des Herzbeutels und Punktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. S. 470.
- Doughty, I. F.: Traumatic rupture of pericardium. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81. 1923.
- Duchek: Zur Ätiologie der Perikarditis. Wien. med. Wochenschr. 1859. S. 233.
- Dunant, R. et H. Turettini: A propos d'un cas de symphyse cardiaque opéré. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. Jg. 53, Nr. 25. S. 606/607.
- Düner: Zur Diagnose und Therapie der Perikarditis. Therapie d. Gegenw. Jg. 62, H. 12. 1921.
- Durant, M. et P. Wertheimer: Du traitement des péricardites purulentes. Incision et drainage par la voie xiphosternale. Lyon chirurg. Tom. 17, Nr. 2, p. 206. 1920.
- Duwal, P. et P. Barasty: De la pericardiotomie thoraco-abdomin. Mediane. Presse méd. Tom. 26. 1918.

- Ebstein, E.: Zur Lehre von der hämorrhagischen Perikarditis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56, S. 509.
- Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 130, S. 418.
- Zur Entstehungsgeschichte der Reibegeräusche am Herzbeutel. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Jg. 11, Nr. 9. 1919.
- Eichhorst: Die Entstehung und Bedeutung des perikarditischen Reibegeräusches. Charité-Ann. Jg. 2, S. 234. 1877.
- Über eine besondere Form tuberkulöser Perikarditis. Charité Ann. 1877. Jg. 2, S. 219.
- v. Eiselsberg: Über einen Fall von eitriger Perikarditis usw. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 2.
- Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 2. 1909.
- Eisenmenger: Über die sog. perikarditische Pseudolebercirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 249.
- Ellmer, G.: Die anatomischen Grundlagen für eine wirksame Herzbeuteldrainage. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125, H. 1/2.
- Enderlen, Diskussion. Mittelrhein. chirurg. Vereinig. 10. Jan. 1925. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 589.
- Ensgraber: Ein weiterer Fall von Kardiolyse. Inaug.-Diss. Tübingen 1907.
- Erben: Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis. Berlin. klin. Wochenschr. 1915.
- Ewald: Demonstration eines in den Herzbeutel perforierten Oesophaguscarcinoms. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. S. 1382.
- Farina: Diskussion. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 23. 1896.
- Felix, Willy: Herzbeutel und Herzfähigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 190. 1925.
- Fiedler, A.: Über die Punktion der Pleurahöhle und des Herzbeutels. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1881. Nr. 215, S. 1907/23.
- Fischer, B.: Chronische Herztamponade. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4, H. 1. 1910.
- H.: Diskussion. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1925.
- Verhandl. d. Schweiz. Naturf.-Versamml. 1925.
- Flatauer, Herbert: Beinrächigung der Herzfähigkeit durch perikarditische Adhäsionen. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 36. 1921.
- Flesch und Schloßberger: Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59, H. 1.
- Floercken: Perikarditis nach Lungenschüssen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 979.
- Forell, A.: Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 59, S. 142.
- Fraenkel: Über die mechanischen Momente bei der Entstehung von Stauungserscheinungen im Verlaufe der Perikarditis. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1921.
- A.: Untersuchungen über die Ätiologie der Endokarditis. Zentralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 34.
- Über septische Infektion im Gefolge von Erkrankungen der Rachenorgane. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 23.
- Pericarditis rheumatica bei einem zehnjährigen Kinde, geheilt durch Radikaloperation. Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1897. S. 492.
- Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Therapie d. Gegenw. April 1902. S. 147.
- Franzini: Sulla cura operativa della pericardite purulenta. Policlinico, sez. prat. Vol. 21, p. 30. 1914.
- Friedreich: Krankheiten des Herzens in Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie 1867. S. 128 ff., 2. Aufl.
- Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 29, S. 296.
- Fuchsig: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1911.
- Gäbert, E.: Der hintere Herzrand im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 32, H. 3/4.
- Gairdner, Sir W. J.: On the favourable terminations of pericarditis and specially on adhesions of the pericardium. Month. journ. med. sciences Edinburgh 1851.

- Gairdner, Sir W. J.: On the results of adhaerent pericardium. *Edinburgh med. journ.* 1858.
- Gamberini, Carlo: Perikardiotomia per pericardite purulenta. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 6, H. 6. 1923.
- Gang, M.: Punktion des Herzens als therapeutischer Eingriff. *Med. Klinik* 1923. H. 47.
- Gaupp, E.: Zum Verständnis des Perikardiums. *Anat. Anz.* Bd. 43. 1913.
- Gerhardt, C.: Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1900. 5. Aufl.
- Gerke, A.: Die Kardiolyse und ihre klinische Anwendung. *Russkaja klinika.* Vol. 2 H. 7. 1924.
- Gilbert: Ein Beitrag zur Frage der Sensibilität des Herzens. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1909. S. 129, 329 ff.
- Gluck: Zur Chirurgie des Herzbeutels. *Arch. f. klin. Chirurg.* 1907. S. 827 ff.
- Gorham, L. Whittington: The significance of transient localized pericardial friction in coronary thrombosis. *Albany med. ann.* Vol. 41, Nr. 4. 1920.
- Gorinstein: Weitere experimentelle Studien über Herzbeutelresorption. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 86, H. 1.
- Gorse: Traitement des pericardites etc. *Progr. méd.* 1913. p. 289.
- Griesinger: Infektionskrankheiten. 2. Aufl. S. 29 in *Virchows Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie* Bd. 2. 1857.
- Zitiert nach Widenmann: Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. *Diss. Tübingen* 1856.
- Grober: Die Behandlung der bedrohlichen Zustände bei der akuten Perikarditis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. S. 1601 ff.
- Groedel: Nachweis von Kalkschatten in der Herzsilhouette. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 16.
- Erste Mitteilung über die Differenzierung einzelner Herzhöhlen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 16, H. 5.
- Grote, A.: Zur Diagnose und Therapie der schwierigen Perikarditis. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 38. 1925.
- Guleke: Concretio pericardii. *Mittelrhein. Chirurg. Vereinigung* 10. Jan. 1925. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 589.
- Gussenbauer: Ein Fall von geheilter akuter Osteomyelitis und konsekutiver eitriger Perikarditis. *Prag. med. Wochenschr.* 1884. Nr. 46.
- Gutikoff: Über die Wiederherstellung der normalen Lage des Herzens auf operativem Wege. *Medizinskaja Myssl* 1922. Nr. 17/19, S. 453. (Russisch.)
- Haecker: Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 84. 1905.
- Haim, E.: Über Kardiolyse bei Herzaffektionen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. Nr. 36.
- Harrigen: Temporary arrest of heart etc. *Ann. of surg.* 1913. März.
- Heim: Über zwei Fälle von Endokarditis parietalis. *Diss. Zürich* 1897.
- Heimberger: Das Panzerherz. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 1924. Bd. 32.
- Heitler: Herzstörungen durch Reizungen des Perikards. *Med. Klinik* 1910. S. 974.
- Henke: Topographische Anatomie des Menschen. 1884.
- Henle: Handbuch der Muskellehre des Menschen. 1871.
- Herzog, H. Hr. und Marchand: Wucherung und Desquamation der Deckzellen bei fibrinöser urämischer Perikarditis. *Pathol. Ges. Jena* 1921.
- Heß, Otto: Über Stauung und Entzündung in der Leber und in den serösen Höhlen. *Habilitationsschrift Marburg* 1902.
- Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. 2. 1906.
- Hilse: Kardioperikardiale Verwachsungen bei eitriger Herzbeutelentzündung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 176, S. 1.
- Hindenlang: Ein Fall von Paracentesis pericardii. *Arch. f. klin. Med.* 1883. S. 452.
- Hochsinger: Im Handbuch für Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. Bd. 2. Leipzig 1906.
- Hoffmann, W.: Die klinischen Symptome der adhäsiven Perikarditis. *Inaug.-Diss.* Berlin 1905.
- v. Hofmann: Gonorrhöische Allgemeininfektion und Metastasen. *Zentralbl. f. Grenzgeb.* 1903. S. 354.

- Holmes, George W.: The radiographic findings in pericarditis with effusion. *Americ. Journ. of roentgenol.* Vol. 7, Nr. 1. 1920.
- Holmgren: Über Synechia pericardii. *Hygiea* Bd. 76, H. 5.
- Holst, P.: *Norsk magaz. f. laegevidenskaben* 1914. Nr. 10.
- Hoyer: Die Dämpfungsverhältnisse kleiner Flüssigkeitsansammlungen im Perikard. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1912. S. 196.
- Hutinel: *Gaz. hebdom. de med. et de chirurg.* 1901. Nr. 6.
- Jacob, O.: Traitement de la péricardite etc. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 39, p. 732. 1913.
- Jagic: *Handbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten.* Leipzig und Wien 1913.
- Jenckel: Schuß in den Herzbeutel. *Med. Klinik* 1915. H. 50.
- Jürgensen: Endokarditis. *Nothnagels Handb.* Bd. 15. 1. Aufl.
- Kaminer und Zondeck: Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916. S. 668.
- Kast: Über eitrige Perikarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1884. S. 489.
- Kaufmann, E.: Beitrag zur Tuberkulose des Herzmuskels. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 31.
- Keith, A.: Contributions to the human Mechanism of Respiration. *Proc. of the anatom. soc. of Gr. Britain and Irland.* May 1903.
- *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* 6. Aufl. Berlin 1911.
- Kirch, Arnold: Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. *Wien. Arch. f. inn. Med.* Bd. 2, H. 1. 1920.
- Klason, T.: Pericarditis calculosa und Herzverkalkungen. *Acta radiol.* Bd. 1, H. 2. 1921.
- Kleinschmidt: Die Spätfolgen der Brustverletzungen. *Med. Klinik* 1909. S. 1052 ff.
- Klemperer, F.: *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 1922. S. 457.
- Kloiber und Hochschild: Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardialerguß. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 27. 1921.
- Klose, H.: Über eitrige Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleurale Perikardiotomie. *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 103, H. 4. 1916. *Kriegschirurgieheft.*
- Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 124, H. 2. 1923.
- Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. 1. Teil. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 117, H. 1. 1921; 2. Teil. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 119, H. 3. 1922.
- und H. Strauß: Eitrige Perikarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 119. H. 4.
- Kocher: *Chirurgische Operationslehre.* 1907.
- Köhler, A.: *Grenzen des Normalen im Röntgenbild.* 3. Aufl. 1920.
- Kohlmann: Pericarditis exsudativa und Pleuritis mediastinalis anterior und posterior im Röntgenbilde. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 790.
- Über Pericarditis exsudativa. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 30, H. 1. 1922.
- Kolb: Die chirurgische Behandlung der Perikarditis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 23.
- König, F.: Zur Technik der Kardiolyse. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1907. Nr. 27.
- *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* 1903 und 1921.
- Korte: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1900. S. 1109.
- Krehl-Mehring: *Lehrbuch der inneren Medizin.* 1919.
- Kretzer, Viktor: Pulsation in der Herzgegend bei gewissen Fällen von eitriger Perikarditis. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* Jg. 13, Nr. 14. 1921.
- Külbs: In *Handbuch der inneren Medizin* von Mohr-Staehelin 1914.
- und Schürmeyer: *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 46.
- Kümmel: Ein Fall von Punctio pericardii. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1880. S. 321.
- Kußmaul, A.: Über schwierige Mediastinoperikarditis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1873. Nr. 37—39.
- Kutowski, P.: Über Geschichte, Indikation, Methodik und Erfolge der Herzbeutelpunktion. *Inaug.-Diss.* Frankfurt a. M. 1925.
- Küttner, H.: Die Operationen am Brustkorb in: *Chirurgische Operationslehre* von Bier, Braun, Kümmel. Leipzig 1920.

- Küttner, H.: Ein Fall von Kardiolyse. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
- Kyber: Bemerkungen über den Morbus cardiacus. Med. Ztg. Rußlands 1847. Nr. 21—25. Zit. nach Schmidts Jahrb. 1848. Nr. 57. S. 168.
- Lachartz: Diagnose und Therapie großer perikarditischer Exsudate usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1902.
- Laewen: Operative Fensterbildung zwischen Perikard und Pleurahöhle bei entzündlichen serösen Ergüssen. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 5.
- Landgraf, E.: Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlauf von Perikarditis. Charité-Ann. 1888. Jg. 13, S. 250.
- Lehmann und Schmoll: Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9, S. 196. 1903.
- Leichtenstern: Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 15, S. 534.
- Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21, S. 153.
- Lenhartz: Diagnose und Therapie großer perikarditischer Exsudate. Münch. med. Wochenschr. 1902.
- Leschke, E.: Die Erkrankungen des Herzbeutels in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Bd. 4. Berlin-Wien 1925.
- Leudet, E.: Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. gén. de méd. de Paris Tom. 2, p. 5—25. 1862.
- Lindig, W.: Pneumothorax artificialis, Pericarditis externa, Pleuritis exsudativa der Gegenseite. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 54, H. 3, S. 293. 1923.
- Lindner: Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 46.
- Loewenberg, R.: Ein Beitrag zur Klinik des Herzinfarktes und der Pericarditis epistenocardiaca. Med. Univ.-Poliklinik Hamburg. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, H. 3/4. 1923.
- Lossen, H. und H. Kahl: Ein Fall von Panzerherz. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 47.
- Louis: Mémoire sur la pericardite. Rev. méd. 1824.
- Lucas, H.: Zur Herzchirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 166.
- Lundmark, R.: Ett bidrag till perikardiets kirurgi. Nordisk med. arkiv. Abt. 2. 1911.
- Luschka: Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Sitzungsber. d. Akad. Wien Bd. 36, S. 367. 1859.
- Anatomie des Menschen. 1863.
- Maisel, S. E.: Über tuberkulöse Perikarditis bei Kindern. Med. Obozrenije Vol. 81, Nr. 4. 1914.
- Marfan: Le diagnostic des épanchements pericardiques et la ponction epigastrique du pericard. Semaine méd. 1913. Nr. 40.
- Marinescu, G. und A. Cosacescu: Perikardotomie durch Schwertfortsatzresektion. Spitalul 1920. Nr. 90.
- Marvin and Harvey: The surgical treatment of adherent Pericardium. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, Nr. 19. 1924.
- Massary, E. de et Philippe Chaletín: Péricardite brightique. Présence de 6 gr 40 d'urée dans le liquide péricardique. Absence de germes microbiens. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 29, p. 380. 1913.
- Mayer, Arthur: Über einen Fall von Pneumoperikard und ausgedehnter schwieliger Mediastinoperikarditis bei gleichzeitigem Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92, H. 1—3. 1921.
- Mazzone, F.: Contributo sperimentale alla Pericardiektomia. Clin. chirurg. 1912. Nr. 2.
- Melchior, E.: Zur Schnittführung bei der Brauerschen Kardiolyse. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 1.
- Mercier, A. B. E.: Traitement chirurgical des symphyses pericardiques operation de Brauer. Thèse de Lille 1913. Nr. 11.
- Merkel, Fr.: Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 2, S. 363. Braunschweig 1899.
- Meyer-Westfeld: Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. Münch. med. Wochenschrift 1905. S. 1930.

- Mintz: Zur Frage der chirurgischen Behandlung der eitrigen Perikarditis. *Chirurgia* Bd. 31. 1912.
- Mönckeberg: Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908.
- Pathologische Anatomie des Herzens in Lubarsch-Henke: Handbuch der pathologischen Anat. Bd. 2. 1924.
- Moog: Zur Punktion großer Herzbeutelergüsse. *Therap. Monatsh.* 1914. S. 430.
- Morgagni: *De sedibus et causis morborum.* Venedig 1761. Epst. VI, 12; VII, 13; XI, 11; XXIII, 13.
- Morison: Kardiolyse. *Lancet* 1908. 6. Juli.
- Moritz: Eine Methode, um beim Röntgenverfahren aus dem Schattenbilde eines Gegenstandes dessen wahre Größe zu ermitteln (Orthodiagraphie) und die exakte Bestimmung der Herzgröße nach diesem Verfahren. *Münch. med. Wochenschr.* 1900, Nr. 29, S. 992.
- Morris, Roger S. and Carl F. Little: The physical findings in pericarditis with effusion. *Med. clin. and roentgenol. laborat. gen. hosp. Cincinnati. Americ. journ. of the med. sciences* Vol. 166, Nr. 5, p. 625. 1923.
- Mosse: Rippenresektion bei nichteitriger Perikarditis. *Charité-Ann.* 1898. S. 219.
- Müller, E. F.: Perikarditische Verkalkungen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 25, H. 3.
- H.: Drei Fälle von Pneumoperikardie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 24, S. 158.
- W.: Granatverletzung des Herzbeutels. *Brunns' Beitr. f. klin. Chirurg.* Bd. 103.
- Netter: *De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique.* *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1886. Nr. 5, p. 106.
- Neußer, E.: *Angina pectoris.* Wien und Leipzig 1904.
- Nobécourt, P.: Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants. *Journ. de méd. de Paris* Jg. 33, Nr. 37, p. 719. 1913.
- Oberndorfer: Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie 1918. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30.
- Oddo, C. et Ch. Maltei: Etude anatomo-pathologique d'un cas de péricardite syphilitique à la période secondaire. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 83, Nr. 8. 1920.
- Oppenheimer, R. H.: Therapeutic Pneumoperic. in Perikarditis with effusion. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82. 1924.
- Orth: Über die Ätiologie der experimentellen mykotischen Endokarditis. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 103, S. 333. 1886.
- Untersuchungen betreffs der Ätiologie der akuten Endokarditis. *Tagung d. Straßburger Naturf.-Versamml. Sekt. f. pathol. Anat.* 1885.
- Ortner, N.: Über Concretio und Accretio cordis. *Med. Klinik* 1907. Nr. 37.
- Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 15.
- Zur Klink der Concretio et accretio cordis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 14, S. 468.
- Pachon, V. et R. Fabre: De la constance du cardiogramme négatif en décubitus latéral gauche comme élément de diagnostic dans la symphyse du péricarde. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 87, Nr. 26. 1922.
- Paetsch: Pericarditis exsudativa im Röntgenbilde. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46. Nr. 1. 1920.
- Paget, S.: *Surgery of the Chest.* London 1896. p. 384—62.
- Parlavacchio: Experimentelle Perikardiektomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 98. 1909.
- Paschkis: Die Mediastinoperikarditis usw. *Zentralbl. f. Grenzgeb.* 1906. S. 1ff.
- Pels-Leusden: *Chirurgische Operationslehre.* 1910. S. 391.
- Petersen und Simon: Kardiolyse. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* 1903.
- Picard, Hugo: Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans. *Med. Klinik* Jg. 16. Nr. 9. 1920.
- Pick, F.: Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 29, S. 385.

- Pollitzer: Das Syndrom der parakardial-adiastolischen Stauung als Zeichen der schwierigen Mediastinoperikarditis. *Med. Klinik* 1924. Nr. 26.
- Porter, C. B.: Suppurative Perikarditis and its Surgical Treatment etc. *Ann. of surg.* Vol. 32. 1900.
- Potain: Adhérence du péricarde, triple bruit du coeur, impulsion diastolique. *Bull. sec. anat.* Tom. 31, p. 378. Paris 1856.
- Poynton: Case of Rheumatic Pericarditis and Extreme Dilatation of the Heart. *Med. chirurg. Trans.* Vol. 80. London 1899.
- and Paine: *Lancet* 29. Sept. 1900 und Mai 1901.
- et Trotter: The operation of cardiolysis illustrated by a case. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 2, 8 sect. clin. p. 243. London 1909.
- Pribram: *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1921.
- Rabe, F.: Über eine seltene Art von hämorrhagischer Perikarditis. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* 1922. S. 519.
- Radebold-Irmgard: Über die klinischen Erscheinungen bei Herzgeschwülsten. *Diss.* Berlin 1925.
- Rainer: Über die Existenz subepikardialer lymphogener Ganglien. *Ref. Schmidts Jahrb.* 1909. S. 148.
- v. Redwitz, E.: Die Chirurgie der Grippe. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 14. 1921.
- Rehn, E.: Zur Chirurgie der Herzbeutelentzündungen usw. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 106. 1917.
- Diskussion. *Vereinig. niederrhein.-westf. Chirurg.* 27. Juni 1925. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1925. S. 2012.
- L.: Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 102, H. 1, S. 1. 1913.
- Über perikardiale Verwachsungen. *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 39, S. 999. 1920.
- Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* Bd. 2, S. 305. 1907.
- Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 6, S. 241.
- Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1913.
- Über penetrierende Herzwunden und Herznaht. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 55. 1897.
- Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 68.
- Im Handbuch der praktischen Chirurgie von Garre, Küttner, Lexer. Bd. 2. 1924.
- *Mittelrhein. Chirurg.-Vereinig.* 22. Nov. 1913.
- *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1897 u. 1903.
- Reichard: Zur Kasuistik der Operationen bei Perikarditis. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 7, S. 355. 1901.
- Zur Kasuistik der Perikardiotomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. S. 1109.
- Reuter, E.: Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 21, H. 4. 1921.
- Rhoeles: Suppurative Perikarditis. *Ann. of surg.* 1915. Nr. 6.
- Rieder: Panzerherz. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 20.
- Riegel: Krankheiten des Herzbeutels. *Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie.* Bd. 2. Wien 1894.
- Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Perikardialergüssen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 31, S. 471.
- Über extraperikardiale Verwachsungen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1877. Nr. 45.
- Über die Entstehungsbedingungen und die diagnostische Bedeutung des Friedreichschen diastolischen Venenkollapses. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 34, S. 232.
- Rieux, S.: Les péricardites avec épanchement. *Paris méd.* 1913. Nr. 34, S. 185.
- Rigler: Pneumoperikardium. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 84, Nr. 14, p. 7. 1925.
- Riolan: *Encheir. Anatomicum.* 1649.
- Rives, A.: Le traitement chirurgical de la médiastino-péricardite adhésive. *Arch. gén. de chirurg.* 1912. Nr. 6, p. 22.

- Roberts: The surgical traitement of supp. pericard. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. S. 276.
- Robinson, H. B.: Suppurative pericarditis. Brit. med. journ. 1898. 26. Nov.
- Rohde, C.: Las deficiencias de la sustitucion del pericardio etc. Arch. de med., cirug. y especialid. Vol. 11, Nr. 13, Ano IV, p. 108. 1923.
- Roemheld: Das Röntgenbild des Perikards. Arch. f. klin. Med. Bd. 106.
- Romberg, Ernst v.: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 2. Aufl., S. 398—424. Stuttgart 1921.
- Romero: Zit. bei Baizeau: Mémoire sur le ponction du pericard. Gaz. de méd. et de chirurg. 1868. p. 565.
- Rose, E.: Herztamponade. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 20. 1884.
- U.: Die Zuckergußeber und die fibröse Polyserositis. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 1904.
- Rosenbach: Zur Lehre von der Symptomatologie der Perikarditis usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1882. S. 587.
- Rösler: Das Pyopneumoperikardium. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 25.
- Roux-Berger, S. L.: Le traitement chirurgical de la médiastino-péricardite adhésive. Sem. méd. Paris. Tom. 30, p. 423. 1910.
- Ruhemann, E.: Die Beziehungen des Phrenicus zu Perikard und Pleura pericardiaca. Verhandl. d. Anat. Ges. 34. Versamml. in Wien. April 1925. Ergänzungsheft zum Anat. Anz. Bd. 60.
- Rumpf, H.: Über die Zuckergußeber. Arch. f. klin. Med. Bd. 55, S. 272.
- Sacconaghi: Die klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Leipzig 1923.
- Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden. 1909.
- Salmond, R. W. A.: Artificial pneumopericardium. Arch. of radiol. a. electrotherapy Vol. 28. 1923.
- Salomon, S.: Über die Folgen der chronischen Bronchialdrüsenaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
- Sauerbruch, F.: Über postoperative Reflexstörungen des Herzens auf mechanischer Grundlage. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. Nr. 16.
- Chirurgie der Brustorgane. Bd. 2. 1925.
- Schaposchnikoff: Zur Frage über Perikarditis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 2, S. 86. 1897.
- Schepelmann, E.: Versuche zur Herzchirurgie. v. Langenbecks Arch. Bd. 97, H. 3.
- Schlager: Über adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14/15.
- Schmidt, A.: Kardiolyse bei ädhäsiver Mediastino-Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 46.
- Schmieden: Über die Exstirpation des Herzbeutels. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 1/2, S. 46.
- Die Heilung der schrumpfenden Perikardialsynechie durch Exstirpation des Herzbeutels. Acta chirurg. scandinav. Vol. 57, Fasc. 3.
- Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1925.
- Diskussion. Mittelrhein. Chirurg. Vereinig. 10. Jan. 1925. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 589.
- Demonstration eines operativ geheilten Falles von Concretio pericardii. Münch. med. Wochenschr. 1922. H. 5, S. 177.
- Resectio pericardii wegen schrumpfender Pericarditis adhaesiva. Med. Klinik 1921. S. 29.
- Schott: Zur Differentialdiagnose des Perikardexsudates und der Herzdilatation. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. S. 438.
- Schrötter, L. v.: Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie Bd. 2. Wien 1894.
- Schuh und Skoda: Zit. bei Trousseau: Arch. gén. de méd. Tom. 2, p. 519. 1854.
- Schüle: Zur physikalischen Diagnostik der pleuralen und perikardialen Flüssigkeitsansammlungen. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 51.
- Bemerkungen über die Perkussion der akut entstandenen Perikardialergüsse. Zentralbl. f. inn. Med. 1900. Nr. 33, S. 726.

- Schultze, Fr.: Röntgendiagramm eines Falles von akuter exsudativer Perikarditis. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 41.
- Schütze, J.: Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen. Mediastino-pericarditis externa und Pleuroperikarditis. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 36.
- Schwaeppe, G.: Das Verhalten großer Herzbeutelergüsse und ihre Entfernung durch Punktion. Inaug.-Diss. Bonn. 1920.
- Schwär, H.: Über Pericarditis exsudativa im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 25, H. 1.
- Schwarz: Über einen typischen Röntgenbefund am Herzen Fettleibiger usw. Wien. klin. Wochenschr. 1910. H. 51.
- Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 52.
- G.: Die Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße. Leipzig-Wien 1911.
- Schwarzenauer: Ein Fall von Kardiolyse durch Bramann. Inaug.-Diss. Halle 1907.
- Sénac: Traité de la structure du coeur. 1749.
- Sibson: On pericarditis. London journ. of med. Vol. 1, p. 893. 1849.
- Pericarditis adherens pericardium. Reynolds system of med. London 1877. Vol. 4, p. 186.
- Sievers: Über Incision und Drainage bei Pyoperikardium. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. S. 26.
- Simon, Sir R.: Sequel of a case of cardiolyse. Brit. med. journ. 1913. Nr. 2733, p. 1050.
- R. M.: A post-graduate lecture on Cardiolyse. Brit. med. journ. 1912. Dez.
- Simmonds: Über Myocarditis syphilitica neonatorum. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 10.
- Über den Nachweis der Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12.
- Singer, Gustav: Über seltene Formen der Perikarditis. Med. Klinik Jg. 9, Nr. 38, S. 1527. 1913.
- Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 458.
- Sinnhuber: Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. Berlin 1911.
- Sjövall, S.: Über die chirurgische Behandlung der exsudativen nichteitrigen Perikarditis. Hygiea Bd. 67, S. 464. (Schwedisch.)
- Skoda: Über die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel am lebenden Menschen erkennen läßt. Zeitschr. d. Ges. d. Ärzte Wiens Bd. 1, S. 306. 1852.
- Österr. med. Jahrb. März 1841.
- Abhandlung über Perkussion und Auscultation 1864. (6) S. 223 und 308.
- Smith, Elsworth: Cardiolyse for chronic mediastino-pericarditis etc. Med. clin. of North America. St. Louis 1920. Vol. 4, Nr. 3.]
- Souligoux, M.: Sur la pericardiotomie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 37, Nr. 10. 1911.
- Spangenberg, J.: La sinfisis pericardica y la operacion de Brauer. Semana méd. 1925. Nr. 1. (Spanisch.)
- Stahl, R. und Bahn: Konservative Behandlung des tuberkulösen Empyems usw. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 41.
- Steell, Graham: Angina pectoris and transient pericardial frictionsound: A clinical experience. Med. chronicle Vol. 26, Nr. 2, p. 97. 1913.
- Steinitz, E.: Konservative Behandlung der eitrigen Perikarditis. Therapie d. Gegenw. 1925. H. 5.
- Sternberg, M.: Pericarditis epistenocardica. Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
- Stockmann: Über Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen. Wiesbaden 1904.
- Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. 1855.
- Stolte: Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. 1919.
- Strauch, Fr. W.: Zur Diagnose und Therapie der Perikarditis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 13, S. 410. 1923.
- Strauß, H.: Über akute eitrige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1921.
- Strebel, R.: Kardiolyse bei Herzbeutelschußverletzung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2, S. 500. 1922.

- Ströbel, H.: Talmaoperation und Kardiolyse. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 88.
- Strümpell: *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie* 1914.
- Stürtz: Zur Diagnose der Pleuraadhäsionen am Perikard und Zwerchfell. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 7.
- Tanja: *Zit. nach Merkel* S. 289.
- Terrier, F. u. E. Reymond: *Chirurgie du coeur et du péricarde.* Paris 1898.
- Thorel: *Pathologie der Kreislauforgane.* A. Herz, XIV. Tuberkulose, Syphilis des Herzens. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Jg. 9., 1. Abt. 1904.
- Thornburn, W.: *Cardiolysis in heart disease.* *Brit. med. journ.* 1910. Jan.
- Tiegel: *Hintere Herzbeuteldrainage.* *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. S. 900.
- Tigerstedt: *Lehrbuch der Physiologie* 1920.
- Tornai, Josef: *Beiträge zur Symptomatologie der adhäsiven Perikarditis.* Berlin. *klin. Wochenschr.* Jg. 50, Nr. 39, S. 1792. 1913.
- Totani, G, S. Okada and G. Shmia: *On the lie of the heart in a case of acute pericarditis with effusion.* *Journ. of oriental. med.* Vol. 1, Nr. 1, p. 11. 1923.
- Traube, L.: *Pulsus paradoxus bei chronischer Perikarditis, aber ohne Mediastinitis.* *Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Berlin 1878. S. 135.
- *Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.* *Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Berlin 1871. Bd. 2, S. 363.
- *Zur Lehre vom perikardialen Exsudat und der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.* *Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Bd. 3, S. 253.
- *Eigentümliches, dem bei Embolie der Pulmonalarterie vorkommenden ähnliches Krankheitsbild, bedingt in einem Falle durch einen plötzlich erfolgenden eitrigen Erguß ins Perikard usw.* *Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Bd. 3, S. 212.
- Traugott, Karl: *Zur Diagnose der Herzbeutelergüsse.* *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 35, S. 1010. 1920.
- Trémolière, F. und L. Caussade: *Presse méd.* 1918. H. 19, p. 169.
- Treupel: *Kardiolyse.* *Münch. med. Wochenschr.* 1905. S. 1961.
- Trivinno, G.: *Interessanter Fall von Mitralinsuffizienz usw.* *Acad. med. quirurg. espan.* Jg. 3, Lfg. 3, S. 95. 1921.
- Trousseau, A. et C. Lasegue: *De la paracentese du pericarde.* *Arch. gén. de méd.* Tom. 2, p. 513. 1854.
- Tuczek, *Zur Lehre der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.* *Arch. f. klin. Med.* Bd. 23, S. 302.
- Türck: *Beiträge zur Diagnostik der Concretio pericardii.* *Wien. klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 37—40.
- Turettini, G.: *A propos d'un signe précoce de péricardite (éclat clangoreux diastolique au foyer pulmonaire).* *Rev. méd. de la Suisse romande* 1913. Nr. 33, p. 210.
- Unger, F.: *Perikardiomediastinale Verwachsungen und Kardiolyse.* *Therapie d. Gegenw.* Jan. 1905.
- *Herzbeutelentzündung und Kardiomediastinale Verwachsungen.* *Dtsch. Klin. a. Eingang d. 20. Jahrh.* Bd. 4, S. 561.
- Ungar, E.: *Zur Lehre vom Hydroperikard.* *Zentralbl. f. inn. Med.* 1918. Nr. 44.
- Urban: *Kardiolyse bei perikardiomediastinalen Verwachsungen.* *Wien med. Wochenschr.* 1908. Nr. 8.
- Vaquez: *Maladies du coeur.* *Nouv. Traité de méd.* Tom. 17. 1923.
- et Bordet: *Le coeur et l'aorte.* Paris 1920. 3. édit.
- Venus: *Die chirurgische Behandlung der Perikarditis.* *Zentralbl. f. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg.* 1908. S. 401.
- Virchow: *Akute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1858. S. 266.
- *Fall von primärer Tuberkulose des Perikards.* Berlin. *klin. Wochenschr.* 1892.
- Volhard: *Über Leberpulse und über die Komplikationen der Klappenfehler.* Berlin. *klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 20.
- *Operierter Fall von schwieriger Perikarditis.* *Ref. Klin. Wochenschr.* 1922. H. 4.
- und Schmieden: *Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwierige Perikarditis.* *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 1. 1923.
- — *Über die Diagnose der schwierigen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung.* *Jahrestagung dtsch. Naturf. u. Ärzte Leipzig.* 17. Okt. bis 24. Okt. 1922.

- Wagner, H.: Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 134, H. 2 u. 3. 1925.
- Walzel, P. v.: Über Perikardiotomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 25. 1913.
- Wandel: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 455.
- Weil: Zit. nach Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane.
- Panzerherz und Picketsche Lebercirrhose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 23.
- E. und Soiseleur: Lufteinblasungen bei tuberkulöser Perikarditis. Künstliches Pneumoperikard und Hydropneumothorax. Presse méd. Nr. 72, p. 601.
- Weitz: Zur Technik der Perikardpunktion usw. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 671.
- Wenckebach: Beobachtung bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71, S. 408.
- Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf am Menschen. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1907. Nr. 140/141.
- Some points in the pathology and traitement of adhaerent pericardium. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 63. 1907.
- Wendel: Die Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 80, H. 1.
- Wenulet: Die Ursache der Herzschwäche bei Perikarditis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1914. S. 302.
- Whittemore, W.: Purulent pericarditis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 32, Nr. 4. 1921.
- Widal, Fernand and André Weill: La péricardite des brightiques ses rapports avec l'azotémie. Journ. d'urol. 1912. Nr. 30. p. 177.
- Widemann: Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Diss. Tübingen 1856.
- Williamson, Charles Spencer: Pericarditis with effusion. An experimental study. Arch. of internal med. Vol. 25, Nr. 2, p. 206. 1920.
- Wolff: Über tuberkulöse Perikarditis. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1914. S. 132.
- Woynitsch: Die Perikardiotomie und ihre anatomischen Grundlagen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. S. 1271.
- Youmans and Merril: Calcification of the pericard. Journ. of Americ. med. assoc. 1924. Nr. 82, p. 1833.
- Zahn: Über einen Fall von eitriger Perikarditis usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1878. S. 198 ff.
- Zehbe, M.: Ein Fall von Panzerherz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 1/2. 1923.
- Zenker: Krankheiten des Oesophagus in v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie S. 78. Leipzig 1877.
- Zinn, W.: Zur Symptomatologie und Punktion der Exsudate des Herzbeutels. Therapie d. Gegenw. Jg. 11, S. 409. 1909.

Einleitung.

Die praktische Inangriffnahme der Probleme der Herzchirurgie ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte. Die Bedeutung ihrer Entwicklung wird uns klar, wenn wir bedenken, daß noch im Jahre 1882 Billroth schrieb: „Die Parazentese des hydropischen Herzbeutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach schon sehr nahe an dasjenige heranreicht, was einige Chirurgen die Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Frivolität nennen“. Noch im selben Jahre wurden von Bloch im Experiment alle für chirurgische Eingriffe am Herzen wichtigen Gesichtspunkte dargelegt. Fast gleichzeitig wurde im Jahre 1896 von Farina, Cappelen und L. Rehn am menschlichen Herzen operiert. Die Versuche Farinas und Cappelens, die Herznaht am Menschen auszuführen, blieben erfolglos, die Patienten starben. L. Rehn gelang die große Tat, zum ersten Male ein Menschenleben durch Naht des verletzten Herzens zu retten. Seine vom restlosen Erfolg gekrönte Operation

brachte den Nachweis zur Berechtigung, ja Notwendigkeit operativen Vorgehens und bedeutet den entscheidenden Schritt zum zielsicheren Fortschreiten auf dem Gebiete der Herzchirurgie. — Aber nicht nur für die operative Inangriffnahme der Herzverletzungen hat L. Rehn bahnbrechend gewirkt. Durch seine und seiner Schüler Arbeiten wurde insbesondere auch das Interesse der Chirurgen für die Chirurgie des Perikards wachgerufen.

Rehn verdanken wir wichtige Hinweise zur Behandlung der akuten Perikarditis und insbesondere eingehende grundlegende Studien über die Folgezustände der Herzbeutelentzündung. Für die Frankfurter chirurgische Klinik hieß es somit eine übernommene Tradition fortsetzen, wenn sie sich weiterhin mit den Problemen der Herzchirurgie in wissenschaftlicher und praktischer Mitarbeit befaßte.

Wenn wir somit in den folgenden Ausführungen eine Darstellung des jetzigen Standes der chirurgischen Behandlung der Herzbeutelentzündung und ihrer Folgeerscheinungen geben, so geschieht dies unter dem Gesichtswinkel eigener jahrelanger klinischer Beobachtungen und operativer Erfahrung, die insbesondere für die Indikationsstellung und technische Inangriffnahme der schwierigen Perikarditis, wie wir glauben, eine neue Entwicklungsphase bedeuten.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Bevor wir zur Besprechung der entzündlichen Herzbeutelkrankungen und ihrer Ausgänge übergehen, seien die für das Verständnis wichtigen anatomischen und physiologischen Daten vorausgeschickt.

Die Einlagerung des Herzens in seine seröse Hülle ist eine gänzlich andere wie wir sie bei den Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle finden. Das Herz ist nicht in seinen Beutel hineingestülpt, sondern durch diesen hindurchgeführt, so daß zwei Umschlagslinien des visceralen in das parietale Blatt bestehen, an der Porta venosa und Porta arteriosa (Gaupp). Diese Umschlagsstellen rücken nach vollzogener Krümmung des primitiven Herzschlauches in nächste Nachbarschaft. Die Venen — Hohlvenen und Venae pulmonales — ragen in der Form eines liegenden T (Henke) nur in die Perikardhöhle hinein. Die Hohlvenen und der verbindende rechte Vorhof zerlegen mit ihrer perikardialen Umschlagsfalte die Hinterwand in einen kleineren rechten und einen größeren linken Teil, während die Lungenvenen mit ihrer Querfalte eine kleinere obere und eine größere untere Abteilung bilden. Die großen Arterien durchziehen dagegen eine Strecke frei den Herzbeutel und bilden so den Sinus transversus pericardii, der ein Umgreifen dieser Gefäße innerhalb des Herzbeutels gestattet. Von den Umschlagsstellen aus werden Herz und intraperikardiale Gefäßanteile vom visceralen serösen Blatt des Herzbeutels überzogen. Diese fettgewebs- und gefäßhaltige dünne Epikardialumhüllung ist von locker faseriger Struktur an ihrer Oberfläche von einem Deckzellenbelag überzogen. Das äußere parietale Blatt besteht aus einer inneren serösen und einer äußeren derb-fibrösen Schicht, in der sich reichlich elastische Fasern eingelagert finden, es bildet den eigentlichen Sack des Herzbeutels. An der Innenfläche von Epithel überzogen, nimmt es nach außen die Verbindung mit der Nachbarschaft auf, und zwar seitlich mit den Pleurae mediastinales, unten mit dem Zwerchfell, oben mit dem adventitiellen Gewebe der großen Gefäße. Nach vorne steht es in relativ

kleiner Ausdehnung durch lockeres Bindegewebe in Verbindung mit der hinteren Fläche der vorderen Brustwand, nach hinten mit der Aorta thoracica, Vena azygos und dem Oesophagus, durch den die hintere Wand des Herzbeutels vorgewölbt wird. Dieser von vorn nach hinten leicht abgeplattete Beutel hat im ganzen etwa die Form eines Kegels, seine Basis liegt der Pars diaphragmatica des Zwerchfelles breit auf, seine stumpfe Spitze findet sich am Abgang der großen Gefäße angeheftet. Die Wandung dieses sackförmigen Gebildes wird im Leben bei der Atmung durch die allseitige Befestigung an Zwerchfell und Pleurae mediastinales angespannt gehalten. Eine eigentliche Höhle besteht jedoch nicht — viscerales und parietales Blatt liegen vielmehr dicht aufeinander und verschieben sich gleitend aneinander. —

In seiner Rolle als Hülle und Gleitorgan sah man im allgemeinen bisher die Bedeutung des Herzbeutels erschöpft. Erst neuerdings ist man zu anderer Ansicht gelangt. Picard wies darauf hin, daß der Herzbeutel dank seiner derben Konsistenz ein Widerlager gegen den inneren Herzdruck darstelle und so eine Dilatation des Herzens verhindere. Auch Sauerbruch weist dem Herzbeutel eine aktive Leistung zu. Diese besteht in seiner Stützfunktion für das Herz. Der Bau des Perikards ist durch gewaltige Festigkeit ausgezeichnet, es verträgt eine Belastung von zwei Atmosphären, während das nicht gestützte Herz schon bei einer Innenspannung von 0,75—1 Atmosphäre platzt. Sauerbruch führt ferner die Versuche Tigerstedts an, der nachwies, daß das Katzenherz bei uneröffneter Perikardhöhle etwa 12 ccm Blut faßt und nach ihrer Eröffnung noch 11 ccm bei gleich bleibendem Druck einfließen. Zur Erläuterung der für das Herz wichtigen wandstützenden Funktion des Herzbeutels weist Sauerbruch weiter auf die von ihm bei Hund und Mensch beobachtete Erscheinung hin, daß nach Durchtrennung seines Sackes das Herz in Diastole hervorspringt. Dieselbe Beobachtung machte Klose an Hunden. Alle Hohlräume des Herzens, besonders die rechtsseitigen nehmen an Volumen zu, es kann zu Tricuspidalinsuffizienz kommen. — Diesen Ansichten widersprechen die Beobachtungen von angeborenem Mangel oder Defekt des Herzbeutels, die im Leben keine Erscheinungen machten (Parlavecchio). Auch bei Versuchen mit Herzbeutelexstirpation (Amerio, Mazzoni, Klose) verhielten sich die Tiere nach grobklinischen Beobachtungen völlig normal. Erwünschte Aufklärung bringen uns in dieser Frage über die Funktion des Herzbeutels die schönen experimentellen Untersuchungen von Felix. Der Autor konnte unter gleichzeitiger Registrierung der Herztätigkeit die Auswirkung der verschiedenen Eingriffe am Herzbeutel auf die Tätigkeit des gesunden Herzens sowie nach künstlich gesetztem Herzfehler demonstrieren. Er gelangt zu den Feststellungen, daß der Herzbeutel der „rechten Kammer ein kleineres Volumen aufzwingt, als ihrem größten Fassungsvermögen entspricht und damit deren schwache Muskulatur unterstützt“. Bei gesunden wie künstlich kranken Herzen wirkt Verengung des Herzbeutels verkleinernd auf den Ausschlag der Herzbewegungen — sie vermindert die Herztätigkeit. Bei künstlich gesetztem Herzfehler wurde dagegen insbesondere für die Insuffizienzen der Atrioventrikular-Ostien eine eindeutige Beeinflussung durch Perikarderweiterung im Sinne der Vermehrung der Herztätigkeit festgestellt. — Klinische Bestätigung erfuhren die experimentellen Befunde von Felix durch eine Beobachtung, die von Arnoldi und Leschke mitgeteilt wurde. Bei einem Fall von Mitralstenose mit

Insuffizienz und Tricuspidalinsuffizienz wurde die Kardiolyse mit Resektion der Ansatzteile der dritten bis fünften Rippe links ausgeführt, da der Eindruck bestand, daß das Herz in seiner Exkursionsfähigkeit gehemmt sei und sich nicht frei entfalten könne. — Der Eingriff hatte sehr guten Erfolg. Die Stauungserscheinungen gingen zurück und besonders bemerkenswert war, daß Herzmittel, die bis dahin unwirksam waren, nunmehr gute Wirkung erzielten. Die Besserung hielt nahezu drei Jahre an. — Leschke meint, die Kardiolyse, am besten mit Schlitzen des Perikards bzw. partieller Perikardektomie, dürfte bei Mitral- und Tricuspidalklappenfehlern in Erwägung zu ziehen sein, wenn die interne Therapie versage.

Die Untersuchungen von Felix bieten uns einen so eindrucksvollen Einblick in die Funktionen des Herzbeutels, daß an der für das Herz wichtigen, wandstützenden Bedeutung des Perikards nicht mehr zu zweifeln ist. —

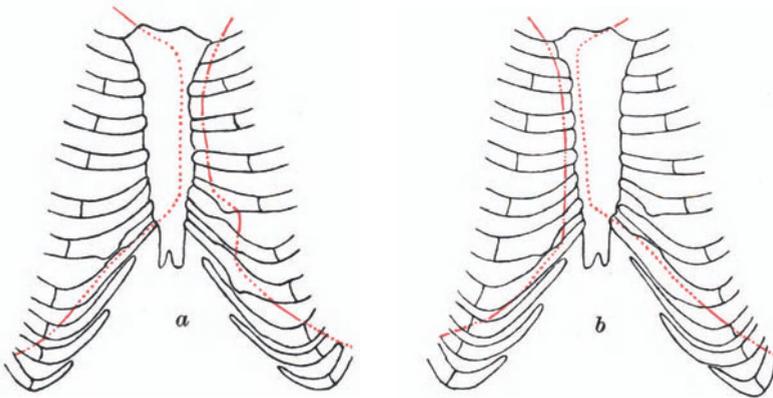


Abb. 1. Normale Verschiebung der Pleuragrenzen an der vorderen Brustwand.
a nach links, b nach rechts. (Nach Tanja.)

An einzelnen umschriebenen Stellen finden sich sogenannte Perikardialsinus oder Komplementärräume, aber auch sie sind nicht entfaltet, da der normale Herzbeutel nur 20–25 ccm Flüssigkeit enthält, das Fassungsvermögen der Komplementärräume zusammen jedoch 150–200 ccm beträgt. Ein größerer liegt an der Herzbasis, er umfaßt den Sinus transversus und den Raum vor der Aorta. Zwei andere kleinere finden sich rechts und links in den abhängigen Partien des Herzbeutels, der eine am Herz-Leberwinkel, der andere an der Herzspitze, als Sinus pericardiophrenicus. Den Beziehungen des parietalen Blattes zur Nachbarschaft entsprechend kann man unterscheiden eine Pars sternocostalis, diaphragmatica und mediastinalis des Perikards. Chirurgisch am wichtigsten ist der kleine sterno-costale Abschnitt. Seine Begrenzung ist bedingt durch die costo-mediastinale Umschlagslinie der Pleuren; sie geht meist vom Sternoclaviculargelenk aus, verläuft rechts in einer nach links konvexen Linie hinter dem Sternum bis zur achten Rippe. Die linke Falte zieht dicht am linken Sternalrand, nähert sich der rechten in Höhe des dritten Rippenknorpels und wendet sich vom 4. Rippenknorpel ab über den 5., 6. und 7. nach auswärts. Der Herzbeutel ist somit von Pleura unbedeckt im oberen interpleuralen Raum, der meist durch den Thymus bzw. seine Reste ausgefüllt

ist, und im unteren interpleuralen Raum also unter dem unteren Abschnitt des Corpus sterni und den ventralen Enden des 4. und 5. linken Intercostalraumes. Schon unter normalen Verhältnissen ist der eben beschriebene Befund im Verlaufe der vorderen Pleuragrenzen starkem Wechsel unterworfen, wie die Darstellung in Abbildung 1a und b erkennen läßt.

Somit ergeben sich auch für Lage und Ausdehnung der wichtigen Pars sterno-costalis des Herzbeutels in den einzelnen Fällen starke Verschiedenheiten. Delorme und Mignon zeigten, daß man in mehr als 30% der Fälle bei sonst normalen Individuen noch beim Einstechen im 5. Interstitium dicht am Sternalrand nicht darauf rechnen könne, die Eröffnung der linken Pleurahöhle zu vermeiden. — Im Bereich seiner Pars sterno-costalis bleibt das parietale Blatt des Herzbeutels von der knöchernen Brustwand noch durch die Fascia endothoracica und den Musculus transversus thor. getrennt. Die Fascia endothoracica bildet den inneren Abschluß der Brustwandung von der Wirbelsäule bis zum Sternum, sie setzt sich auf die obere Zwerchfellfläche fort. Die Verbindung des Herzbeutels mit dieser Fascie wird durch das epiperikardiale Bindegewebe hergestellt. Diese enge bindegewebige Verlötung mit der Fascia endothoracica schafft für den Herzbeutel so nicht nur enge Beziehungen zur vorderen Thoraxwand, sondern auch zur Zwerchfelloberfläche.

Diese Verhältnisse sind für die Auswirkungen entzündlicher Prozesse in diesem Gebiete von größter Bedeutung. Sie erklären uns die Ausdehnung entzündlicher Vorgänge vom Perikard auf die Fascia endothoracica — in dem lockeren epiperikardialen Gewebe sind ihr Tür und Tor geöffnet. Die Mitbeteiligung der Fascie an diesen Prozessen macht auch ein Ergriffensein des Zwerchfelles in weiter Ausdehnung verständlich. Von der vorderen Wand des Herzbeutels ziehen zur hinteren Fläche des Brustbeins mehrere, meist zwei fibröse Stränge, die Ligamenta sterno-pericardiaca (superius et inferius). Bei entzündlicher Mitbeteiligung des vorderen Mediastinums an perikarditischen Prozessen kann es zu starker Verdickung und narbiger Veränderung dieser normalerweise dünnen Ligamente kommen. — Wir fanden in einem Fall schwieriger Perikarditis als einzigen Überrest der abgeklungenen Mediastinoperikarditis eine von der Herzbeutelchwiele zum unteren Teil des Sternums ziehende derbe narbige Gewebsbrücke, die offenbar dem verdickten Ligamentum sterno-pericardiacum inferius entsprach.

Längs des Brustbeinrandes — in Höhe der ersten Rippe etwa 1 cm, in Höhe der fünften Rippe etwa 2 cm von diesem entfernt, verlaufen nach unten die Vasa mammaria interna. Nur sehr selten verlaufen sie in größerer Entfernung vom Sternum oder werden vom Brustbein von vorne bedeckt. Die Pars diaphragmatica pericardii ist mit der Zentralsehne und dem nach vorne angrenzenden Teil der Pars muscularis des Zwerchfells fest verwachsen. Die Anheftungsfläche ist von rechts hinten nach links vorn etwas geneigt. Rechts und dorsal von ihr tritt die untere Hohlvene durch das Zwerchfell und gelangt nach kurzem freien Verlaufe in den Perikardialsack. Durch eine Lücke zwischen Pars sternalis und Pars costalis der Zwerchfellmuskulatur, die sog. Larreysche Spalte, tritt das Perikard in Beziehung zur Bauchhöhle. — Weit aus den größten Teil des parietalen Perikards bildet seine Pars mediastinalis, sie steht nach beiden Seiten mit der Pleura mediastinalis durch lockeres Bindegewebe in Zusammenhang, in dem die Nervi phrenici und die Vasa pericardiaco-phrenica verlaufen.

Die Nervi phrenici zeigen in ihrer Lage zum Herzbeutel beachtenswerte Verschiedenheiten. Rechterseits ist der Verlauf des Nerven ein annähernd senkrechter — von der Einmündungsstelle der Vena cava superior in den rechten Vorhof an entsprechend der lateralen Wandung des rechten Vorhofes. Der Nervus phrenicus sin. dagegen verläuft in weitem lateralwärts gehenden Bogen dem linken stumpfen Herzrand entlang, er liegt somit auch weiter nach vorn. Für das operative Vorgehen zur Freilegung des schwierig entarteten Herzbeutels ist ferner beachtenswert, daß das Perikard gegen die linke Brustfellhöhle stärker vorspringt als gegen die rechte. So ist auch der Berührungsbereich der linken

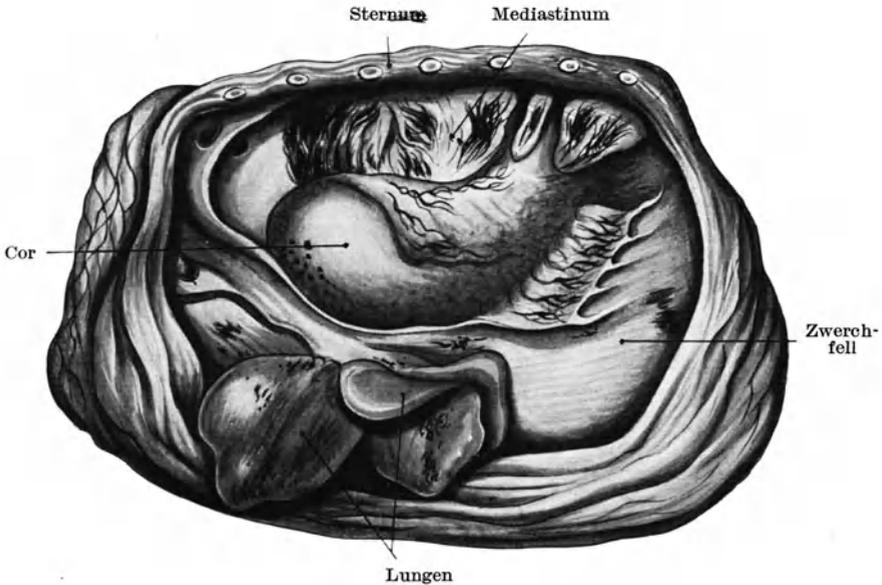


Abb. 2. Rechte Thoraxseite 48 Stunden nach Injektion von 1 cem Pelikantusche in den Herzbeutel eines Hundes. Verbreitung der Tusche in den Lymphwegen zum oberen und unteren Mediastinum, auf die Lungenserosa und gegen das Zwerchfell hin. (Nach Rehn.)

Pleura mediastinalis mit dem Perikard größer als der der rechten — ein Zustand, der unter krankhaften Verhältnissen z. B. schwartiger Verlötung der Pleuren mit dem Herzbeutel den Operationsplan entscheidend beeinflussen kann. — Die Pars mediastinalis pericardii grenzt dorsalwärts an die Gebilde des hinteren Mediastinalraumes. Oesophagus, Aorta, Vena azygos und hemiazygos, die Drüsen der Bifurkation und der linke Nervus vagus treten hier von lockerem Bindegewebe umhüllt an die Hinterwand des Herzbeutels heran. —

Die Gefäßversorgung des Herzbeutels erfolgt durch Äste der Arteriae pericardiacophrenicae, sowie Äste der Arteriae bronchiales und oesophageae, ferner der Arteriae diaphragmaticae superiores.

Klinische Bedeutung hat auch das System der Lymphgefäße. Nach Francke, Boit, Gorinstein, Rehn, Klose und Homuth ziehen die Abführwege über einige auf dem Herzbeutel liegende Knoten zu den Lymphwegen des vorderen und hinteren Mediastinums, ferner nach abwärts auf das Zwerchfell (siehe Abb. 2).

Diese Befunde konnten auch wir nach Injektion von Tusche in den Herzbeutel des Hundes bestätigen. Bei Injektion in den Herzmuskel erfolgte nach Boit der Abfluß im Mediastinum posticum zwischen den großen Gefäßen und dem Oesophagus. Klinisch bedeutungsvoll sind die von Franke und Boit experimentell erhobenen Befunde, die durch die Rehnsche Klinik bestätigt wurden, nach denen die Lymphe aus den Lungen wie dem Pleuraraum zum Teil über das Perikard in den mediastinalen Lymphsammelraum geleitet wird. Es ist somit eine Keimübertragung von Lungen und Pleura auf den Herzbeutel anatomisch auf dem Wege der Lymphbahnen sehr wohl denkbar.

Seine Nerven erhält der Herzbeutel vom Vagus, vom Phrenicus und schließlich vom Sympathicus, von den beiden unteren Halsknoten. Die Frage, ob der Herzbeutel schmerzempfindlich ist, und ob von ihm aus eine Beeinflussung der Herzschlagfolge entsteht, ist vielfach bearbeitet worden, ohne daß bisher eine Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden wäre. Mackenzie und Richeraud nehmen an, daß das Perikard, L. R. Müller, daß beide Herzbeutelblätter unempfindlich seien. Doch ist klinisch wie experimentell einwandfrei beobachtet worden, daß bei Eingriffen am Perikard Störungen in der Herzschlagfolge auftreten (Sauerbruch, Rehn, d'Agata, Harrigan, Klose, Homuth, Schnitzler). Auch wir konnten auf Grund klinischer wie experimenteller Feststellung diese Beobachtungen bestätigen. Die Frage, welche Rolle bei dieser Beeinflussung der Herztätigkeit dem Perikard zukommt, ist neuerdings von Felix einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen worden. Felix kommt auf Grund eindeutiger Versuche zu dem Schluß, daß kein am Perikard gesetzter Reiz die Herztätigkeit ändert. Es nimmt an, daß Empfindungen bei Eingriffen am Herzbeutel vom Zerren des Phrenicusstammes herrühren. Für die Entstehung der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages gibt Felix die Erklärung, daß das Herz selbst bei Eingriffen an seinem Beutel unter neue mechanische Bedingungen gerät und die Störungen seiner Tätigkeit auf plötzlichen Volumenveränderungen beruhen, aber nicht durch im Perikard ausgelöste Reflexe bedingt sind. Für das Epikard läßt sich nach Felix der Beweis einer Teilnahme am Einhalten des Herzrhythmus nicht erbringen, er vermutet aber in ihm den Ausgangspunkt eines auf das Herz wirkenden Reflexes. — Betrachten wir unsere eigenen Erfahrungen unter dem Gesichtswinkel, der von Felix erhobenen Feststellungen, so ist dazu folgendes zu sagen. Im Experiment sahen wir beim Fassen und Anheben des Perikards Rhythmusänderungen und in einem Fall Herzstillstand. Es ist keineswegs auszuschließen, daß es dabei zu einer Einengung des Bewegungsspielraumes, der dem Herzen in seinem Beutel zur Verfügung steht, gekommen ist und so eine Volumenänderung insbesondere an den dünnwandigen Vorhöfen im Sinne einer partiellen Herzpressung bewirkt wurde. Zu bedenken wäre unseres Erachtens, daß man beim Fassen des Perikards meist auch einen gewissen Zug an der Anheftungsstelle im Bereich des Herzbeutelumschlages an der Herzbasis ausübt und damit auch direkt einen Reiz am Herzmuskelsystem setzt, ein Vorgang, wie er in allerdings weit verstärktem Maße bei der Luxation des Herzens zustande kommt. Daß Störungen in der Herztätigkeit auftreten, wenn der Reiz das Myokard in Mitleidenschaft zieht, wurde ebenfalls von Felix beobachtet, selbst bei Cocainisieren des Epikards. Damit stimmen Beobachtungen überein, die wir wiederholt bei der Exstirpation der Perikardschwiele

am Menschen machen konnten. Ein Rhythmuswechsel von eindrucksvoller Gestaltung setzte ein, sobald an dem teilweise gelösten Schwielenstück ein gelinder Zug ausgeübt wurde. Schmieden hat die Eigenart dieser Änderung der Herzschlagfolge mit dem Gangwechsel eines Kraftwagengetriebes verglichen. Der normale Rhythmus setzte alsbald nach Aufhören des Zuges wieder ein. Als Ursache können hier Volumenänderungen des Herzens bei der noch bestehenden Einmauerung nicht in Betracht kommen. Auszuschließen ist ferner in unseren Fällen die Annahme reflektorischer Beeinflussung vom Perikard aus. Bei dieser unförmigen zentimeterdicken narbigen Schwielenmasse konnte schon rein anatomisch von dem Begriff eines Perikards nicht mehr die Rede sein, viel weniger noch waren von diesem Gebilde irgendwelche physiologischen Funktionen zu erwarten. Die beim Zug an der Schwiele beobachteten Störungen der Herzschlagfolge sind somit am ehesten auf direkten myogenen Reiz zu beziehen. — Zur Frage der Herzrhythmusstörungen durch mechanische Einwirkungen teilt Sauerbruch überzeugende Beobachtungen mit. In drei Fällen erlebte er eigenartige postoperative Änderungen des Herzrhythmus. In einem Fall stellte sich durch Druck einer Tamponade, der sich unmittelbar auf das Herz im ganzen, besonders aber auch auf den rechten Vorhof auswirkte, Pulsarrhythmie und Herzflattern ein. — Nach Beseitigung des Druckes blieb jede Rhythmusstörung aus. — In einem anderen Falle kam es nach rechtsseitiger extrapleuraler paravertebraler Rippenresektion zu schwerer Arrhythmie, offenbar infolge mechanischer Bedrängung des rechten Vorhofes durch Zusammensinken von Lunge und Brustkorb. Durch Verabreichung von Chinidin wurden die Störungen behoben. — Im dritten Falle war das Auftreten einer paroxysmalen Tachykardie nach rechtsseitiger Empyemresthöhlenoperation am ehesten auf einen Reizzustand im Bereiche der extrakardialen Nervenbahnen zurückzuführen.

Bevor wir uns der Klinik der Herzbeutelentzündungen zuwenden, ist noch kurz einiges über die Verschiebbarkeit des Herzens und seines Beutels mitzuteilen. Der Herzbeutel ist an seiner Basis, Kuppe und Seitenflächen befestigt, und zwar am stärksten an seiner rechten hinteren Kante am Durchtritt der Vena cava inferior, hier findet sich auch der höchste Punkt des Herzbeutelbodens, der also zugleich die unbeweglichste Stelle des Herzbeutelbodens darstellt. Am schwächsten ist die Anheftung des Perikards vorn und hinten. — Das Herz erhält seine Hauptbefestigung rechts zwischen den Eintrittsstellen der beiden Hohlvenen. Mit dem Zwerchfell ist es durch die Vena cava inferior fest verbunden, nach oben besonders durch die Aorta und Cava superior fixiert. Diese

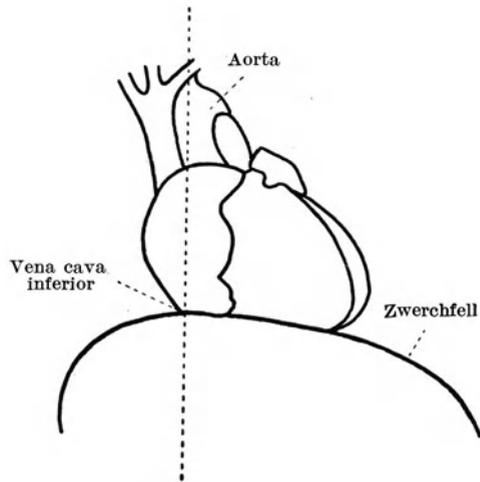


Abb. 3. Fixationslinie des Herzens.
(Nach Curschmann).

Befestigung des Herzens durch die großen Gefäße ist eine stark exzentrische (siehe Abb. 3).

Die äußerste rechte Partie des Herzkegels ist so am meisten festgelegt, die linke größere Hälfte dagegen freier und ausgiebiger Beweglichkeit und Verschieblichkeit fähig. Lageveränderungen des Herzens können so besonders nach links mit dem Wechsel der Körperstellung in weitem Ausmaße erfolgen. Bei Lagewechsel nach rechts ist die Verschiebung des Herzens gleichzeitig mit einer Drehung um seine Befestigungsachse verbunden. —

Die respiratorischen Verschiebungen der Herzbeutelbasis und damit des Herzens sind schon bei ruhiger Atmung deutlich, zwar sind die Exkursionen des Centrum tendineum nicht so weitgehend wie die Bewegungen der Zwerchfellbögen, aber sie sind doch vorhanden. Man kann an ihnen, darauf weist auch Rehn hin, bei Bauchoperationen durch Betrachtung des Herzbodens von der Bauchhöhle aus lebhaft respiratorische wie pulsatorische Bewegungen beobachten. Bei verstärkter Atmung erfährt nun das Centrum tendineum besonders ausgesprochene Verschiebungen seiner Lage — bei der Einatmung nach unten, bei der Ausatmung nach oben. — Starke einseitige Pleuraergüsse können zu hochgradiger Verlagerung des Herzens nach der anderen Seite führen.

Die Kenntnis dieser anatomisch-physiologischen Verhältnisse ist notwendige Vorbedingung zum Verständnis der oft verwickelten Zustandsbilder, wie sie durch entzündliche Vorgänge am Herzbeutel und ihre Folgezustände in Erscheinung treten.

A. Die Entzündungen des Herzbeutels.

I. Geschichtliches.

Anatomische Veränderungen am Herzbeutel, namentlich perikardiale Exsudate waren längst bekannt, bevor man anfang, die Krankheiten des Herzens selbst systematisch zu bearbeiten (Bauer). Schon Galen hatte Herzbeutelergüsse beim Menschen vermutet. Forestus, Guarinoni, Riolan haben Veränderungen bei Perikarditis beschrieben. Die Schwierigkeit einer symptomatologischen Scheidung der Herzbeutelergüsse wurde von Albertini, Morgagni, Senac richtig erkannt. Corvisart trennte zuerst die entzündlichen von den hydropischen Ergüssen. Zur Erkennung bestimmter diagnostischer Merkmale gelangte zuerst Auenbrugger und mit der Entdeckung des perikardialen Reibegeräusches durch Collin (1824) traten die diagnostischen Schwierigkeiten mehr und mehr in den Hintergrund. Mit der weiteren Ausgestaltung der Diagnose finden sich die Namen der Forscher verknüpft, die auch sonst die Lehre von den Herzkrankheiten fördern halfen: Louis, Bouilland, Mayne, Latham, Graves, Stokes und Skoda.

II. Vorkommen nach Alter, Geschlecht, im Rahmen aller Erkrankungen.

Die Entzündung ist die häufigste Erkrankung des Perikards (Sinnhuber). Sie soll schon im fetalen Leben vorkommen (Bauer), ist aber nach Eichhorst, Heubner u. a. vor dem sechsten Lebensjahr selten. Am häufigsten

ist ihr Auftreten im jugendlichen und mittleren Alter (Bamberger, Bauer u. a.). Unter 57 von Bamberger zusammengestellten Perikarditisfällen betrafen 28 das Alter zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr. Für die eitrige Herzbeutelentzündung findet Klose nach einer Berechnung, die 80 Fälle umfaßt, dieselben Verhältnisse, die Seltenheit der eitrigen Perikarditis vor dem 6. Lebensjahre, die starke Häufung der Fälle im jugendlichen und mittleren Alter von 6—25 Jahren, die geringere Beteiligung der anderen Alterstufen. Bemerkenswert ist die bei weitem stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes. Unter 77 Fällen einer Zusammenstellung Kloses finden sich 59 männliche und 18 weibliche Kranke. Es ergibt sich somit ein Überwiegen der männlichen Personen von 3,3:1. Nach den Altersstufen berechnet findet sich bis zum 14. Lebensjahr etwa das Verhältnis 2:1, während die Patienten über 14 Jahre allein betrachtet die Verhältniszahl 5:1 ergibt. Klose sieht in dieser auffallenden Tatsache einen Beweis für die Bedeutung der Exposition.

Was die Häufigkeit der Perikarditis im Rahmen aller Erkrankungen anbetrifft, so fanden ältere Autoren bei ihren Sektionen eine Beteiligung der Perikarditis von durchschnittlich 13,4%. Baginski gibt an, daß bei Kindern die Perikarditis nur 1,5% aller Erkrankungen ausmache. Für die eitrige Herzbeutelentzündung berechnet Klose unter Zugrundelegung der Statistiken von Breitung, Kümmerl und Sears eine klinische Häufigkeit von etwa einem Fall auf 6000 Krankheitsfälle.

III. Ätiologie.

Die Entstehung der Herzbeutelentzündung ist meist eine metastatische — auf dem Blut- oder Lymphwege oder aber, und das ist nach Külps, Romberg, Thorel häufig, durch direkte Fortleitung.

Entscheidende Bedeutung kann die Herzbeutelentzündung im Verlaufe von Infektionskrankheiten gewinnen, so bei Scharlach, Masern, Typhus abdominalis und exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis, Variola, Grippe. — Häufig wurde 1889—1890 die Perikarditis als Komplikation der Influenza beobachtet, so von Lenhartz. Krannhals sah wiederholt die Kombination Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis. Bei der letzten Grippeepidemie scheint sie relativ selten aufgetreten zu sein. Winternitz sah 1918 einmal eine Perikarditis nach Grippeerkrankung. Marchand fand unter 222 Grippesektionen nur drei Fälle von Perikarditis. — Auch die gonorrhöische Infektion ist nicht so selten durch Perikarditis kompliziert. — Am häufigsten wird sie wohl beim akuten Gelenkrheumatismus beobachtet und ist auch, selbst wenn sie zeitlich als das primäre Symptom in Erscheinung tritt, als sekundäre Erkrankung aufzufassen. Seit Pitcairn (1788) ist dieses Abhängigkeitsverhältnis der Perikarditis vom Rheumatismus bekannt. Die Zahlenangaben über die Häufigkeit der Perikarditis im Verlaufe des Gelenkrheumatismus weichen stark voneinander ab. Bauer nimmt an, daß 16—20% der Fälle mit Herzbeutelentzündung kompliziert sind, v. Bamberger gibt etwa 30% an, desgleichen v. Schrötter. Von Pribram wird sie mit 5,2%, von Eichhorst mit 3% berechnet. Raynaud beziffert sie mit 15—30%, während Latham in 130 Fällen von Gelenkrheumatismus nur 7 mal das Auftreten einer Perikarditis beobachtete. Leschke teilt mit, daß im Urban-Krankenhaus in den Jahren 1901—1909

im ganzen 1344 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zur Aufnahme kamen. In 65 Fällen = 4,8% trat Perikarditis auf. Zinn beobachtete unter 130 Fällen mit Herzbeutelentzündung 100 bei Gelenkrheumatismus. Oft kam es zu einer Miterkrankung des Muskel- und Klappenapparates an der Entzündung des Herzbeutels. „Diese sekundären Veränderungen dürften aber bei einer frischen Perikarditis kaum ausreichen, um die Herztätigkeit merklich zu stören. Ist sie alteriert, so ist der Herzmuskel selbständig neben der Perikarditis, wenn auch durch dieselbe Schädlichkeit, z. B. den Gelenkrheumatismus erkrankt“ (v. Romberg). Bei späteren Verwachsungsfolgen und für die Maßnahmen zu ihrer Beseitigung verdienen, wie wir sehen werden, insbesondere die Schädigungen des Muskels die größte Beachtung.

Neben dem Gelenkrheumatismus kommt ätiologisch in zweiter Linie die Tuberkulose in Betracht. Sie soll wie die Polyarthrits rheumatica besonders in den Fällen unklarer Ätiologie eine ursächliche Rolle spielen, die man früher unter den Begriff der sog. idiopathischen Perikarditis einreichte. Die tuberkulöse Herzbeutelentzündung kann öfter die primäre Erscheinung einer Tuberkulose überhaupt sein (Eichhorst, Virchow). v. Romberg erwähnt, daß von 85 Perikarditiden der Leipziger Klinik Heinrich Curschmanns entstanden waren durch Gelenkrheumatismus 31, durch Tuberkulose 16. Unter 3000 Sektionen von Greisen über 60 Jahren fand Christ 196 Fälle mit Perikarditis und unter diesen 69 mal tuberkulöse Herzbeutelentzündungen. Von Maisel wurde unter 1225 an Tuberkulose gestorbenen Kindern 14 mal, von Willich unter 1317 Sektionen von Tuberkulose 11 mal tuberkulöse Perikarditis festgestellt.

Eine anscheinend syphilitische Perikarditis wurde von A. Fraenkel beobachtet. Von Stockmann wurden 10 Fälle zusammengestellt. Curschmann sah zwei derartige Fälle.

Als Ausgangsort kommen ferner oft Lungen und Pleuren, insbesondere die linke Pleura in Betracht. Die breiten Lagebeziehungen und zahlreichen Lymphbahnverbindungen ermöglichen das Übergreifen pneumonischer und pleuritischer Prozesse auf den Herzbeutel. Von 66 Fällen eitriger Perikarditis war in der Zusammenstellung Kloses 36 mal die Ursache in Erkrankungen der Lungen und Pleuren zu finden. Die Pneumonien der Kinder und Säuger sind nach Shabart besonders von dieser Komplikation bedroht. Blechmann berechnet, daß von den an Pleuraempyem leidenden Kindern ein Drittel an eitriger Perikarditis erkranken. v. Schrötter weist darauf hin, daß nicht jedes Reibegeräusch am Herzen bei linksseitiger Pleuropneumonie eine Perikarditis bedeute und daß nach seinen autoptischen Feststellungen die Perikarditis bei Pneumonie selten sei. Demgegenüber konnte Weichselbaum in der serösen Perikardflüssigkeit nach Pneumonien selbst da, wo die Flüssigkeit klar war, durch Kulturversuche den *Diplococcus pneumoniae* nachweisen. — In seltenen Fällen können auch mischinfizierte tuberkulöse Kavernen, verjauchende Lungen- und Bronchialcarcinome, Lungenabscesse zum Ausgangsort einer Perikarditis werden.

Durch direkte Fortleitung oder auf dem Lymphwege kann sich ferner eine Entzündung des Herzbeutels entwickeln bei den Erkrankungen des Mediastinums. Phlegmonöse Prozesse, eitrige Einschmelzung tuberkulöser Lymphdrüsen und auch Neoplasmen kommen hier in Frage. Ein selteneres Ereignis ist das Auftreten einer Perikarditis fortgeleitet von einem verjauchten Speiseröhrenkrebs oder durch direkte Perforation des Oesophaguscarcinoms in den

Herzbeutel (Romberg, Ewald). Auch perforierte Oesophagusdivertikel können hier einmal ursächlich in Frage kommen. Herzbeutelentzündungen durch Fortleitung von Caries des Sternum und der Wirbel haben Bäumlcr und Fiedler beobachtet. Wir selbst sahen eine Rippenosteomyelitis, die durch direkte Fortleitung (Kontaktinfektion) zu einer Herzbeutelentzündung führte.

Die engen Lymphbahnverbindungen des Herzbeutels zum Zwerchfell und Abdomen erklären ferner die Möglichkeit der Entstehung von Perikarditiden bei subphrenischen Abscessen, Abscessen in der Leber, Cholecystitis, perforiertem Magenulcus und allen Arten von Peritonitis.

Vom Herzen aus können schließlich Erkrankungen des Endo- und Myokards insbesondere Myokardabscesse durch Kontinuitätsinfektion eine Perikarditis veranlassen.

Daß auch die hämatogene Entstehung der Perikarditis eine bedeutende Rolle spielt, zeigen die Zahlen Kloscs. Er fand, daß unter 66 Fällen 17 dieses Ursprungs waren. Sie kann sich von allen möglichen Prozessen im Körper herleiten als Teilerscheinung einer allgemein metastasierenden Infektion. So wird sie beobachtet im Kindesalter als Metastase einer Osteomyelitis, ferner bei Angina, phlegmonösen Prozessen, Erysipel, Puerperalsepsis, auch die Nabelinfektion der Neugeborenen kommt hier in Betracht. Als Folge einer Extremitätenphlegmone sahen wir die Entwicklung einer Perikarditis im folgenden Fall.

Der 15jährige Schüler K. E. hatte sich am 25. Mai 1920 einen Splitter in den rechten Fuß getreten und ihn dann selbst mit einer Nadel entfernt. Am 27. Mai 1920 kam er zur Aufnahme. Es fand sich eine Phlegmone des rechten Fußes. Durch breite Spaltung wurden mehrere Abscesse eröffnet. Allmähliches Abklingen der lokalen Erscheinungen, Abfall der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens. Plötzlich in der Nacht vom 12. auf 13. Juni 1920 mehrmals Schüttelfröste, die Morgentemperatur beträgt 38,7, die Pulszahl steigt im Laufe des Tages rapid an auf 160 und der Patient klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Dazu besteht Atemnot mit raschen, kurzen, flachen Atemzügen, Blässe im Gesicht mit deutlicher Cyanose. Die Herzdämpfung, stark verbreitert, reicht über die linke Mamillarlinie hinaus, Herztöne sind leise und rein, Reiben ist nicht zu hören. Es wird die Punktion des Herzbeutels vorgenommen, und zwar etwas außerhalb der linken Mamillarlinie, sie fördert 170 ccm einer seropurulenten Flüssigkeit zutage, in der kulturell Reinkultur von *Staphylococcus aureus* nachgewiesen wird. Nach der Punktion sofortige Besserung der Kreislaufstörungen, die Pulszahl geht auf 120 zurück, die Atmung wird ruhiger, gegen Abend auch Abfall der Temperatur. An den folgenden Tagen Temperatur wieder langsam ansteigend und Zunahme der Pulsfrequenz. Am 17. Juni mittags fast das gleiche Bild wie vor der Punktion — Oppressionsgefühl auf der Brust, flatternder weicher Puls, Frequenz 160, blasse, leicht livide Gesichtsfarbe. Es wird am selben Tage die Perikardiotomie nach Rehn vorgenommen: in Lokalanästhesie Schrägschnitt vom Proc. xiphoideus nach der linken 7. Rippe etwa 10 cm lang. Stückweise Resektion von etwa 4 cm Knorpel des Ansatzes der 7. Rippe und der Hälfte des Proc. xiphoideus. Durchtrennung der Pars sternalis des Zwerchfellansatzes. Man gelangt auf mediastinales Fett, das entfernt wird, und sieht den lebhaft pulsierenden Herzbeutel. An der vorderen unteren Umschlagsfalte wird er eröffnet. Entleerung von etwa 250 ccm trübseröser Flüssigkeit und einiger Fibrinfetzen. Nach vollkommener Entleerung zum Teil durch Austupfen erfolgt wasserdichtes Einnähen eines Gummidrain (mit Condom) in den Herzbeutel. Teilweiser Nahtverschluß der Weichteilwunde, Trockenverband. Unmittelbar nach der Entleerung des Exsudates erhebliche Besserung der Pulsqualität. Im weiteren Verlaufe waren noch mehrfach Operationen am Mittelfuß erforderlich, erst nach Entfernung einiger Mittelfußknochen kam hier der Herd zur Ausheilung. Der perikarditische Prozeß entwickelte sich günstig. Die Sekretion, anfangs reichlich, ließ bald nach, so daß am 28. Juni das Herzbeuteldrain entfernt werden konnte. Trotz der anhaltenden, zum Teil beträchtlichen Temperatursteigerungen, die durch den phlegmonösen Prozeß am rechten Fuß bedingt waren, zeigte sich die Herztätigkeit den Anforderungen völlig gewachsen und versagte

erstaunlicherweise auch nicht, als sich am 2. Juli eine schwere, offenbar gleichfalls metastatisch bedingte zentrale linksseitige Pneumonie entwickelte. Diese letzte, das Leben schwer bedrohende Komplikation verlief in mehrfachen Schüben, die mit hohen Fieberzacken, zum Teil bis 40°, einhergingen, und kam nach 14 Tagen zum kritischen Abfall — mehrfach wurde in ihrem Verlaufe im Blute *Staphylococcus aureus* nachgewiesen. Der Patient genas völlig. Auf Verwachsungsfolgen, welche sich nach Jahren bemerkbar machten, wird später noch einzugehen sein.

Zu erwähnen sind weiter noch die Perikarditiden, die schwere Stoffwechsellstörungen begleiten, wie Skorbut, Urämie, ja selbst Vergiftungen mit Phosphor und wie eine Beobachtung Sinnhubers zeigt, auch mit Lorcheln.

Wir kommen endlich zur Betrachtung der entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels, die einem Trauma ihre Entstehung verdanken. Bei Verletzung des Perikards durch Stich oder Schuß kann sich auf dem Wege ektogener Infektion schon im Laufe des ersten Tages eine diffuse eitrige Perikarditis entwickeln (Klose). Auch die Perikarditis im Anschluß an operative Eingriffe im Mediastinum und im Herzbeutel gehören hierher. Der Ansicht, daß nach jeder Schußverletzung des Herzbeutels eine Perikarditis zu erwarten sei, wenn der Verletzte nur lange genug lebe, wird von Klose entgegengetreten. Er führt Fälle an, bei denen nach Herzbeutelerschußverletzungen reaktionslose Heilung erfolgte. In manchen Fällen scheint das Trauma am Herzbeutel zunächst nur einen *Locus minoris resistentiae* zu schaffen (v. Eiselsberg) und erst lange Zeit später kommt es auf dem Blutwege oder von einer latenten Endokarditis aus (Santori) zur Infektion. Herzbeutelentzündungen durch Fremdkörperreiz sind mehrfach beobachtet. So sah Fischer die Entwicklung einer chronischen Perikarditis infolge Reizung durch eine wahrscheinlich von der Speiseröhre aus in den Herzmuskel eingewanderte Nadel. Bogdan berichtet über eine Perikarditis mit 1200 ccm eitrigem Exsudates durch Schrotkörnerverletzung des Herzbeutels, bei der es jedoch nicht zur Perforation gekommen war. — Wirkt ein stumpfes Trauma auf die Brustwand, so kann es zu einer Zerrung der *Ligamenta sterno-pericardiaca* (Luschka) kommen, der Herzbeutel wird so indirekt geschädigt und bietet ebenfalls einen *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung einer Infektion. Eine idiopathische Entstehung der Perikarditis wird von den meisten Autoren abgelehnt oder zum größten Teil der Tuberkulose zugerechnet.

IV. Experimentelle Pathologie.

Experimentell läßt sich auf verschiedenen Wegen eine Entzündung des Herzbeutels hervorrufen. L. Rehn, Klose, Homuth brachten reizende Chemikalien: Jod, Aleuronataufschwemmung, Terpentin, in den Herzbeutel. Diese Mittel führten zu serofibrinösen oft bluthaltigen Ergüssen, die nach einiger Zeit resorbiert wurden und eine mehr oder minder totale Synechie des Herzbeutels zur Folge hatten. — Die Erzeugung einer Staphylokokkenperikarditis auf dem Blutwege gelang nicht. Die Tiere gingen rasch septisch zugrunde. Durch Einbringung einer Staphylokokkenkultur in den Herzbeutel wurde eine hämorrhagische, eitrige Perikarditis erzeugt; dabei wurde ein Übergreifen der eitrig-entzündlichen Prozeß auf das Endokard und Myokard (Herzabszesse) und lebhaftige Beteiligung des Mediastinums an dem entzündlichen Prozeß festgestellt. Bei Kaninchen und Hunden konnte tuberkulöse Perikarditis durch Injektion von *Typus humanus* erzeugt werden. Es konnten die verschiedenen Stadien

der fortschreitenden tuberkulösen Perikarditis und ein Übergreifen auf das Mediastinum wie auf das Myokard beobachtet werden. — Daß die Erzeugung einer Perikarditis auch auf hämatogenem Wege möglich ist, zeigen die Versuche von Klebs und Lubinski. Durch Injektion von pneumonischem Sputum in die vordere Augenkammer erzielten sie beim Kaninchen Pneumonie mit Pleuritis und Perikarditis. — Durch Infektion des Brustfelles mit Pneumokokken erzeugte Netter Perikarditis, Griffon erreichte dasselbe durch Pneumokokkeninfektion der Bauchhöhle. Nach Schaffung eines Locus minoris resistentiae am Herzbeutel durch Hammerschläge auf die Brustwand und nachfolgender Injektion von Bakterien in die Blutbahn gelang Banti und Vanni die Erzeugung einer Perikarditis.

V. Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch sind die Befunde durch mannigfache Verschiedenheiten gekennzeichnet. Die Art des primären Herdes, der Entzündungserreger, die Ausdehnung der Erkrankung und ganz besonders die Eigenart des Gewebes und seine Fähigkeit, auf die verschiedenen Insulte zu reagieren, geben dem anatomischen Bilde das Gepräge.

a) Pericarditis sicca.

Dem Stadium der Hyperämie folgt die Ausschwitzung von Flüssigkeit und Fibrin. Bleibt die Flüssigkeitsausscheidung zurück, so haben wir das Bild der Pericarditis sicca. Leichte Formen können spurlos abklingen. Bei schwereren führt die Fibrinausscheidung zu dicken Auflagerungen auf Epi- und Perikard. Infolge der beständigen Bewegungen des Herzens entstehen Gruppierungen im Fibrinmantel in zotten- und leistenförmige Gebilde, es bietet sich das Bild des sog. Cor villosum (siehe Abb. 4).



Abb. 4. Cor villosum. (Nach Aschoff.)

Diese Zottenbildung tritt besonders am linken Herzrand zutage. Nach längerer Dauer der Erkrankung haftet die Fibrinschicht der Unterlage fest an. Gefäßreiches Granulationsgewebe resorbiert das Fibrin oder es kommt zur Ausbildung einer flächenhaften Fibrose des Perikards.

b) Pericarditis exsudativa.

1. Seröse Form.

In anderen Fällen tritt die Fibrinausscheidung von vornherein zurück, es kommt vorwiegend zu Exsudatbildung — Pericarditis exsudativa. Die Menge des Ergusses kann bis zu 2 Liter betragen. Die Dehnbarkeit des Herzbeutels, der normal höchstens 180—200 ccm faßt und in den sich nur unter starkem Druck, wobei dann das Herz zusammengedrückt wird, 600—800 ccm hineinpressen lassen, nimmt offenbar durch entzündliche Aufquellung und Lockerung der Wandung zu. Das Exsudat kann anfangs rein serös sein. Öfters findet sich die Kombination eines entzündlichen Ergusses mit Transsudat durch Stauung. Durch Verletzung der feinen neugebildeten Capillaren durch Reibung der Herzbeutelflächen bei den Herzbewegungen gelangen bald Blutkörperchen in die Flüssigkeit. Je nach der Menge des beigemischten Blutes nimmt der Erguß eine mehr oder weniger hämorrhagische Beschaffenheit an. Einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter hat das Exsudat bei Carcinose, skorbutischen Erkrankungen, häufig auch bei Tuberkulose.

2. Eitrige Form.

Die Pericarditis purulenta ist selten, sie ist gekennzeichnet durch ein reines oder vorwiegend eitriges Exsudat. Es kann dünnflüssig sein. Das Perikard selbst ist stark gerötet, geschwollen und eitrig infiltriert, an seiner Oberfläche kommt es nicht selten zu Bildung von Erosionen und Ulcerationen. Enthält das Exsudat gasbildende Bakterien oder steht es in Verbindung mit einem gashaltigen Organ, so kann ein Pyopneumoperikard entstehen. Noch seltener ist die jauchige Beschaffenheit des Ergusses, wie sie bei Perforation von Jaucheherden in das Perikard, z. B. bei Speiseröhrenkrebs, Pyopneumothorax vorkommt.

c) Tuberkulose des Perikards.

Eine besondere Betrachtung verdient noch die Tuberkulose des Perikards. Am häufigsten ist die tuberkulös-fibrinöse Form, sie gleicht in frischen Fällen durchaus der Pericarditis fibrinosa. Reichliche Fibrinausscheidung verdeckt feinste eben sichtbare Knötchen. In manchen Fällen bringt erst die mikroskopische Untersuchung Aufklärung über den spezifischen Charakter, sie wird daher leicht mit gewöhnlicher Perikarditis verwechselt. In vorgeschrittenen Stadien kann es zu ausgedehnten Verkäsungen zwischen den miteinander verklebten Perikardblättern kommen. Lagern sich in diesem käsigen Material Kalksalze ab, so bilden sich kreidige mörtelartige Massen, ja es kann zur Ausbildung eines das Herz umgebenden Kalkpanzers kommen. Wir werden darauf später bei Besprechung der Endausgänge noch zurückkommen. Eine andere Form der tuberkulösen Infektion des Perikards ist gekennzeichnet durch die Ansiedelung miliärer Tuberkel. Sie soll am häufigsten durch lymphogene Infektion aus der Nachbarschaft zustande kommen.

VI. Der Herzbeutelerguß.

Über die Ansammlung des Exsudates im Herzbeutel sind die Ansichten merkwürdig verschieden. Das Exsudat verteilt sich nach den Gesetzen der Schwere (Ebstein). Es wird sich zunächst in dem zur Verfügung stehenden

Sinus ansammeln, so daß man es beim sitzenden Patienten zuerst im Sinus pericardio-phrenicus findet. (Ebstein, Damsch, Schaposchnikoff, Rehn), von wo es dann zum Herzleberwinkel aufsteigt. Bei weiterer Zunahme des Ergusses lokalisiert er sich an der Herzbasis an zwei Stellen. An der Herzbeutelspitze, dort, wo die Aorta vom Brustbein nach hinten zurückweicht, und im Sinus transversus pericardii, dem Raum hinter der Arteria pulmonalis und Aorta einerseits, der vorderen Vorhofsfläche andererseits. Wird die Exsudatmenge von 200 ccm überschritten, so ändern sich die Verhältnisse, es entsteht Spannung im Herzbeutel. Es sind nun, wie schon erwähnt, Exsudate bis zu zwei Liter und darüber im Herzbeutel festgestellt. Wir können uns die Unterbringung solcher Flüssigkeitsmengen nur durch die gewaltige Dehnung, die eine entzündlich gelockerte Wandung erfährt, erklären. Wie aber ist nun seine Verteilung und wie gestaltet sich die Lagerung des Herzens in ihm? Man nahm früher an, daß das Herz im Exsudat untersinke. Die von Schaposchnikoff zur Beantwortung dieser Frage unternommenen Untersuchungen an der Leiche ergaben jedoch bei Anwendung von Flüssigkeiten, deren spezifisches Gewicht dem der gewöhnlichen Exsudatflüssigkeiten entsprach, daß das Herz bei Rückenlage der Leiche sich in der Flüssigkeit nicht senkte. Es stieg vielmehr nach vorn und schwamm auf der Flüssigkeit. Zu denselben Resultaten kamen auch Aporti, Figaroli und Damsch. Diese Untersuchungen bestätigen die klinischen und bei Obduktionen erhobenen Befunde, daß das Herz bei Pericarditis exsudativa der Brustwand anliegt. Nach Curschmann ist ein Zurücksinken des ganzen Herzens gar nicht möglich. Er führt dazu folgendes aus: „Es kann nicht scharf genug betont werden, daß das Herz in seiner physiologischen Lage so befestigt ist, daß es auch bei beträchtlichster Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit oder Luft verhältnismäßig wenig seine Stellung ändert. Diese Fixation des Herzens ist durch seine räumlichen Beziehungen zu den Nachbarteilen, besonders dem Brustkorb und durch die großen Gefäße gegeben. Mit dem Zwerchfell ist es durch die Vena cava inferior fest verbunden, nach oben besonders durch die Aorta und Cava superior fixiert. Ein zweites zweifellos noch wichtigeres Verhältnis ist das, daß das rechte Herz nach vorne und hinten unnachgiebigen Teilen unausweichbar anliegt, nach vorne dem Brustbein und den angrenzenden Rippentteilen, nach hinten der Wirbelsäule und den im hinteren Mediastinum untergebrachten Gebilden, der Aorta und dem Schlund. Schon im physiologischen Zustand füllt das vom Herzbeutel umgebene Herz diesen Raum in der Medianebene vollständig aus, natürlich mit so viel Spielraum, daß sein rhythmisches An- und Abschwellen dadurch nicht behindert wird, nur der Spitze bleibt die Möglichkeit einer vermehrten Beweglichkeit und eines geringen Zurücksinkens nach hinten gewahrt.“

Auch Schaposchnikoff sieht in der Fixation des Herzens an den Gefäßen und der Ansammlung des Exsudates in dem hinteren Recessus die Momente, welche die Lagerung des Organs nach vorn bedingen.

Rehn hat klar gezeigt, daß die Dehnung des Herzbeutels durch den Erguß eine Anspannung der Hohlvenen mit rechtem Vorhof und der querverlaufenden Lungenvenen bedingt, wodurch eine Aufrichtung des Herzens nach vorn hervorgerufen wird.

Von Sauerbruch werden diese Verhältnisse wie folgt dargelegt; er sagt: „Druck von vorne müßte das Herz nach hinten unten verschieben. Starker

Druck von hinten kann es dagegen nur nach oben und vorn verlagern. Die anatomische Eigenart des Herzbeutels bei großen Ergüssen läßt aber nur Überdruck von hinten zustande kommen“.

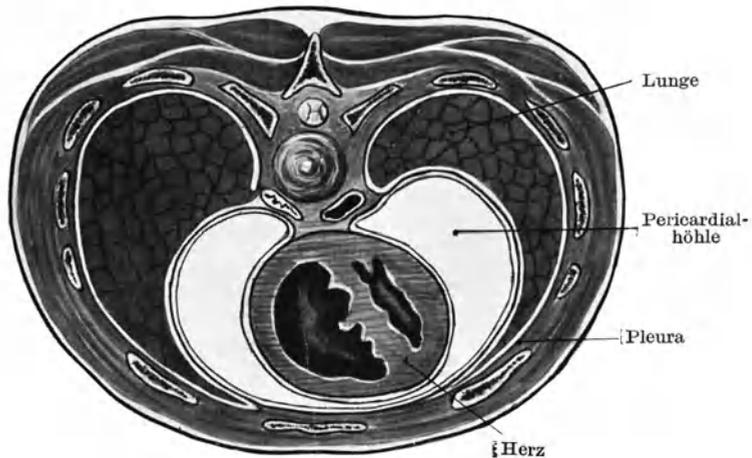


Abb. 5. Horizontalschnitt durch die Brustorgane bei perikardialem Erguß. Das Herz ist an die Brustwand gedrängt. (Nach Curschmann.)

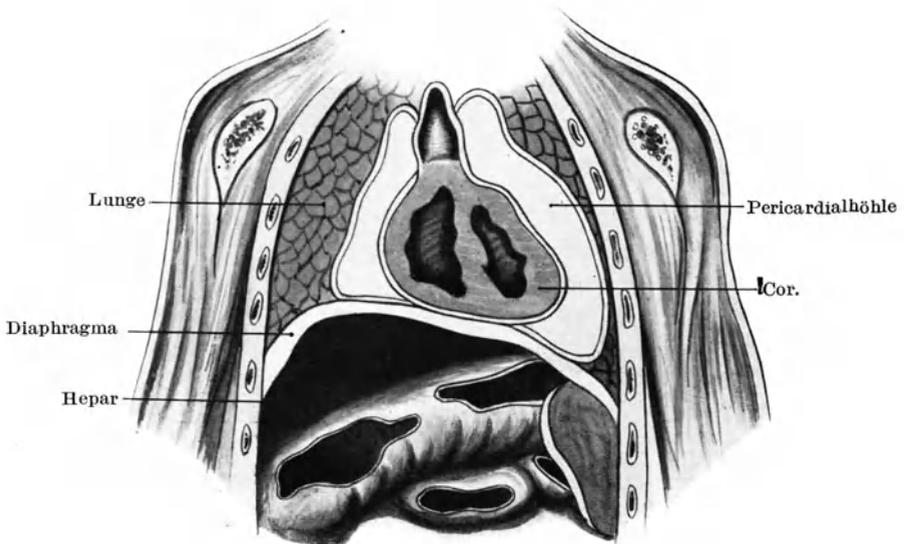


Abb. 6. Frontalschnitt bei großem Herzbeutelexsudat — zeigt linksseitigen Zwerchfell-tiefstand, die Lage des Herzens und ihre räumlichen Beziehungen zur rechten und linken Exsudathälfte. (Nach Curschmann.)

Das Herz liegt somit im Perikardialexsudat der vorderen Brustwand dicht an und bleibt vorn in Berührung mit dem Herzbeutel (siehe Abb. 5).

Das erklärt die Tatsache, daß man auch bei großen Ergüssen fast ausnahmslos Reibegeräusche an der vorderen Brustwand hört und bei ihrem Verschwinden

ein stärkerer Druck genügt, um sie wieder hörbar zu machen. Der Herzbeutel ist rechtsseitig viel weniger nachgiebig als links (Da m sch). Da nun der Flüssigkeit nur seitlich und hinter dem Herzen Raum bleibt, so kommt es zu einer Ausbreitung der Exsudate erst nach links und dann zuletzt auch nach rechts (Romberg, Schaposchnikoff). (Abb. 6.)

Die anatomische Gestaltung der hinteren Perikardwand schafft nun für die Konfiguration des Herzbeutels bei großen Ergüssen noch besondere Verhältnisse. Die in das Lumen des Herzbeutels weit vorspringende Längsleiste, gebildet von unterer und oberer Hohlvene und der verbindenden rechten Vorhofpartie teilen die hintere Wand des Perikards in zwei Teile, in einen rechten kleineren und linken größeren. Eine weitere Falte, von den Lungenvenen gebildet, verläuft quer vom Lungenhilus der einen Seite zu dem der anderen. Bei starker

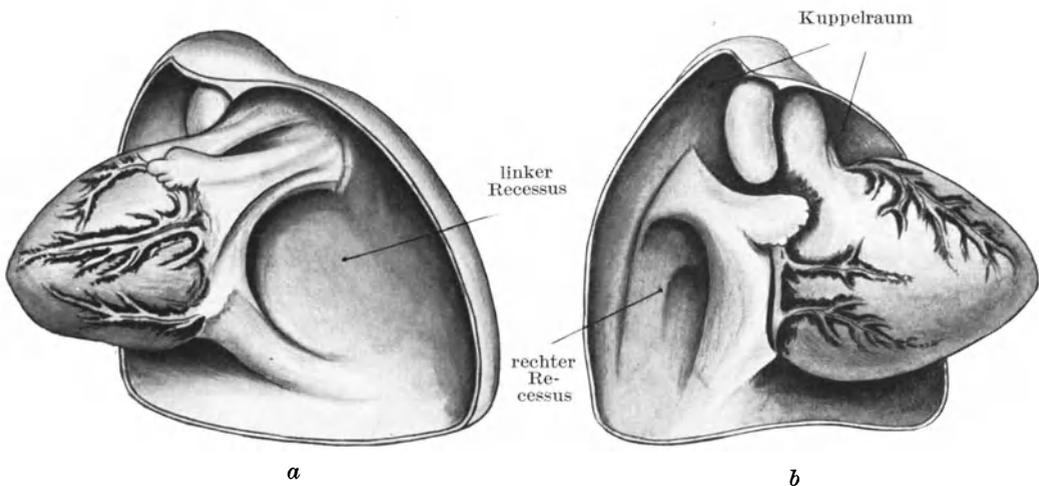


Abb. 7. Das Herz nach rechts (a) und links (b) gezogen, um die Recessus des Herzbeutels zu demonstrieren. (Nach Rehn.)

Füllung des Herzbeutels springen diese Falten stark hervor und schaffen die Formierung von Abteilungen, die sich seitlich von den Falten weit ausbuchten. Es lassen sich so ein linker und rechter Recessus sowie ein oberer Kuppelraum (Rehn) unterscheiden (siehe Abb. 7a und b).

Diese Räume stehen miteinander in Verbindung, der linke und der rechte Recessus aber nur über die Vorderfläche des Herzens. Liegt diese nun der vorderen Brustwand an, so ist damit die Kommunikation unterbrochen. Bei Punktion des Herzbeutels wird somit das Exsudat aus dem Kuppelraum abfließen können, falls es nicht durch Abkapselung daran gehindert wird. Dagegen kann bei Entleerung des linken Recessus die des rechten durch die Herzlage sehr erschwert werden.

Durch den Druck des Exsudates wird linksseitig oft das Zwerchfell nach unten gedrückt. Die Lungen werden unter gleichzeitiger Retraktion ihrer Ränder erheblich komprimiert. Die Kompression kann solche Grade annehmen, daß der prallgespannte Herzbeutel direkt der hinteren Thoraxwand anliegt. Der untere interpleurale Raum (siehe Abb. 1) ist nach Curschmann mitunter

stark erweitert. Lundmark dagegen fand ihn bei Leichenversuchen meist sehr klein. Es kommt somit wohl weniger zu einer Retraktion der Pleuren als vielmehr zu ihrer Kompression und Verklebung.

VII. Entzündliche Mitbeteiligung des Mediastinums und Herzens.

Das Mediastinum kann an der Entzündung des Herzbeutels in Form sulziger bis phlegmonöser Infiltration teilnehmen. Das Übergreifen der Perikarditis auf das Mediastinum ist jedoch bei akuter Entzündung selten, häufiger dagegen bei chronischer.

Von großer Bedeutung ist die Schädigung des Myokards. Virchow hat als erster auf die Beteiligung des Myokards bei der Perikarditis hingewiesen. Es können entzündliche Prozesse vom Endokard wie vom Perikard auf den Herzmuskel übergreifen. Oft bleibt es bei einer fettigen Entartung der oberflächlichen Schichten, in anderen Fällen schreitet diese in die tieferen Lagen fort und es kommt zu tiefgreifender Schwielenbildung und Atrophie des Herzmuskels. Bei längere Zeit bestehendem eitrigen Exsudat entwickeln sich zuweilen flache Ulcerationen auf der Herzoberfläche. Sie können zu eitrigem Einschmelzung des Muskels führen. Daß solche Veränderungen zu schwerer Behinderung der Herzarbeit führen müssen, ist ohne weiteres ersichtlich.

Von Wenulet ist darauf hingewiesen, daß auch eine entzündliche Schädigung des Herznervenapparates entstehen kann. Er fand nach Bakterieninjektionen in den Herzbeutel Infiltrationen und Hämorrhagien im intracellulären Gewebe der Nervenknotten und verschieden starke Chromatolyse der Nervenzellen. Die bei frischer Perikarditis auftretenden Herzmuskelstörungen sind nach v. Romberg, wie schon erwähnt, auf selbständige Erkrankung des Herzmuskels neben der Perikarditis zurückzuführen. Zu den entzündlichen Insulten gesellt sich bei großen Herzbeutelergüssen dann noch eine mechanische Schädigung durch Druckwirkung auf Venen, Vorhöfe und Herzohren. — Die Coronararterien werden schlecht gefüllt, die Vena magna cordis komprimiert. Das alles führt zu Zirkulations- und Ernährungsstörung im Herzmuskel.

VIII. Symptome.

Die Symptome, welche eine entzündliche Erkrankung des Herzbeutels begleiten, können nach ihrer Art wie Intensität ganz außerordentlich verschieden sein. Wir sahen die allerschwersten Folgezustände perikarditischer Genese bei Kranken, deren Leiden sich fast gänzlich ohne jedes auf Herzbeutelkrankung hinweisende Zeichen entwickelt hatte. Je nach der akuten oder chronischen Entstehungsweise, nach Art und Menge des Ergusses zeigen sich die größten Verschiedenheiten. Der Zustand des Herzmuskels, sonstige das Leiden begleitende Komplikationen, insbesondere die Grundkrankheit, tragen bei zur Ausprägung eines Krankheitsbildes von gänzlich symptomfreier Gestaltung bis zu jenen Stadien, in denen schwerste Erscheinungen von seiten des Herzens die Szene beherrschen.

a) Subjektive Beschwerden.

An subjektiven Beschwerden können Schmerzen in der Herzgegend auftreten von mehr oder minder stechendem Charakter bis dauerndem dumpfen Druck. Tiefe Inspiration steigert den Schmerz, er strahlt oft aus bis in den Rücken, die Schultergegend, die linke Schlüsselbeingrube (entzündliche Reizung des Phrenicusstammes) und den linken Arm. Nicht selten ist er begleitet von starkem Angstgefühl. Diese Anfälle können so heftig und qualvoll sein, daß sie denen bei Angina pectoris vollkommen gleichen. Pawinski hat in einer Reihe von Fällen den Einfluß der Perikarditis auf die Entstehung der stenokardischen Anfälle nachgewiesen; er sieht ihre Entstehungsursache in einer Affektion des Herzplexus, der sich aus den Fasern des Vagus und Sympathicus zusammensetzt und dessen Verzweigungen dicht unterhalb des Perikards liegen.

In einem Teil der Fälle sind es im wesentlichen Störungen mehr allgemeiner Art, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Herzklopfen, Verdauungsbeschwerden, Frösteln — bei Kindern oft Jaktationen und große Unruhe. In einem unserer Fälle wurde der Beginn der metastatisch bedingten Perikarditis durch initialen Schüttelfrost eingeleitet. Bei größeren Exsudaten treten nun Erscheinungen in den Vordergrund, welche in erster Linie als Auswirkungen des mechanischen Druckes aufzufassen sind, so die Zustände quälender Dyspnoe mit Cyanose und Nasenflügelatmung, die sich zur schwersten Orthopnoe steigern können als Folge direkter Lungenkompression oder auch mehr kardial bedingt. Spannender Druck in der Lebergegend. Durch Druck auf den Oesophagus können Schlingbeschwerden auftreten. Auch Recurrenslähmungen sind beobachtet insbesondere linksseitig (Schrötter, Landgraf, Riedel, Tayer, Ueber, Zinn und Bäumlner). Sie können auf direkter Druckwirkung auf den Nerven oder auch auf entzündlicher Reizung beruhen. Singultus und Erbrechen verdanken ihre Entstehung einer Phrenicus- oder direkten Zwerchfellreizung. Selten stellen sich auch psychische Störungen ein.

b) Objektive Zeichen.

Für die Perikarditis sind all diese Beschwerden nicht pathognomonisch, um so bedeutungsvoller sind die objektiv feststellbaren Zeichen. Hier ist in erster Linie das Reibegeräusch zu nennen. Es entsteht durch das Über-einandergleiten der entzündeten unebenen Flächen des Herzbeutels und begleitet jede Herzbewegung. Am häufigsten an der Basis hörbar ist es in seiner Intensität und Ausbreitung sehr verschieden. Vom leichten Schaben bis zu dem mit der Hand fühlbaren Knarren tritt es bald nur an einzelnen Stellen, bald über der ganzen Herzoberfläche auf. Ist es nur an umschriebener Stelle hörbar, so kann es verschwinden und wieder auftreten, je nachdem der Kranke die Lage wechselt. Bemerkenswert ist, daß das Reiben nur selten auftritt bei eitrigem Perikarditis. Es fehlen bei weichem eitrigem Überzug der Herzbeutelblätter die notwendigen Bedingungen für sein Zustandekommen — Rauigkeit und Trockenheit. Nur im Beginn der Entzündung kann es hier auftreten. Bei Inspiration und Druck auf die Brustwand kann es verstärkt werden. Sein Rhythmus entspricht — von Traube zuerst beschrieben — an der Herzbasis oft dem Galopprrhythmus. Die Dreiteilung entsteht durch die Aufeinander-folge der einzelnen Phasen der Herzaktion, wobei die Vorhofskontraktion dem

der Ventrikel vorausgeht. Grundlegend wichtig ist natürlich die Unterscheidung der perikardialen Geräusche von den endokardialen. Bei weichem schabendem Charakter können sie Klappengeräusche vortäuschen. Gesichtspunkte, welche zur differentialdiagnostischen Entscheidung herangezogen werden können ergeben sich aus der Tatsache, daß die zeitliche Lokalisation des perikarditischen Reibens nicht so genau an Systole und Diastole gebunden ist als die der endokardialen Geräusche. Die Reibegeräusche sind neben den Herztönen mehr selbständig, können sich zwischen sie hineinschieben und ziemlich rasch wechseln. Dazu kommt, daß die endokardialen Geräusche sich von den perikardialen durch ihre Klangfarbe und ihre viel größere Unabhängigkeit von extrakardialen Einflüssen unterscheiden.

Zur Abgrenzung perikarditischer Reibegeräusche gegen extraperikardiale ist anzuführen, daß diese mehr diffus lokalisiert und von der Atmung weitgehend abhängig sind. So lassen sich nach Sahli pleuroperikardiale Geräusche mitunter gänzlich zum Verschwinden bringen, wenn die Atmung in den extremen Respirationsphasen angehalten wird.

Bei der Entwicklung eines Exsudats findet sich gewöhnlich zuerst eine Ausfüllung des Herzleberwinkels zwischen rechter Herzgrenze und Lungenlebergrenze. Die normalerweise sich sonst rechtwinklig absetzende Herzdämpfung geht nun bogenförmig in die Lungenlebergrenze über. Ferner kommt es zu einer Ausdehnung der absoluten Dämpfung. Wächst das Exsudat weiter, so weichen die vorderen Lungengrenzen auseinander, die großen Gefäße legen sich der Brustwand an und die Herzdämpfung erhält so einen schornsteinförmigen Aufsatz. Die absolute Dämpfung reicht rechts bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus. Linksseitig überragt sie den Herzspitzenstoß und erreicht mitunter die vordere Axillarlinie. Bei Abwärtsdrängung des Zwerchfells und des linken Teiles der Leber kommt es auch zu einer Vergrößerung der Herzdämpfung nach unten. Auch eine Vorwölbung des Epigastriums ist beschrieben, die sowohl auf Zwerchfell-Lebersenkung wie auf Leberschwellung beruhen kann. Von größter diagnostischer Bedeutung ist die Beobachtung der Vergrößerung der Dämpfungsfigur und die charakteristische Annäherung der absoluten und relativen Dämpfungslinien. Bei Lagewechsel ändert sich die Dämpfungsfigur, so wird sie insbesondere bei Aufsetzen und nach Vorneigen des Kranken größer und breiter. Bestehen gleichzeitig Verwachsungen, so kann bisweilen nur eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nachweisbar sein, oder es kommt überhaupt nicht zu einer perkutorisch feststellbaren Vergrößerung. Bei großen Exsudaten kommt es zu Entspannungs- und später Kompressionserscheinungen der Lunge, und zwar zunächst des linken Unterlappens mit ihren charakteristischen Erscheinungen — tympanitische bis absolute Dämpfung und zu Änderungen des Atemgeräusches. Eine Verwechslung dieser Atelektase mit Pleura und Lungenprozessen ist natürlich auszuschließen — sie unterscheidet sich von ihnen durch Befundänderung bei Lagewechsel und den nachweisbaren Stimmfremitus. Auch eine Kompression des linken Oberlappens kann bei sehr starken Herzbeutelergüssen beobachtet werden. — Der Spitzenstoß kann zuweilen schwinden, jedoch ist das für die Diagnose eines perikardialen Exsudats nicht pathognomonisch, da seine Abschwächung auch durch Myokardschädigung bedingt sein kann. Größere Bedeutung hat der Nachweis des Spitzenstoßes innerhalb der Dämpfungsfigur.

Der Puls ist nicht charakteristisch. Meist ist er mäßig beschleunigt, manchmal arrhythmisch.

Die Herztöne lassen bisweilen eine Abschwächung erkennen, aber auch dieses Zeichen ist diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten, da hier die verschiedensten Momente im Spiele sein können.

Die Temperatur wird gewöhnlich durch die Grundkrankheit bestimmt und durch die Perikarditis nicht merklich beeinflusst. Zahlreiche Herzbeutelentzündungen verlaufen ohne Fieber.

IX. Diagnose.

Für die Schwierigkeit der Diagnose der Perikarditis besteht auch heute noch Laennecs Ausspruch teilweise zu Recht: „Il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite“. Von vornherein ausschlaggebend ist oft, daß der Arzt überhaupt bei allen ätiologisch in Betracht kommenden Erkrankungen an die Möglichkeit einer Herzbeutelkrankung denkt. Mitunter erhält er schon einen Hinweis durch charakteristische, auf die Herzgegend hinweisende Klagen des Kranken.

a) Klinische und röntgenologische Diagnostik.

Eindeutig sind die Zeichen der trockenen Perikarditis. Das Reibe- geräusch weist auf den richtigen Weg. Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die Unterscheidung von endokardialen und extraperikardialen Geräuschen ist bereits hingewiesen. — Die Diagnose des perikarditischen Ergusses wird am wenigsten Schwierigkeiten bieten, wenn man seine Ausbildung verfolgen konnte. Beim ausgebildeten Exsudat ist eine Verwechslung mit Herzerweiterung möglich. So kann ein schornsteinförmiger Aufsatz der Dämpfungsfigur und Kompression der linken Lunge auch bei starken Dilatationen zustande kommen. Es können sich ferner Herzerweiterung und Perikarditis häufig kombinieren. Differentialdiagnostisch ist darauf zu achten, daß bei perikardialen Exsudat der Spitzenstoß innerhalb der Dämpfungsfigur liegt oder ganz fehlt, dagegen bei Herzvergrößerung der Spitzenstoß dem linken Dämpfungsrand entspricht. Als sicherste Kriterien bezeichnet v. Romberg die allmähliche Vergrößerung der Dämpfung und besonders das auffallende Aneinanderrücken der absoluten und der relativen Dämpfung.

Wertvolle diagnostische Aufschlüsse kann in Verbindung mit dem klinischen Bild die Röntgenuntersuchung bringen. Schon das normale Perikard soll röntgenologisch darstellbar sein. So berichtet Römheld, daß er ein vom Herzschatten differenzierbares Perikard unter 144 Aufnahmen in etwa ein Drittel der Fälle konstatieren konnte. In Form eines zeltdachförmigen Schleiers glaubt er den Herzbeutel zu erkennen, der als zarter, schräg nach außen verlaufender Schatten über die Herzspitze hinwegzieht und sich als dreieckiger Zipfel dem Zwerchfell anlegt. Von den derben undeutlich abgrenzbaren, unregelmäßig gezackten Schattengebilden entzündlicher Adhäsionen soll sich das normale Perikard durch zarte, durchsichtige, scharfrandige Beschaffenheit unterscheiden. Schwarz hat linksseitig das Schattengebilde des Herzbeutelzipfels als Anhäufung von Fettgewebe nachgewiesen und betont, daß es sich auch bei sonst nicht fetten Personen um einen extraperikardial gelegenen Fettbürcel

handelt. Auch Lorey sah den Perikardialzipfel bei Personen, bei denen ein Fettherz nicht vorliegen konnte. Nach Aßmann ist als Substrat dieses Schattengebildes die erwähnte Fettansammlung mit der über sie hinwegziehenden Pleura parietalis anzusehen. Somit dürfte die röntgenologische Darstellbarkeit des normalen Herzbeutels noch recht zweifelhaft sein.

„Von krankhaften Veränderungen des Herzbeutels ist die trockene Entzündung im Röntgenbild nicht sichtbar“ (Aßmann). Dasselbe sagt Brauer und erwähnt als indirektes Zeichen lediglich die durch Randmyokarditis häufig gesteigerte Herzaktion.

Röntgenologisch nachweisbar ist dagegen die exsudative Perikarditis. Bei großen Ergüssen in den Herzbeutel ist das Röntgenbild hauptsächlich gekennzeichnet durch Verbreiterung des Herzschatte mit Verstreichen der Herzzwerchfellwinkel, Verschleierung des Herzumrisses sowie der charakteristischen Aktion der einzelnen Herzabschnitte. Die Gestaltung des Herzzwerchfellwinkels ist jedoch nicht immer einheitlich. „Faßt man den äußersten Winkel selbst ins Auge, so erscheint er im Röntgenbilde nicht immer stumpf, sondern im Gegenteil nicht selten spitz oder sogar spitzer als gewöhnlich, weil die Begrenzungslinie des Herzbeutelschattens kurz vor ihrem Übergang ins Zwerchfell stärker als normal gekrümmt ist“ (Aßmann). Vereinzelt ist über Beobachtungen berichtet, nach denen der Herzschatte als dunklerer Kern sich aus dem diffusen Schatten des Exsudats abhebt (Schultze, Schwaer, Paetsch, Amelung u. a.). Experimentell hat sich Kramer mit dieser Frage beschäftigt, er konnte am mit Perikard herausgenommenen Kalbsherzen, in dessen Perikardialsack frischgewonnenes Transsudat gefüllt war, den typischen Randstreifen in mehreren Fällen zur Darstellung bringen. Brauer hält die Darstellung des Herzens als dunklerer Kern im Exsudatschatten für physikalisch durchaus erklärlich. Er selbst habe die Feststellung jedoch nie machen können. Mit welcher Vorsicht man bei der Deutung derartiger Röntgenbefunde bei exsudativer Perikarditis verfahren muß, zeigt der von Kloiber und Hochschild mitgeteilte Fall. Ein direkt hinter dem Herzen gelegener Senkungsabsceß ergab ein ganz analoges Bild mit Kernschatten im Herzen. Die Autoren unterziehen die früher gemachten Beobachtungen einer kritischen Beleuchtung und fordern, daß immer mehrere Aufnahmen in verschiedenen Richtungen vorzunehmen sind, insbesondere auch bei verschiedener Einstellung des Zentralstrahles oberhalb und unterhalb von der Mitte des Herzschatte. Die Ergebnisse sind dann durch in verschiedenen Richtungen vorgenommene Durchleuchtung noch zu erhärten, wobei mit engster Blende gearbeitet werden muß. — Als Voraussetzung für die Darstellung des Herzens im Erguß finden sich mäßige Größe und Tiefe der Flüssigkeit und geringes spezifisches Gewicht angeben.

Das oben skizzierte Schattengebilde des Herzbeutels selbst erleidet nun in der Mehrzahl der Fälle manche Einbuße eines charakteristischen Gepräges. Hat der Erguß stärkere Raumbeugung im Thorax zur Folge, so werden die scharfen Randkonturen durch beträchtliche Abschattungen in beiden Thoraxhälften infolge Kompression und Stauung in den Lungen stark beeinträchtigt. Ferner erleidet nicht selten die anatomisch vorgezeichnete Ausdehnung des Ergusses starke Veränderungen durch Verklebungen und Verwachsungen der entzündeten Herzbeutelblätter. Wieweit es röntgenologisch möglich ist, abgekapselte Exsudate nachzuweisen, wird später zu erörtern sein.

b) Unterscheidung der nichteitrigen von der eitrigen Form.

Ist die Diagnose eines Perikardialexsudates gestellt, so ist weiter zu entscheiden, welcher Art der Erguß ist. Verschiedene Momente lassen sich dafür zunächst aus dem klinischen Bild verwerten. So ist in erster Linie die Primärerkrankung zu berücksichtigen, bei eitrigen Erkrankungen in Herznähe, bei Perikarditis als pyämisch metastatische Erkrankung handelt es sich meist um eitrigen Erguß. Weitere Anhaltspunkte gibt der Fieberablauf. Anhaltende hohe Temperaturen oder starke Remissionen, Schüttelfröste deuten auf die eitrige Form. Gewißheit über die Art des Exsudates bringt jedoch allein die Probepunktion. Wie notwendig sie ist, zeigt die Statistik von Weitz; von 79 Punktionsfällen, unter denen 12 eitrig waren, wurde die Diagnose der eitrigen Form in keinem Falle gestellt. Mit Recht wird daher von den meisten Autoren die Probepunktion gefordert.

Bei Ausführung der Probepunktion müssen Nebenverletzungen, vor allem eine Verletzung der Pleura, unbedingt vermieden werden. Nach Klose kommen nur die linksseitigen intramammären Methoden dicht am Sternalrand in Betracht, da nur diese auch eine Pleuraverletzung vermeiden lassen. Am geeignetsten hält er die Methoden vom Epigastrium aus, d. h. vom linken Angulus costoxyphoideus, die von Larrey, Rehn, Blechmann, Dock, Eichel, Francois, Marfan, Sauerbruch empfohlen wurden.

X. Prognose und Ausgänge.

Für den Ausgang der Perikarditis ist neben der Schwere des Grundleidens prognostisch von entscheidender Bedeutung das Verhalten des Exsudates. Die Heilungsvorgänge verhalten sich analog den Vorgängen bei anderen serösen Häuten. Flüssige seröse und auch Faserstoffexsudate können zweifellos vollständig resorbiert werden. Die Heilungsdauer solcher günstiger Fälle beläuft sich auf nur 8—10 Tage (Bauer). Ob dieser günstige Ausgang zustande kommt, hängt, abgesehen von der Fähigkeit des Organismus, Flüssigkeiten zu resorbieren und auszuschcheiden, die bei den perikarditischen Kreislaufstörungen wohl immer darniederliegt, in erster Linie von der Resorptionsfähigkeit des Herzbeutels selbst ab. Hier kommt es nun nicht selten zu einer krankhaft gesteigerten Auflagerung und Organisation von fibrinösen Massen in fibröses Gewebe auf den Herzbeutelblättern. Wir sahen mehrfach Epi- und Perikard in zentimeterdicke Schwartengebilde umgewandelt. Von hyalinen Schichten durchsetzt, wiesen sie eine knorpelharte Konsistenz auf. — Stellenweise fanden sich auch Verkalkungen. Zwischen diesen Gebilden ein reichliches, klares, bzw. von alten Blutresten braun verfärbtes oder mit mörtelartigen Massen vermischtes Exsudat, das jahrelang nach abgeklungener akuter Entzündung der Resorption getrotzt hatte. Wie in anderen serösen Höhlen führt der Reiz des Ergusses zu einer Verdickung der Häute. Der Vorgang wäre einem Circulus vitiosus derart vergleichbar, daß das lange Verweilen der Flüssigkeit zu einer Verschwielung der Perikardblätter führt, und diese nun durch Verlegung der Lymph- und Gefäßbahnen wiederum eine Aufsaugung des Ergusses verhinderte. Es wird später noch mehrfach auf diese Verhältnisse einzugehen sein. —

War die Exsudation nur gering, blieb die Bindegewebsentwicklung auf einzelne Stellen beschränkt, so finden sich nicht selten als Restgebilde umschriebene, weißliche Trübungen, die sog. Sehnenflecke, *maculae tendineae*. Von Baillie, Soemmering u. a. wurden sie nicht für pathologisch gehalten. Andere, Bizot, Bauer, Friedreich, halten sie in ihrer Mehrzahl für einfach hyperplastische Bildungen der Bindegewebsfasern, bedingt durch dauernde mechanische Irritationen der Herzoberfläche. Wieder andere, Paget, Rocitzky, erklären sie für Entzündungsresiduen. Irgendwelche Bedeutung kommt diesen „Hühneraugen des Perikards“ nicht zu.

Öfters finden sich auch da und dort, am meisten an Stellen verminderter Beweglichkeit, faden- und strangartige Verbindungen zwischen den Perikardblättern. Es ist wahrscheinlich, daß ein großer Teil dieser Adhäsionen nachträglich durch die beständige Bewegung noch zur Lösung kommt. Gewinnen sie stärkere Ausbildung, so können sie zu ernstlichen Störungen der Herz-tätigkeit Veranlassung geben (siehe später).

Zeigt das Exsudat von vornherein rasches Anwachsen, so wird dadurch eine das Leben unmittelbar bedrohende Gefahr heraufbeschworen — die Gefahr eines gespannten Perikards. Sie wurde bei Herzverletzungen schon von Morgagni erkannt. Den plötzlichen Tod bei Herzverletzungen führte er als erster auf Kompression des Herzens durch das in den Herzbeutel ergossene Blut zurück. Seine Lehre wurde weiter von Frank, Lagrolet, Knoll und vor allem Cohnheim experimentell begründet und fand später ihren Ausdruck in der sog. Herztamponade Roses, dem Herzdruck Rehns. Die Gefahr der Herztamponade ist beim entzündlichen Erguß freilich nicht so groß als etwa bei einer Blutung in den Herzbeutel. Die entzündliche Lockerung des perikardialen Gewebes, das immerhin langsamere Ansteigen des Ergusses läßt eine Anpassung zustande kommen. Die Auswirkung der Herztamponade ist auch nicht so aufzufassen, daß die Tätigkeit des Herzmuskels als solche dadurch wesentlich beeinflußt würde. Nach Bauer sind es vielmehr zwei Momente, auf die es bei der Auswirkung eines Perikardialexsudates ankommt. Es wird die Füllung der Vorhöfe in der Norm unterstützt durch den Druck, unter welchem das Venenblut einströmt, und durch den elastischen Zug der Lungen. Diesen beiden Kräften wirkt der Druck des Perikardialexsudates direkt entgegen. Auch Sauerbruch ist der Auffassung, daß es sich bei den Zuständen der sog. Herztamponade weniger um mechanische Kompression des Herzens selbst, als um Unterbrechung des venösen Abflusses aus den großen Venen in den rechten Vorhof und um ungenügende Wirkung der Lungene-elastizität auf ihn handelt. Die Folgen sind Steigerung des Druckes in den Venen und Senkung im arteriellen System. Hinzu kommen noch die Schädigungen des Herzmuskels. Zu den schon erwähnten entzündlichen Veränderungen gesellen sich noch Ernährungsstörungen durch Stauung im Gebiete der Coronarvenen als Folge der Herztamponade. Rasche Ermüdung und Erschöpfung des kranken Muskels und damit baldige Lahmlegung des Kreislaufes wird die Folge sein.

Nach Rehns eigener Beobachtung kann die Gefahr des Herzdruckes außerordentlich rapid auftreten. Über eine eindrucksvolle Beobachtung berichtet auch H. Curschmann. Ein rasch anwachsendes Exsudat brachte bei einer geringen Anstrengung des Kranken das Herz plötzlich zum Erlahmen.

Der tödliche Ausgang bietet alle die für einen Herztod charakteristischen Zeichen. Als warnende Vorboten sehen wir rasche Verschlechterung der Pulsqualität, Zunahme der Cyanose und Dyspnoe, quälende Angstzustände. Sie drängen zum raschen Eingreifen.

Kommt es zum Abklingen der akuten Erscheinungen, so können sich weiterhin als Folgezustände der Herzbeutelentzündung chronische Herzstörungen entwickeln. Sie beruhen auf Schädigung des Herzmuskels und führen zu Insuffizienzerscheinungen — Herzdilatation usw. oder sind bedingt durch Verwachsungen des Herzens mit dem verdickten Herzbeutel allein bzw. durch gleichzeitige Verlötungen mit der Umgebung.

XI. Behandlung.

Die Behandlung der Perikarditis muß von vornherein alle diese akut oder subakut drohenden Gefahren und herzscheidigenden Folgezustände berücksichtigen. Ohne Zweifel kann die Perikarditis spontan zur Abheilung kommen. Denken wir nur an alle die Fälle, die niemals diagnostiziert und erst bei der Sektion als Zufallsbefund Residuen einer Herzbeutelentzündung zeigen.

a) Konservatives Verfahren.

Die interne Behandlung hat in erster Linie Schonung und Kräftigung des Herzens zu erstreben. Jede Bewegung ist ängstlich zu vermeiden. Für Regelung der Diät, regelmäßige, möglichst mühelose Stuhleentleerung ist Sorge zu tragen. Die kräftevergeudende Wirkung des Schmerzes ist mit Morphinum zu bekämpfen.

Der Kranke ist mit leicht erhöhtem Oberkörper zu lagern. Die Anwendung der Kälte, etwa in Form der Eisblase, wird wohltuend empfunden. Medikamentös ist zur Kräftigung der Herztätigkeit von vornherein die Digitalis anzuwenden, dazu gesellen sich Maßnahmen zur Beförderung der Resorption des Exsudates. In erster Linie wird hier die Anwendung der Diuretica, besonders des Diuretins oder Theocins, empfohlen.

Die allgemein herrschende Anschauung ist wohl die, daß man bei nicht-eitrigem Ergüssen zunächst die Resorption auf konservativem Wege abwarten soll. Erst wenn die gewöhnliche arzneiliche Behandlungsweise versagt, wenn der Erguß auf der erlangten Höhe stehen bleibt, oder lebensbedrohende Erscheinungen durch rasches Exsudatwachstum sich einstellen, soll zum Ablassen der Flüssigkeit durch Punktion geschritten werden. — Es sei schon hier darauf hingewiesen, daß unsere Erfahrungen zu einer anderen Bewertung der Bedeutung des Herzbeutelergusses und abweichender Anzeigestellung im therapeutischen Handeln geführt haben.

b) Operatives Vorgehen.

1. Geschichtliches.

Die operative Behandlung der akuten Perikarditis liegt in ihren Anfängen weit zurück. Schon im Jahre 1653 wurde von Riolanus der Gedanke geäußert, den Herzbeutel im Notfall zu eröffnen. Er hielt, offenbar um eine

Pleuraverletzung zu vermeiden, die Trepanation des Brustbeins in seinem unteren Drittel für angezeigt. Auch von Skilderop, Velpeau und Senac wurde sie empfohlen. Desault führte eine Incision aus zwischen 6. und 7. Rippe, gelangte aber, wie die spätere Autopsie ergab, nicht in den Herzbeutel, sondern eröffnete ein abgekapseltes Pleuraexsudat. Die erste Eröffnung des Herzbeutels wurde von Romero in Barcelona im Jahre 1819 vorgenommen. Zwei von den drei operierten Kranken wurden geheilt, einer starb. Die erste Punktion des Herzbeutels führte der Wiener Chirurg Schuh aus im Jahre 1840 bei einem Fall von Perikarditis, der von Skoda diagnostiziert war. Nunmehr häufen sich die Mitteilungen von Perikardpunktionen (Jowet, Vernay, Schönberg, Kyber, Trousseau, Lasègue u. a.). Im Jahre 1847 bringt Kyber bereits eine Zusammenstellung von 30 mit Perikardpunktion behandelten Fällen. Für den Zeitraum von 1842 bis 1847 berichtet Sellheim über 154 Fälle von Pericarditis scorbutica; von ihnen wurden 30 operiert, 7 durch Operation geheilt, 6 genesen ohne Operation, 141 starben. — Gegen das operative Vorgehen bei Perikarditis sprach sich mit aller Schärfe Billroth aus (1882) und noch im Jahre 1891 Fraentzel. Wenn trotzdem bald die Herzbeutelpunktion die ihr gebührende allgemeine Anerkennung fand, so ist dies dem energischen Eintreten Fiedlers für die Paracentese, den Arbeiten Trousseaus und Lasègues und insbesondere den grundlegenden Untersuchungen Heinrich Curschmanns zu verdanken.

2. Punktion.

α) Die verschiedenen Wege zur Punktion. Die Perikardpunktion ist ein an sich nicht schwieriger Eingriff. Für die Auswahl der Stelle, an der punktiert werden soll, waren folgende Gesichtspunkte maßgebend: Vermeidung einer Verletzung der Pleura und Lungen, der Arteria und Vena mammaria interna und des Herzens selbst. Es wurden dementsprechend die verschiedensten Punkte als die maßgebendsten zum Eingehen bezeichnet. Zur Wahl des Intercostalraumes ist zunächst zu erwähnen, daß die Methoden, die sich auf den dritten Intercostalraum bezogen (Schuh und Scoda, Mader, Dwořak) gänzlich verlassen sind. Von Friedreich und Trousseau wurde der IV., von den meisten Autoren der V. oder VI. Intercostalraum empfohlen (Delorme und Mignon, Kümmel, Romberg, Strümpell u. a.). Nach der Entfernung der Einstichstelle vom Sternalrand und ihrer Lage zur Arteria mammaria interna teilt Curschmann die angegebenen Methoden in intramammäre und extramammäre. Die intramammären, vor allem von den älteren Autoren bevorzugten Methoden werden von Curschmann für unnötig und gefährlich erklärt. Punktionen rechts vom Sternum wurden von Schaposchnikoff und Fraenkel ausgeführt. Fraenkel betont aber, daß die rechtsseitige Punktion nicht möglich ist, wenn das Herz durch ein linksseitiges Pleuraexsudat im ganzen nach rechts verschoben ist. Auch Doebert punktierte zwei Perikarditiden im IV. Intercostalraum in der rechten Parasternallinie. Durchaus einleuchtend ist der Grundsatz Curschmanns in der Wahl der Punktionsstelle. Curschmann kennt keine typische Einstichstelle, macht vielmehr seine Wahl abhängig von dem Befund im einzelnen Falle und paßt ihn ganz seinen Eigentümlichkeiten an. Er richtet sich nach der äußersten Dämpfungsgrenze links und andererseits nach dem Spitzenstoß bzw. seine von früher bekannte Stelle und, falls noch nachweisbar, nach der äußersten Grenze des perikarditischen Reibens.

Nach außen von dieser Stelle bzw. der des Spitzenstoßes und innerhalb der Dämpfungsgrenze wählt er den Einstichpunkt. Besteht Tiefstand des Zwerchfells, so wird im VI. Intercostalraum eingegangen, bei normalem Zwerchfellstand im fünften. So kommt die Punktionsstelle nach Curschmann bei mittleren Exsudaten etwa in die linke Mamillarlinie, bei großen meist mehr oder weniger weit nach außen von ihr zu liegen. Heinrich Curschmann hat auch von links hinten unten punktiert. Nach ihm hat Hans Curschmann diese Methode in einer größeren Zahl von Fällen mit bestem Erfolg angewandt und ihre Indikationen festgelegt. Neuerdings wird sie auch von Külbs gerühmt.

Er punktierte dabei in seinen vier Fällen immer durch ein Pleuraexsudat hindurch und stellte so eine Drainage her aus dem Perikard in die Pleura. Auch von Wandel und Deusch wird diese Methode empfohlen. F. Klempner hält sie in einem Teil der Fälle für anwendbar, warnt aber davor, sie als Methode der Wahl anzusehen, da das Ausweichen der Lunge infolge Adhäsionsbildung nicht in allen Fällen zustande kommt. L. Rehn weist darauf hin, daß bei der Punktion nach Curschmann unter allen Umständen die Pleura bzw. die komprimierte Lunge durchstoßen wird, was bei eitriger Beschaffenheit des Perikardialergusses unbedingt vermieden werden muß. Er empfiehlt daher zum Einstechen eine Stelle an der Basis des Herzbeutels, und zwar in dem Winkel, den der Ansatz der VII. linken Rippe mit der Basis des Processus xyphoideus bildet (Larrey, Rehn, Marfan). Auch Sauerbruch empfiehlt diese Stelle und bezeichnet sie als den klassischen Ort der Punktion. Er hebt hervor, daß hier die günstigsten Verhältnisse für die Erreichung des Ergusses ohne Nebenverletzung bestehen, daß ferner der Herzbeutel zu unterst eröffnet wird und so sein Inhalt leicht abfließen kann.

β) Technik der Punktion. Die Technik der Punktion ist nicht schwierig. Der Kranke befindet sich in einer mit dem Oberkörper leicht aufgerichteten Lage. Nach kleinem Einschnitt in die Haut wird eine Hohnadel oder ein dünner Troikart vorsichtig in der Richtung gegen den Herzbeutel vorgeschoben. Rehn hält stets vorausgehende Punktion mit dünner Nadel für notwendig, bevor man einen Troikart einsticht. Der veränderte Widerstand zeigt, daß der Hohlraum des Herzbeutels erreicht ist. Bei Zweifel bezüglich der Natur des Exsudates empfiehlt L. Rehn unter Lokalanästhesie den Herzbeutel bloßzulegen und dann erst zu punktieren. Der Abfluß des Exsudats soll langsam erfolgen. Die allzu rasche Entleerung kann zu lebensbedrohlicher Herzschwäche führen (Curschmann). Es beruht das wohl darauf, daß eine zu rasche Entlastung des bis dahin unter beträchtlicher Druckwirkung stehenden Herzens zu plötzlichen

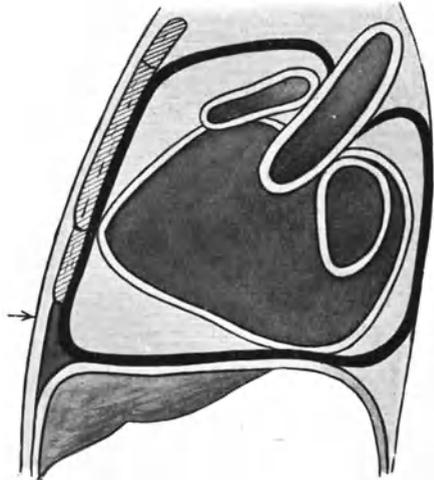


Abb. 8. Sagittalschnitt bei gefülltem Herzbeutel. Ansammlung der Flüssigkeit unterhalb der Herzspitze hinter dem Proc. xyphoideus. (Nach Curschmann.) Der Pfeil bezeichnet die Punktionsstelle nach Rehn-Marfan.

Zirkulationsschwankungen im Herzmuskel selbst führt. Gleichzeitig steigert sich infolge plötzlich vermehrter Füllung der Herzkammern die Herzarbeit, der dann der geschädigte und geschwächte Herzmuskel nicht nachzukommen vermag. Es muß daher eine allmähliche Anpassung an die gesteigerten

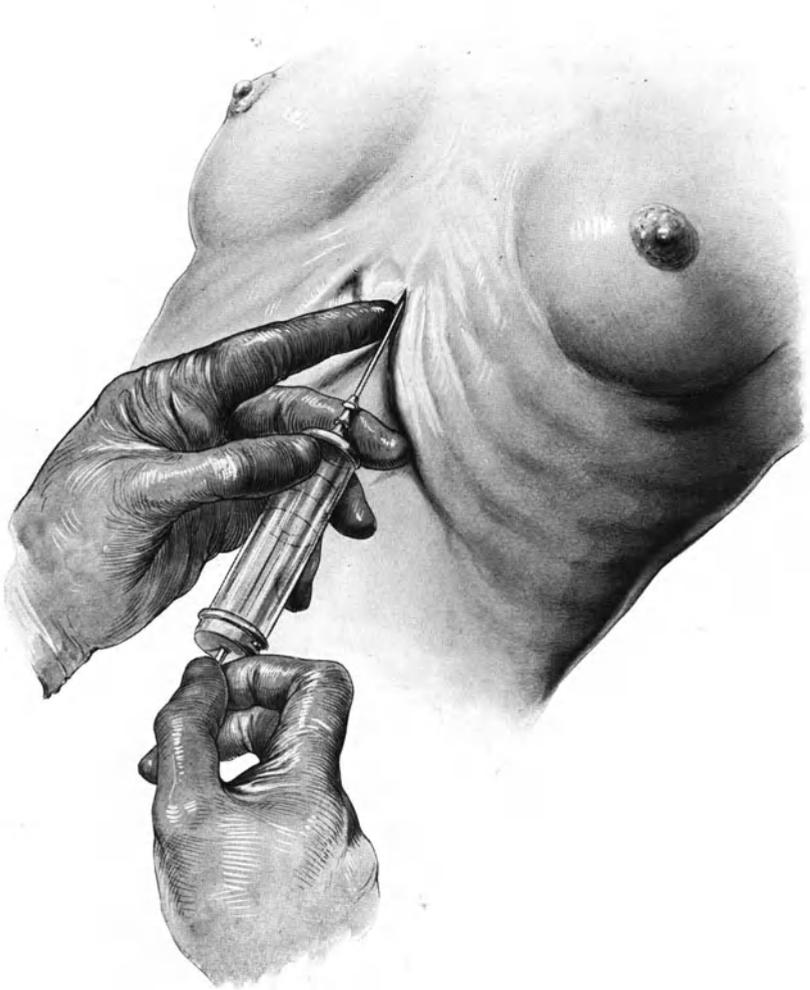


Abb. 9. Punktion des Herzbeutels. (Nach Sauerbruch.)

Ansprüche erfolgen. Nach der Empfehlung von Fiedler und Curschmann versieht man den Troikart mit einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Heberschlauch, dessen unteres Ende in ein mit Kochsalzlösung gefülltes Gefäß eintaucht. Je nachdem das Gefäß höher oder niedriger steht, wird die Heberkraft vermindert oder verstärkt.

Die Verwendung von Saugapparaten, so z. B. der Saugspritzen von Bowditch und Dieulafoy oder der Flaschenaspirateur von Potain ist nicht

zu empfehlen. Curschmann verwirft ihre Anwendung absolut, um etwa Exsudate bis auf den letzten Rest zu entfernen. Es kann zu ersten Erscheinungen, angina-pectoris-artigen Schmerzen, Aussetzen und Schwinden des Pulses kommen. Auch Rehn hält Saugapparate für unzweckmäßig und unnötig. Der Erfolg der Punktion ist fast augenblicklich zu beobachten. Das ist ohne weiteres einleuchtend. Die Blockade der Zirkulation wird schlagartig behoben. Der Fortfall des Exsudatdruckes auf Vorhöfe und Hohlvenen die Wiederentfaltung der druckatelektatischen Lungenteile finden ihren Ausdruck in der sofortigen Besserung des Allgemeinbefindens. Das qualvolle Angstgefühl, Dyspnoe, Cyanose schwinden, der Puls wird kräftiger, die Diurese kommt in Gang. Leberschwellung und Ödeme gehen rasch zurück. Leider ist diese erfreuliche Besserung nicht immer von Dauer. Neben der Grundkrankheit verhindern gleichzeitige Schädigungen des Klappenapparates und des Herzmuskels nicht selten die endgültige Erholung des Kreislaufes, in anderen Fällen kommt es zu Neuansammlungen des Ergusses, und mehrfache Wiederholung der Punktion ist erforderlich.

γ) Erfolge und Gefahren der Punktion. Aus diesem Grunde bleiben gegenüber der augenblicklichen überraschend günstigen Auswirkung der Punktion die Fernresultate wesentlich zurück. Nach v. Schrötter sind von 100 bis zum Jahre 1894 veröffentlichten Fällen 53 gestorben, die übrigen 47 genesen. Venus berichtet 1908 über 93 mit Punktion behandelte Fälle, davon starben 58, geheilt wurden 29, gebessert 6. Kutowski bringt neuerdings eine Zusammenstellung über 73 Fälle, davon starben $34 = 46,6\%$, geheilt wurden 33, gebessert 6. Er berechnet eine Heilungstendenz nach Punktion in etwa $50 - 60\%$ der Fälle.

Die Gefahren der Herzbeutelpunktionen sind gewiß nicht sehr bedeutend, sie sind aber auch nicht zu unterschätzen, es handelt sich um einen verantwortungsvollen Eingriff. Komplizierend stehen oft im Wege Verlagerungen des Herzens, Anomalien der Pleuragrenzen, Verwachsungen des Herzbeutels. Unbedingt zu vermeiden ist eine Verletzung des Herzens. Daß die Punktionsnadel die Herzwand berührte, wird oft erwähnt, auch Verletzungen des Herzens sind mitgeteilt. Venus erwähnt in seinem Sammelreferat 7 Fälle, darunter findet sich ein Fall mit sofortigem tödlichen Ausgang (Calander).

3. Perikardiotomie.

Zur Entfernung der Ergüsse aus dem Herzbeutel standen von jeher mit der Punktion im Wettbewerb jene Methoden, die durch Schnitteröffnung des Perikards die Flüssigkeit entleerten. Bemerkenswert ist, daß die Ärzte, die zuerst eine operative Behandlung der Herzbeutelergüsse empfahlen, zu den letzteren eingreifenderen Methoden gegriffen haben (Riolanus, Skilderop, Senac, Velpeau), es wurde sogar die Trepanation des unteren Brustbeindrittels für angezeigt gehalten. Desault brachte dann die einfache Incision im VI. Intercostalraum in Vorschlag und führte diesen Eingriff im Jahre 1798 auch aus. Auch von Larrey, Aran, Trosseau wurde die Incision als ausschließliches Verfahren auch für seröse Ergüsse empfohlen. Nachdem von Rosenstein im Jahre 1881 und Gussenbauer im Jahre 1884 zielbewußt die Perikardiotomie mit Rippenresektion ausgeführt worden war, wurde die einfache Incision im Zwischenrippenraum mehr und mehr verlassen, und zwar mit

Recht. Die Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes bedingt eine erhöhte Gefahr durch Nebenverletzungen. Dazu kommt die Schwierigkeit, bei engen Intercostalräumen den Herzbeutel überhaupt zu erreichen, und die schlechten Drainageverhältnisse.

a) Die verschiedenen Methoden. Zur Eröffnung des Herzbeutels durch Schnitt nach vorausgegangener Freilegung durch Rippenresektion sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Großer Beliebtheit erfreute sich lange Zeit das von Ollier geübte Verfahren. Nach einem Schnitt, der von der Mitte des Sternums über dem V. Rippenknorpel verläuft, wird dieser bis zur Knorpelknochengrenze reseziert. Die Intercostalmuskulatur wird dicht am Sternum längs eingeschnitten und mit den Mammargefäßen zur Seite gezogen. Nunmehr liegt der Musculus transversus thoracis frei. Er wird abgelöst und mitsamt der ihm anhaftenden Pleura nach außen verzogen. Der Herzbeutel liegt nun frei zutage. Zur weiteren Freilegung des Perikards ist es notwendig, die Arteria mammaria interna zwischen zwei Ligaturen zu durchtrennen und die Musculi intercostales oben und unten zu spalten. — Kocher ging in analoger Weise am 6. Rippenknorpel vor, ähnlich lauten auch die Angaben von Pels-Leusden und Axhausen. — Delorme und Mignon resezierten den 5. und 6. Rippenknorpel nach Bildung eines breiten Hautmukellappens, der vom 4. bis 7. Rippenknorpel reichte. Es entsteht so ein äußerst breiter Zugang zum Perikard.

Alle diese Verfahren lassen eine Hauptforderung unberücksichtigt — sie gestatten nicht, den Herzbeutel am tiefstgelegenen Punkt zu drainieren. Nach L. Rehn ist von einer Perikardiotomie zu verlangen, daß sie eine gute Entleerung des Perikards garantiert. Es muß somit der Herzbeutel an tiefster Stelle eröffnet, der linke wie rechte Recessus entleert werden unter gleichzeitiger Schonung der Pleura. Diesen Forderungen entsprechend hat L. Rehn ein Verfahren angegeben, durch den Larreyschen Spalt von vorne her den Herzbeutel zu eröffnen. Sein „costoxyphoidaler“ Schnitt von etwa 8 cm Ausdehnung verläuft am linken Rippenbogen entlang bis über die Basis des Processus xyphoideus nach rechts. Vordere Rectusscheide, Rectusmuskulatur und hintere Scheide werden scharf durchtrennt. Um nun eine Eröffnung des Peritoneums zu vermeiden, hält man sich weiterhin bei der Operation nach oben, gelangt so auf den Zwerchfellansatz und kann nun durch Erweiterung der Lücke zwischen Pars sternalis und Pars costalis des Zwerchfells, der sog. Larreyschen Spalte nach oben dringen oder man trennt die Zwerchfellfasern genügend weit vom Brustbein und den Rippen ab. In dem nun vorliegenden lockeren Zellgewebe wölbt sich der Herzbeutel bei starker Füllung dem Operateur entgegen, und er kann direkt eröffnet werden. Ist das nicht der Fall, so kann durch Resektion des 7. Rippenknorpels und, wenn nötig, des Processus xyphoideus mit aller Sicherheit der Herzbeutel erreicht werden. Durch starkes Anheben des Sternums nach oben läßt sich ferner eine gute Übersicht über einen ziemlichen Teil des Herzbeutels gewinnen.

Dieser von L. Rehn beschrittene Weg war bereits von Larrey und Mintz gewählt worden. Auch von Rowlands, Allingham, Ogley, Berard und Péhu wurde das Eingehen an der vorderen Brustwand dicht über dem Diaphragma empfohlen, jedoch scheinen entsprechende Operationen von diesen Autoren am Lebenden nicht ausgeführt worden zu sein. Jaboulay und Fuchsig verwenden statt des Schnittes am Rippenbogenrand einen Längsschnitt

in der Linea alba. Für Trepanation und Resektion des Sternums, wie sie schon von Riolanus empfohlen wurde, sind später Voinitsch und Giordano eingetreten. Nach Küttner dürfte dieses Verfahren für sich allein kaum der Anforderung des hier so notwendigen schnellen, sicheren und schonenden Operierens genügen. Er, wie auch Gluck und Klose erklären das Rehnsche Verfahren für das beste. Sauerbruch geht in ähnlicher Weise vor. In klarer schöner Darstellung erläutert er, wie je nach der Ausdehnung, den der Eingriff annehmen soll, der Herzbeutel zu erreichen ist. — Durch die Pericardiotomia inferior longitudinalis simplex wird von einem auf dem Schwertfortsatz verlaufenden Medianschnitt dieser freigelegt, durch Abtrennung der seitlichen Muskelansätze mobilisiert und nun durch Anheben des Schwertfortsatzes ein Zugang zum Herzbeutel geschaffen. — Ist eine weitere Freilegung beabsichtigt, so verläuft der Hautschnitt vom Costosternalwinkel auf dem Knorpel der 7. linken Rippe schräg nach abwärts — Pericardiotomia inferior obliqua. — Der Rippenknorpel wird mit seinem Perichondrium in einer Ausdehnung von 6—7 cm entfernt, der Schwertfortsatz abgetragen. Nach Zurückschieben der Bauchmuskelnansätze dringt man in einer trichterförmigen Mulde schichtweise in die Tiefe und gelangt schnell an den Herzbeutel. — Noch breiteren Zugang verschafft die Pericardiotomia transversa mit Resektion auch der 6. und 5. Rippe und quere Spaltung des Herzbeutels. All diese erwähnten Eingriffe lassen sich ohne Narkose in Lokalanästhesie bzw. Leitungsanästhesie an den Intercostalnerven durchführen.

β) Spülung des Herzbeutels, Entleerung unter Überdruck, Drainage. Bei eitrigem Ergüssen dürfte eine Ausspülung des Herzbeutels zu empfehlen sein. Nur wenige Autoren sprechen sich dagegen aus (Sievers, Franzini). Die früher hierzu verwandten Antiseptica wie Gussenbauers Thymollösung, Borsäure, 1%ige Carbollösung, $\frac{1}{2}$ %ige Lysollösung, Salicylsäure, Jodoformglycerin sind absolut zu verwerfen. Von Rehn und Klose wurden seinerzeit Auswischungen mit Humanol, Jodipin und Sesamöl empfohlen. Die Autoren sind auch hiervon wieder abgekommen, nachdem sich gezeigt hatte, daß dadurch das Gewebe stark gereizt und eine erhöhte Sekretion veranlaßt wird. Klose ist der Ansicht, daß sie das Gewebe mehr schädigen als die Krankheitserreger. A. Fraenkel hat zur Spülung des Herzbeutels einen besonderen Apparat angegeben, dem eine Aspirationsvorrichtung angeschlossen ist.

Rehn hat mit Recht darauf hingewiesen, daß es für eine ausreichende Ableitung des Sekretes durchaus nicht genügt, etwa nur links den Herzbeutel zu eröffnen. Es kann sich auch rechtsseitig eine Absackung bilden. Es ist also sowohl nach rechts über die Vena cava inferior wie nach links ein Drainrohr einzuführen. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist es, wie später zu besprechen sein wird, besonders wichtig, auf diesen Gesichtspunkt bei Ausführung der Drainage mit Nachdruck hinzuweisen. Um dem Eiter guten Abfluß zu ermöglichen, empfiehlt es sich, den Kranken eine sitzende Stellung in der Nachbehandlung einnehmen zu lassen, da in Rückenlage der Erguß das Bestreben hat, nach oben und hinter das Herz zu fließen. Als eine sehr wirksame Unterstützung der Perikardiotomie hat v. Eiselsberg die Anwendung des Überdrucks angegeben, der Herzbeutel wird durch den allseitigen Lungendruck gleichsam ausgepreßt, das Exsudat stürzt aus der Incisionswunde hervor. Durch dies Verfahren wird gleichzeitig die Entstehung eines Pneumoperikards

verhindert, vor dem E. Rehn besonders warnt. Es ist infolge Lufteindringens eine Resistenzverminderung des Perikards zu erwarten, wie dies von Burckhardt für die analogen Verhältnisse an der Pleura nachgewiesen wurde. Küttner warnt vor zu frühzeitiger Anwendung des Überdruckes, da er die Herzbelastung steigert. Erst wenn alles zur Herzbeutelöffnung freiliegt, soll mit dem Überdruckverfahren begonnen werden. Es scheint uns notwendig, hier an die Warnung Curschmanns vor der zu raschen Entleerung großer Exsudate zu erinnern. Es können sich dabei ernste Störungen der Herztätigkeit einstellen. Wir halten es deshalb für geboten, bei großen Exsudaten nach Freilegung des Herzbeutels die Flüssigkeit zunächst mittels Troikart und Heberdrainage langsam zu entleeren und erst wenn der Exsudatdruck nachläßt, Überdruck anzuwenden und den Troikart zu entfernen.

1. **Drainage nach außen.** Zur Drainage verwenden die meisten und erfahrensten Autoren gewöhnliche Drainröhren, die man gerade ins Perikard hineinragen läßt. Die Gefahr, daß es durch Reibung an festerem Material zu einer Nekrose des Herzmuskels kommen könnte, scheint nicht von Bedeutung zu sein. Um diese Gefahr zu vermeiden, wurde von Brentano, Porter u. a. die Verwendung von Gazestreifen empfohlen. Nach den Erfahrungen Kloses genügt jedoch diese capilläre Drainage nicht für die Ableitung des Eiters. In einem Falle kam es zu schwerem Herzdruck durch Versagen dieser Ableitung. In einem anderen Falle wurde der Tampon durch die Bewegungen des Herzens aufgewickelt und konnte nur mit Mühe wieder entfernt werden. Auch die von Rhoelès angegebene Methode, mit Gummistoff zu drainieren, wird von Klose abgelehnt, da auch dies Verfahren wie das vorige die Entstehung eines Pneumoperikards nicht verhindere. Um eine Pneumoperikard zu vermeiden, bedient sich Rehn eines Ventildrains oder armiert ein gewöhnliches Drain mit einem Condom. Sehr zweckmäßig ist nach Klose die Methode von E. Rehn. Er armiert das eine Drainende mit einer Gummiplatte, die er in das Perikard einführt und durch Zug von außen anpreßt. Das Drain wird dann an eine Absaugevorrichtung, am besten eine einfache Hebervorrichtung, angeschlossen. So steht der Herzbeutel unter Unterdruck, das Exsudat fließt gut ab und ein Einströmen von Luft wird sicher vermieden. Der tägliche Verbandwechsel ist unter Druckdifferenz vorzunehmen. Macht man nicht diese letztbeschriebene Drainage, so empfiehlt Klose nach Rehn noch eine tägliche Anwendung von Überdruck, wodurch das Exsudat gut abgeleitet wird.

Neben den Methoden, den Herzbeutel von der vorderen Brustwand aus anzugehen und zu drainieren, ist noch das Verfahren Tiegels zu erwähnen, der auf Grund von Leichenversuchen bei eitrigem Erguß und zur Nachbehandlung von Herzoperationen eine hintere Drainage des Perikards von seiner hinteren tiefsten Stelle durch Brustfell und Brustwand empfahl. Durch Perikardiotomie entleert er zunächst den Herzbeutelerguß, führt eine Kornzange von der Pleurahöhle aus an der Lunge vorbei nach hinten unten und schneidet auf diese in einem tiefen Intercostalraum von außen ein. Ein langes Drain mit Seitenöffnung wird durch den Brustfellraum bis zum Herzbeutel vorgezogen, von hinten her durch einen kleinen Schnitt eingeschoben und dort befestigt. Das Verfahren hat sich nirgends Eingang verschafft.

2. **Dauerdrainage.** Schließlich bleiben noch die Vorschläge zu besprechen, die bei Wiederansammlung des Exsudats dauernden Abfluß in die

Umgebung gewährleisten sollen. Alle diese Methoden kommen natürlich für die eitrige Perikarditis nicht in Frage. — Souligoux empfiehlt eine solche Dauerdrainage durch Ableitung der Flüssigkeit in die Bauchhöhle nach Spaltung des Perikards, Durchtrennung des Zwerchfells und Vereinigung der beiden Körperhöhlen. — Gorse will eine Ableitung des Exsudats in die Weichteile durch folgendes Vorgehen erreichen. Von einem Schnitt unterhalb des Schwertfortsatzes aus dringt er unter diesem zum Perikard vor, entleert den Herzbeutel und läßt ihn nun offen, während die oberflächlichen Weichteilschichten genäht werden. Auf diese Weise soll das perikardiale Sekret aufgesaugt werden. Jakob ist bei tuberkulöser Perikarditis zweimal in analoger Weise vorgegangen. Er resezierte die Knorpel der 5. und 6. Rippe, eröffnete den Herzbeutel und verschloß über seiner Wunde wieder die Weichteile fest durch Naht.

Laewen hat durch Fensterbildung im hinteren Perikard eine breite Verbindung zwischen perikardialen Raum und linker Brustfellhöhle hergestellt. Er weist darauf hin, daß die so geschaffenen Bedingungen für reichlichen Abfluß die besten sind. Laewen beschreibt seine Perikardiotomie folgendermaßen:

„Mit 1%iger Novocain-Adrenalinlösung Herstellung einer Lokalanästhesie für die 5. linke Rippe. Vom Brustbeinansatz bis etwa 4 cm nach außen von der Mamillarlinie durch Intercostalinjektionen und durch Umspritzung für ein Weichteildreieck, dessen Spitze der eben genannte Punkt außerhalb der Brustwarzenlinie und dessen Basis der linke Brustbeinrand auf 10—12 cm ist. Dann Schnitt längs über die 5. Rippe vom Sternalansatz bis 2 cm nach außen von der Brustwarze und T-förmig darauf ein etwas kürzerer Schnitt am linken Rande des Brustbeins. Die Weichteile werden nach unten und oben abgelöst und auseinandergehalten. Resektion der 5. Rippe mit ihrem Knorpel von einer Stelle 3 cm nach außen vom linken Brustbeinrand bis 1 cm nach außen von der Mamillarlinie. Die Mamariagefäße werden nicht sichtbar. Dann wird in Richtung der resezierten Rippe von der Sternalseite her die Brustfellhöhle durch einen Schnitt etwa bis zur Brustwarze geöffnet. Das Rippenfell reicht in diesem Falle bis nahe an den Brustbeinrand heran. Aus dem linken Brustfellraum entleert sich etwa ein Tassenkopf voll klarer seröser Flüssigkeit. Der prall gespannte Herzbeutel liegt vor. Seine Außenfläche ist mit einer etwa 2 mm dicken, rötlichen, fibrinösen Haut bedeckt. Dann wird der Herzbeutel durch einen Schnitt von der Gegend des Brustbeins bis nahe an seine Spitze geöffnet. Es stürzt sofort unter starkem Druck etwa ein halber Liter klarer Flüssigkeit heraus. Während vor der Öffnung des Perikards die Herzarbeit weder sicht- noch fühlbar war, sieht man jetzt das zutage liegende Herz in lebhaftester Tätigkeit. Die Wand des Herzbeutels ist fibrös verdickt. Auf seiner Innenfläche starke Füllung der kleinen Gefäße. Mit einer Klemme wird nun die Rückwand des Herzbeutels ganz nahe der Spitze gefaßt und nach vorn außen in die Brustwunde gezogen. Es entsteht ein Komplementärraum, eine nach medianwärts hinten verlaufende, nach innen vorstehende Falte. Sie wird an der tiefsten Stelle mit einer scharfen Pinzette emporgehoben und von ihr mit einer gebogenen Schere ein 4—5 cm langes Stück ausgeschnitten. Durch das entstandene, in die linke Brustfellhöhle führende Fenster läuft, wie man sehen kann, die im Herzbeutel zurückgebliebene Flüssigkeit in den Brustfellraum ab. Das Loch bleibt bestehen, die vordere Herzbeutelwunde wird durch Catgutknopfnähte verschlossen. In gleicher Weise werden die Pleura, die Muskulatur und das durchschnittene Brustdrüsengewebe schichtweise genäht. Hautnaht.“

Auch Sauerbruch hat zweimal bei Perikarditis exsudativa eine Kommunikation zwischen Herzbeutel- und Brustfellhöhle hergestellt, durch Eröffnung des Herzbeutels in Höhe des 5. Rippenknorpels und Spaltung des Brustfells. Er betont die wesentlich einfachere Technik, wenn freilich auch die Kommunikation an weniger günstiger Stelle lag.

v. Eiselsberg ging bei einem Kranken so vor, daß er über dem Loche im Herzbeutel die Haut einfach verschloß.

Sauerbruch ist der Ansicht, daß bei vielen Kranken die Ableitung des Ergusses unter die Haut vollständig genügt. Er empfiehlt zu diesem Zweck folgendes Vorgehen:

„Man bildet einen medial gestielten Hautlappen, ähnlich wie bei der Rotterschen Freilegung des Herzens. Die 4. oder 5. Rippe wird in ihrem sternalen Abschnitt unter sorgfältiger Schonung des Brustfelles reseziert. Aus der Vorderwand des nunmehr freiliegenden Herzbeutels wird ein großes Fenster geschnitten. Auf dieses legt man dann den Weichteillappen wie ein Segel herüber. Damit ist eine Verbindung zwischen dem Herzbeutelraum und den subcutanen Lymphspalten hergestellt.“

XII. Kritik der Behandlungsmethoden.

Wir kommen nun zu jener Frage, die nach unserem Dafürhalten größte Beachtung verdient und bisher zu schematisch behandelt worden ist. Es ist die Fragestellung, ob wir einen Herzbeutelerguß behandeln sollen durch zeitweilige Punktion oder ob wir ihm Dauerabfluß verschaffen sollen durch Perikardiotomie.

Vergleichen wir die Erfolge der Behandlungsmethoden miteinander, so ergibt z. B. die Statistik von Venus folgendes Bild:

	Heilung	Tod	Besserung
Punktion	31,18 ⁰ / ₀	62,37 ⁰ / ₀	6,45 ⁰ / ₀
Incision	47 ⁰ / ₀	53 ⁰ / ₀	
Perikardiotomie nach voraus- gegangener Rippenresektion	55,5 ⁰ / ₀	45,5 ⁰ / ₀	

Es ist Venus zuzustimmen, wenn er betont, daß es nicht angängig ist, aus diesem Zahlenverhältnis ohne weiteres Schlüsse zu ziehen auf die Wertigkeit einer der Operationsmethoden. Ohne Zweifel erlagen viele Patienten nicht der Perikarditis, sondern dem Grundleiden und es ist somit bei der Beurteilung der Behandlungserfolge stets das primäre ursächliche Leiden zu berücksichtigen.

a) Das Vorgehen bei eitriger Perikarditis (Punktion, Perikardiotomie, Perikardresektion).

Einfach liegt die Entscheidung bei der eitrigen Perikarditis. Als Methode der Wahl galt hier die Perikardiotomie mit Rippenresektion. Über die Erfolge der verschiedenen Behandlungsmethoden bei eitriger Perikarditis geben Klose und Strauß einen Überblick, der 93 vom Jahre 1863—1922 veröffentlichte Fälle umfaßt. Aus der Zusammenstellung ergibt sich, daß von 29 mit Punktion behandelten Fällen nur vier am Leben blieben, von 27 mit Incision im Inter-costalraum behandelten 10, von 37 mit ausgiebigerer Freilegung behandelten 21. Es überlebten somit die Erkrankung: bei Punktion 10,4⁰/₀, bei Incision 37⁰/₀, bei ausgiebigerer Freilegung 56,7⁰/₀. Die Art der Erreger war offenbar für den Verlauf nicht ausschlaggebend. Auch Spülung hatte keinen erkennbaren Einfluß auf die Resultate. Die Heilungsdauer betrug etwa drei Monate.

Auch wir sahen bei zwei metastatisch — bei Osteomyelitis und Sepsis — entstandenen eitrigen Perikarditiden der letzten Jahre vollen Erfolg nach Perikardiotomie. Über den einen Fall ist schon berichtet. Der andere betraf einen 11 jährigen Knaben, der nach abgeklungener Pneumonie des linken Unterlappens mit fluktuierender Anschwellung über der 7. linken Rippe und klinisch wie röntgenologisch

festgestellter Herzbeutelentzündung zur Operation eingewiesen wurde. Es wurde in Narkose die eiterumspülte 7. linke Rippe bis zur vorderen Axillarlinie rezeziert. Nach rechtsseitiger Verlängerung des Rippenrandschnittes wurde der Herzbeutel freigelegt und eröffnet. Der Herzbeutel fand sich verdickt, es wurde ein mäßig reichliches, seröseitriges Exsudat entleert und der Herzbeutel drainiert. Die Sekretion aus dem Herzbeutel ließ bald nach, so daß die Drainage bereits nach acht Tagen entfernt werden konnte. Der weitere Heilverlauf zog sich infolge Komplikation mit Nephritis noch längere Zeit hin, auch waren infolge der Osteomyelitis und weiterer Sequesterbildung der Rippe noch mehrere Eingriffe notwendig. Der Knabe genas vollkommen, insbesondere zeigten sich weder am Herzen noch am Herzbeutel irgendwelche Folgeerscheinungen.

Die Anwendung der Punktion bei eitriger Perikarditis hat nur wenige Befürworter gefunden. So empfiehlt Verdely multiple Punktionen wegen der Einfachheit des Verfahrens und zur Vermeidung des Pneumoperikards. Aus den gleichen Gründen machte Whittemore den Vorschlag mit einem Troikart zu punktieren, durch diesen hindurch ein Dauerdrain einzuführen und von Zeit zu Zeit das Exsudat mittels Spritze abzusaugen. Mit Recht sind diese Verfahren nicht zur Geltung gekommen und es hatte bisher der Standpunkt Curschmanns allgemeine Geltung, daß bei eitrigem Ergüssen die Heilungsmöglichkeit ausschließlich in der ausgiebigen Eröffnung durch Schnitt gegeben ist und jede Verschiebung der Operation, jeder vermeintlich mildere Eingriff den Patienten schädigt und gefährdet. Es würde sich erübrigen, auf das Für und Wider der Punktionsbehandlung bei eitriger Perikarditis noch näher einzugehen, wenn nicht in jüngster Zeit neuerdings dieser konservativen Methode das Wort geredet würde, und zwar in Verbindung mit einer anderen Behandlungsweise.

So berichtete E. Steinitz kürzlich über zwei Fälle eitrigem Perikarditis, die er mit mehreren Punktionen und folgenden Rivanolspülungen behandelte. Die Wichtigkeit dieser Frage erfordert es, näher auf die Ausführungen dieses Autors einzugehen.

In beiden Fällen handelte es sich um septische Erkrankungen. Beide wurden geheilt, der eine nach acht, der andere nach zwei Wochen. Den günstigen Behandlungserfolg schreibt Steinitz der Verwendung des Rivanols zu. Er meint, daß der Herzbeutel für die Rivanolbehandlung einen besonders günstigen Boden abgibt, weil das Mittel durch die Herzbewegungen in alle Buchten eindringen könne, anscheinend nur langsam resorbiert werde und ihm so räumlich und zeitlich ausgedehnte Einwirkung ermöglicht sei. Erwähnenswert ist dabei die Beobachtung, daß in dem einen Fall das Exsudat aus dem linken Herzbeutelabschnitt rasch verschwand, rechts dagegen zunächst bestehen blieb. Es war deshalb drei Wochen nach der linksseitig vorgenommenen Punktion und Spülung noch eine rechtsseitige erforderlich. Hier fand sich dann der Eiter zwar auch von Rivanol gefärbt, aber offenbar genügte die Konzentration des Mittels nicht. So heilte auch die rechte Herzbeutelseite erst aus, nach direkter Injektion des Mittels. Die Art der Erreger scheint nach Steinitz nicht ausschlaggebend zu sein — in einem Falle handelte es sich um Staphylokokken, im anderen um Pneumokokken. Außer der relativen Kürze der Heilungsdauer bucht Steinitz als günstiges Ergebnis ferner die Beobachtung, daß Verwachsungen des Perikards offenbar ausgeblieben seien. Er weist auf die Erfahrungstatsache hin, daß Rivanollösungen in der Stärke von 1—2⁰/₁₀₀ Granulationsbildung hemmen und Verwachsungen hintanhaltend. Eine Gefährdung des Organismus durch weitere Verbreitung der Infektion bei Belassung des Eiters im geschlossenen Herzbeutel glaubt der Autor nicht annehmen zu sollen. Er erwägt vielmehr die Möglichkeit einer Autovaccination durch das Gemisch Eiter-Rivanol. Daß eine längere Einwirkung des eitrigem Exsudates zu lokalen Schädigungen des Herzmuskels geführt hat, hält er allerdings nicht für unwahrscheinlich. In dem einen der beiden Fälle war offenbar durch Retention des Eiters in

der rechten Herzbeutelhälfte eine Schädigung der muskulären Wandung des rechten Vorhofes und vielleicht auch Ventrikels anzunehmen.

Diese Beobachtungen sind zweifellos recht bemerkenswert und die angewandte Methode scheint aussichtsreich für die Fälle, bei deren Allgemeinzustand jeder größere Eingriff zu Bedenken Anlaß gibt. Zu einer endgültigen Beurteilung der Anwendbarkeit dieses kombinierten Verfahrens bei der eitrigen Perikarditis überhaupt genügt aber das Material keineswegs. Dazu muß unseres Erachtens eine größere Beobachtungsreihe abgewartet werden, und es erscheint uns nicht angängig, jetzt schon von einer Methode der Wahl zu sprechen, wie Steinitz dies tut. Auf einige Gefahren weist der Autor selbst hin: Die Neigung zur Abkapselung des Eiters und die Schädigungen des Herzmuskels. Uns scheint aber auch, daß ein Urteil über die Spätfolgen, insbesondere Verwachsungs- und Schwartenbildungen nach so kurzer Zeit als verfrüht anzusehen ist. Wir sahen Fälle, bei denen Verwachsungszustände erst nach Jahr und Tag auftraten bzw. klinische Erscheinungen machten.

Demgegenüber haben wir in Erwägung zu ziehen, daß es sich bei der Perikardiotomie um einen keineswegs großen, das Leben bedrohenden Eingriff handelt, daß durch ihn mit einem Schläge die Eitermassen restlos entfernt werden und bei richtiger Drainage sich nicht mehr ansammeln können! Es ist somit nach den im Schrifttum niedergelegten wie unseren eigenen Erfahrungen bei der eitrigen Perikarditis die Perikardiotomie mit Rippenresektion und Drainage des Herzbeutels weiterhin die Methode der Wahl. Es wäre zu erwägen, bei Fällen mit schwerstem Allgemeinzustand oder ohne äußere Möglichkeit der sofortigen Radikaloperation zunächst die von Steinitz empfohlene Punktions- und Spülungsbehandlung mit Rivanol anzuwenden. Sobald jedoch das Allgemeinbefinden dies zuläßt, ist unverzüglich die Eröffnung des Herzbeutels und Entleerung des Exsudats vorzunehmen. Als Operationsmethode empfehlen wir die von L. Rehn und Sauerbruch angegebenen Verfahren. Die Entleerung des Herzbeutels ist zweckmäßig mit Rivanolspülung zu kombinieren und erfolgt unter gleichzeitigem Überdruck. Durch ausgiebige Drainage, wenn nötig beider Herzbeutelhälften, ist für dauernden Abfluß des Sekretes Sorge zu tragen. Zur Vermeidung des Pneumoperikards sind Ventildrains nach Rehn zu verwenden.

Kommt der Prozeß unter all diesen Maßnahmen nicht zum Abklingen, hat sich ein chronisch eitriger Zustand der Perikardblätter entwickelt, so daß diese eine dauernd pyogene Membran darstellen, so wäre vielleicht in Erwägung zu ziehen, nach dem Vorschlage von Parlavecchio eine ausgedehnte Resektion des Herzbeutels vorzunehmen. Nach seinen experimentellen Untersuchungen bleiben, insbesondere nach ausgiebigen Exstirpationen, Verwachsungen mit den Nachbarorganen aus, was auch von Mazzoni, Amerio, L. Rehn, Klose und Homuth bestätigt wird. Irgendwelche Angaben über derartige Eingriffe bei chronisch eitriger Perikarditis liegen nicht vor. Nach Klose käme dies Verfahren besonders für abgekapselte eitrig Perikarditiden in Betracht.

Bei allen Formen eitriger Herzbeutelentzündung bieten sich grundsätzlich keine Schwierigkeiten in der Wahl der Behandlungsmethoden. Die hier in Betracht kommende Fragestellung findet im Grunde dieselbe einfache Formulierung und Beantwortung, wie bei anderen Eiteransammlungen im Körper — Eröffnung und restlose Entleerung.

b) Verhalten bei nichteitrigem Perikarditis. Punktion oder Perikardiotomie?

Wesentlich anders liegen nun die Verhältnisse bei den serösen Ausschwüngen des Herzbeutels. Zwar ist die herrschende Anschauung die, daß hier die Punktionsbehandlung als Methode der Wahl zu gelten habe. Aber es fehlt doch auch nicht an Stimmen, die sich dafür einsetzen, an Stelle der Punction andere zweckmäßigere Verfahren zu wählen.

So erwähnt schon Curschmann, der hervorragendste Anhänger der Punktionsmethode, daß bei nichteitrigem Ergüssen die Schnittmethode — „meist wohl ohne Rippenresektion“ — indiziert sei bei Fällen, wo man schon bei wenig umfangreichen Ergüssen sich zur Entleerung gedrängt sieht, ferner bei ungewöhnlichen Thoraxformen, abnormer Lage und Gestalt des Herzens und endlich bei abgekapselten Herzbeutelexsudaten nach teilweiser Verwachsung der Perikardblätter. Als entschiedenster Gegner der Paracentese trat 1898 Brentano für die Perikardiotomie ein, er hält diesen Eingriff für weniger gefährlich als die Punction. Dieselbe Ansicht vertraten Jakob, Guinard, Souligoux und Walzel, sowie Sjövall, Hedblom und Lundmark.

Welchen Standpunkt sollen wir nun bei der Behandlung seröser Herzbeutel-exsudate einnehmen, soll ein seröser Erguß mit Punction oder Perikardiotomie behandelt werden? Wir müssen darauf näher eingehen.

1. Bewertung der Punktionsmethode.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst nochmals die Gefahren, welche die Punction mit sich bringt. Die Methode arbeitet sozusagen im Dunkeln. Es widerspricht das dem, was wir von jedem operativen Eingriff verlangen, daß er klar und übersichtlich ist und den Patienten nicht unnötig in Gefahr bringt. Verletzungen des Herzens sind vorgekommen, wieviel mögen nicht mitgeteilt sein?

Ja, oft weiß man gar nicht, ob bei der Punction des Herzbeutels das Herz mitverletzt ist. Das zeigt treffend eine Mitteilung von J. Müller. Er betont, daß bei der Entleerung der Herzbeutelergüsse der Blutgehalt des Exsudats nicht selten Verlegenheit bereitet. Gerade die massigen rheumatischen Ergüsse seien häufig so stark bluthaltig, daß auf den ersten Blick die Entscheidung, ob man es mit Exsudat oder reinem Blut zu tun habe, d. h. ob man sich bereits mit der Nadel im Herzzinnern befinde, sehr schwer oder unmöglich erscheinen könne. Man habe deshalb zweifellos in dem Glauben, das Herz punktiert zu haben, von der Entleerung des Exsudats manchmal Abstand genommen. Ihm selbst sei es wenigstens schon so ergangen. Er empfiehlt zur raschen Unterscheidung stark bluthaltiger Exsudate von reinem Blut ein besonderes Verfahren. Die Hauptgefahr bei der Punction sieht A. Fraenkel in der Verletzung eines großen Coronargefäßes, besonders der bei exsudativer Perikarditis oft mächtig angeschwollenen, in der Nähe des linken Vorderrandes verlaufenden Vena cordis magna.

Die Gefahr einer Herzverletzung wird weiterhin erhöht durch Klappenfehler und durch die in ihrer Folge meist auftretende Hypertrophie des linken Ventrikels. Ferner ist sie zweifellos um so größer, je weniger reichlich das Exsudat ist. Zudem kann man, besonders bei länger bestehendem Exsudat nie wissen,

ob bereits Verwachsungen bestehen. Sie können sich oft sehr rasch bilden, wie das auch Romberg betont. Die Gefahren einer Stichverletzung des Herzens scheinen uns nicht mehr so bedeutend, seitdem wir ja Einspritzungen in das Herz zur Wiederbelebung vornehmen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß wir es hier nicht mit einem gesunden, sondern kranken Herzen zu tun haben, ja, daß sich in vielen Fällen Herzdilatationen vorfinden. So muß die Verletzung des Herzens unter allen Umständen vermieden werden.

Kann man bei großen Ergüssen mit großer Wahrscheinlichkeit der Gefahr der Herzverletzung aus dem Wege gehen, so wird beim Vorgehen nach Curschmann sicher die Pleura, möglicherweise auch die Lunge verletzt. Ist das wirklich so nichtssagend? v. Walzel sagt mit Recht, daß die Geringschätzung, mit der die Pleuraverletzungen durch das Punktionsinstrument behandelt werden, absolut nicht dem heutigen Stande der Asepsis entspricht. Auch bei serösen Exsudaten wissen wir von vornherin nicht, ob sie nicht infektiös sind.

Gelingt die Punktion unter Vermeidung all dieser Gefahren, so ist zu beachten, daß einem sehr wichtigen Faktor bei der Behandlung perikarditischer Exsudate in vielen Fällen nicht Genüge getan wird, das ist ihre restlose Entfernung. Es wird zwar ohne Zweifel durch die Punktion das Resorptionsvermögen des Organismus oft so gesteigert, daß dadurch eine spontane Aufsaugung in die Wege geleitet wird. Hans Curschmann meint, daß rheumatische Exsudate auf einmalige Punktion meist glatt ausheilen, er habe bei ihnen nur äußerst selten zwei oder dreimal punktieren müssen.

Es ist das ja auch von sonstigen Ergüssen bekannt, daß ihre Entleerung dem Organismus einen mächtigen Anstoß zur weiteren Aufsaugung gibt. Bei den Herzbeutel-exsudaten ist das besonders verständlich, da ja hier die Entfernung der Flüssigkeit eine unmittelbare Entlastung, eine Erleichterung der Arbeitsleistung des Herzens und damit Besserung der Zirkulation im Gefolge hat.

Nun sind aber genügend Erfahrungen mitgeteilt, daß die Punktion dieses günstige Ergebnis sehr häufig nicht aufzuweisen hat. Es kommt in vielen Fällen immer wieder zur Neuansammlung der Flüssigkeit und zahlreiche Punktionen sind erforderlich.

Zur Verhinderung neuer Anschoppung und auch späterer Verwachsungen haben Alexander und Wenckebach empfohlen, nach der Punktion eine Füllung des Herzbeutels mit filtrierter Luft bzw. Stickstoff-Sauerstoff vorzunehmen. Über gute Erfolge der Lufteinblasung ist von Weil und Soiseleur, Castese und Oppenheimer berichtet. E. Leschke hält sie für die Methode der Wahl. Nach ihm ist sie angezeigt 1. bei größeren serösen und hämorrhagischen Exsudaten, welche die Herztätigkeit schädigen, 2. bei kleineren serösen und hämorrhagischen Exsudaten, welche keine Tendenz zur spontanen Resorption zeigen. Bei stark fibrinhaltigen und bei mehrkammrigen Exsudaten, die durch Punktion nicht genügend entleert werden können, hält er dagegen die Incision für angezeigt.

Wird der Erguß nicht bald zum Schwinden gebracht, so scheint es uns aus Gründen, auf die wir weiter unten noch eingehen werden, sehr zweifelhaft, ob die zahlreichen Punktionen schließlich überhaupt noch als zweckmäßig zu bezeichnen sind. Jedenfalls können erhebliche Restexsudate monatelang und nach unserer eigenen Erfahrung selbst jahrelang der Resorption trotzen.

Ein solcher Zustand längeren Verweilens des Ergusses im Herzbeutel ist unseres Erachtens bedenklich. Hier hat nicht der Standpunkt zu gelten, den wir bei Ergüssen anderer seröser Höhlen ohne Besorgnis einnehmen können, wo selbst längerdauernde funktionelle Beeinträchtigung der anliegenden Organe und gewisse Umgestaltungen in ihrem anatomischen Substrat ohne wesentlichen Schaden in Kauf genommen werden können. Ein Herzbeutelerguß hemmt den Zentralmotor des Blutlaufes in seiner Funktion, schädigt ihn als Organ und bedingt so eine direkte Störung der gesamten Zirkulation. Die herztörenden Auswirkungen eines Perikardialexsudats sind, wie schon ausgeführt wurde, verschiedener Art. Sie sind das Produkt entzündlicher Schädigung des Herz-

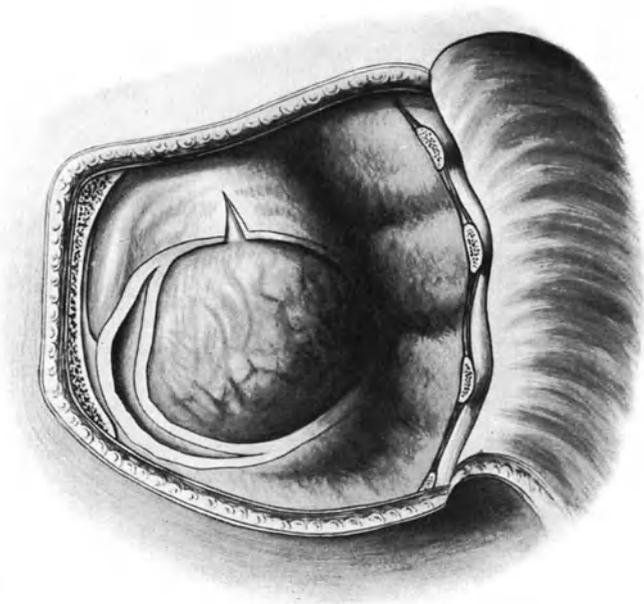


Abb. 10. Zeichnung bei der Operation (Perikardexstirpation) einer schwierigen Perikarditis. Operationsphase nach teilweiser Entfernung des Schwielenpanzers. Eröffnete Restexsudathöhle am rechten Herzen.

muskels und belasten andererseits rein mechanisch seine Tätigkeit. Das mechanische Moment wirkt sich in zwei Richtungen aus. Das ist einmal die unmittelbare Druckwirkung des Ergusses mit den schädlichen Folgen für Bluteinfluß und Ernährung des Muskels. Beim Stehenbleiben großer Ausschwitzungen sind denn auch die damit behafteten Individuen erheblich gefährdet. Unvorhergesehene Ereignisse, psychische wie mechanische Einflüsse können plötzlich schwere Zustände und rasches tödliches Ende bringen. Aber selbst wenn ein solcher tragischer Ausgang vermieden wird, hat in vielen Fällen der chronische Reiz des Exsudats Erscheinungen im Gefolge, die unseres Erachtens bisher zu wenig Beachtung gefunden haben. Es sind das die Veränderungen des Perikards selbst, die als Verdickung beider Blätter und insbesondere des Epikards in Erscheinungen treten. Welche Grade diese Verdickungen annehmen können, zeigt die bei operativer Autopsie gewonnene Zeichnung in Abb. 10.

Hier war das Exsudat mit Punktion behandelt, aber nicht restlos zur Aufsaugung gekommen.

Es ist demnach das krankhafte Geschehen in vielen Fällen wie folgt zu deuten. Die Punktion wirkt zunächst entlastend und gibt einen Anstoß zur weiteren Aufsaugung der Ausschüttung. Das Darniederliegen der allgemeinen Körperfunktionen hemmt aber die weitere Resorption. Das Exsudat bleibt stehen und steigt wieder an. Es wirkt dadurch erneut störend auf Herzarbeit und Zirkulation. Gleichzeitig bedingt jedoch der Reiz des Ergusses histologisch ungünstige Auflagerungen und Verdickungen der Perikardblätter, die nun ihrerseits durch Verlegung der Lymphbahnen rein lokal die Aufsaugung behindern und mechanisch die Funktion des Herzmuskels beeinträchtigen. Je länger die Einwirkung des Exsudates dauert, um so stärker werden die histologischen Umgestaltungen und umgekehrt, je stärkere Grade die entzündlichen Veränderungen der Perikardblätter annehmen, um so mehr wird rein lokal die Aufsaugung der Flüssigkeit behindert, um so aussichtsloser wird die Resorption, ein Circulus vitiosus. Und weiter, je weniger die Herzbeutelblätter entzündlich geschädigt sind, um so zarter, geschmeidiger und gleitfähiger bleiben sie, eine länger dauernde entzündliche Reizung wird dagegen auch die Funktion ihrer Gleitfähigkeit in zunehmendem Maße beeinträchtigen. Kommt es nun wirklich zum Schwinden des Exsudates, so haben die Perikardblätter ihre Gleitfähigkeit zum großen Teil eingebüßt, sie sind starrer und weniger geschmeidig und neigen leichter zu entzündlichen Verklebungen und Verwachsungen. Die Entwicklung dieses Zustandes wird nun vollends noch begünstigt durch Schädigung der Herztätigkeit und Abnahme der Intensität seiner Bewegungen.

Daß ein längerdauernder Aufenthalt entzündlicher Ergüsse auch die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf die Nachbarorgane, insbesondere das mediastinale Gewebe begünstigt, bedarf keiner näheren Erläuterung.

Zusammenfassend ist somit zu sagen: Führt die Punktion nicht zur restlosen Entfernung des Exsudats, so wird jede Neuansammlung die ganze Reihe der beschriebenen Störungen im Gefolge haben können. Sicherlich werden bis zu jeder nächsten Punktion die Momente mechanischer und entzündlicher Schädigung ihre Wirksamkeit entfalten. Je länger dieser Zustand dauert, um so mehr schwindet die Aussicht auf endgültige Ausheilung des entzündlichen Prozesses im Herzbeutel.

2. Bewertung der Perikardiotomie.

Welche Bedeutung hat demgegenüber die Perikardiotomie? Welche Gefahren bringt sie mit sich und was leistet sie? Der Eingriff ist in Lokalanästhesie und mit moderner Technik, vom Rippen-Brustbeinwinkel aus vorgenommen, als durchaus ungefährlich zu bezeichnen. Sein Hauptanwendungsgebiet ist die eitrige Perikarditis, ein Krankheitsbild, das von vornherein zumeist schwere Schädigungen des Organismus in sich birgt. Denken wir an die schwer infektiösen Prozesse mit meist septischer Komponente! Wird der Eingriff bei diesen Zuständen ohne weiteres ertragen, so kann man ihm bei der serösen Form gewiß keine besonderen Gefahren beimessen.

Was die Leistungen der Methode anbetrifft, so bedarf es hier kaum eingehender Erörterungen. Die Perikardiotomie entleert den Herzbeutel restlos,

sie entlastet damit das Herz endgültig und beseitigt dauernd den durch das Exsudat bedingten Reizzustand.

Welche große Bedeutung diesen Auswirkungen des Eingriffes für die Zirkulation zukommt, zeigt der eine unserer mitgeteilten Fälle. Der Kranke blieb noch längere Zeit in einem durch das Primärleiden bedingten septischen Zustand. Es kam außerdem noch zur Entwicklung einer schweren Pneumonie. Wir haben bei Schilderung des Krankheitsverlaufes darauf hingewiesen, wie das Herz nach erfolgter Entlastung durch die Perikardiotomie störungslos diese schweren Zustände überstand. Wir glauben annehmen zu können, daß dies nicht der Fall gewesen wäre, wenn eine seröse Perikarditis bestanden hätte und demzufolge der Patient mit Punktion behandelt wäre. Ähnliche Fälle mit schweren Komplikationen und gleicher günstiger Beeinflussung durch Perikardiotomie sind im Schrifttum ja nicht vereinzelt mitgeteilt.

Ist somit den Gefahren des Eingriffes keine besondere Bedeutung beizumessen, sind die Erfolge denkbar günstig, so ist endlich noch die Frage nach den Folgezuständen zu beantworten.

Es ist nun eine auffällige Tatsache, die auch wir nach unseren Erfahrungen bestätigen können, daß nach eitrigen Ergüssen Verödungen des Herzbeutels und ausgedehnte Verwachsungen meist ausbleiben. Es ist deshalb sogar empfohlen worden, den Erguß zur Verhütung von Verödungen eitrig zu machen. Unseres Erachtens liegt aber dieses Verhalten nun nicht an der Art des Ergusses, man sollte viel eher annehmen, daß eitrige Entzündungen als solche leichter zu Verwachsungsfolgen führten — die Gründe für dieses Verhalten sind vielmehr in der angewandten Behandlungsmethode zu suchen. Die frühzeitige und vollständige Entfernung des Exsudates und Verhinderung seiner Neuansammlung läßt den entzündlichen Prozeß an den Herzbeutelblättern rasch zum Abklingen kommen, und zwar noch bevor in ihrer Struktur tiefgehende Veränderungen Platz gegriffen haben. Der schwer darniederliegende Kreislauf erholt sich rasch, der noch nicht geschädigte Herzmuskel arbeitet wieder kräftig und regelmäßig und verhindert so seinerseits das Zustandekommen einer schwierigen Verödung des Herzbeutels. Mit der vollkommenen Entfernung des Exsudates schwinden natürlich auch die Gefahren einer Ausbreitung der Entzündung auf die benachbarten Organe, insbesondere in das mediastinale Gewebe.

3. Ergebnis der vergleichenden Betrachtung.

Als Resultat einer vergleichenden Betrachtung der beiden Methoden würde sich ohne weiteres ergeben, daß auch bei serösen Ergüssen die Perikardiotomie der Punktionsbehandlung vorzuziehen sei. Nun ist über die Tatsache nicht hinweg zu gehen, daß nach ein- oder zweimaliger Punktion in zahlreichen Fällen das Exsudat restlos und endgültig schwindet ohne Verwachsungsfolgen zu hinterlassen.

α) Indikationsbereich der Punktion. Wir empfehlen somit bei serösen Ergüssen zunächst zu punktieren. Als Ort der Wahl für die Punktionsstelle hat der Winkel zu gelten, den der Ansatz der 7. linken Rippe mit der Basis des Processus xiphoideus bildet.

Als leitender Grundsatz hat aber bei jeder Behandlung der exsudativen Perikarditis zu gelten, daß für eine frühzeitige und restlose Entfernung des Ergusses Sorge getragen wird. Gelingt dies durch Punktion, so muß sich das bald

zeigen, und zwar unter genauester, auch röntgenologischer Kontrolle! Keinesfalls ist zuzuwarten und immer wieder zu punktieren. Kommt es zu Neuansammlungen oder zum Stehenbleiben des Exsudats, so zeigt dies, daß die Punktionsbehandlung und die Resorptionsfähigkeit des Organismus nicht ausreicht.

β) Anzeige zur Perikardiotomie und Methoden ihrer Ausführung. Es ist damit der Zeitpunkt gekommen, an dem die Indikation für die Perikardiotomie gegeben ist.

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir den Eingriff ausführen sollen. Es ist mehrfach auf die Gefahr hingewiesen, daß sich nach Perikardiotomie eine Vereiterung des Ergusses einstellen kann. Faure und Ray haben Fälle mitgeteilt, wo nach Perikardiotomie und Drainage die serofibrinöse Perikarditis zu einer eitrigten wurde. Nun kommt das auch bei der Punktionsbehandlung vor, daß anfangs seröses Exsudat und nach mehrfachen Punktionen schließlich Eiter gewonnen wurde. Es kann dies Verhalten darauf beruhen, daß der Erguß von Anfang an infektiös war. Es ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, daß zahlreiche Punktionen schließlich zur Infektion der Ausschüttung führen. Rehn meint auch, daß diese Gefahr bei der Perikardiotomie besteht, sie brauche natürlich nicht einzutreten. Wenn auch von anderer Seite — Weil (Lyon) — betont ist, daß man die Perikarditis durch Eröffnung des Herzbeutels eitrig machen soll, weil so seine spätere Verödung am besten verhindert wird, so sind wir doch der Ansicht, daß dieses Ereignis vermieden werden muß. Nun scheint die Gefahr der Vereiterung bei nichtinfektiösen serösen Ergüssen in der Tat nicht groß zu sein. Diesen Eindruck gewinnt man durchaus, wenn man sich die Resultate der im Schrifttum niedergelegten Perikardiotomien, die bei nichteitrigem Exsudat ausgeführt wurden, vergegenwärtigt. So berichten über Perikardiotomie bei serösen Ausschüttungen, ohne daß es zur Vereiterung kam: Rose, Adjaroff, Brentano, Mosse, Reichard, Sjovan und v. Walzel; in vielen Fällen wird unseres Erachtens auch kurzdauernde Drainage von ein bis zwei Tagen genügen, um die völlige Beseitigung des Ergusses zu bewerkstelligen, zumal wenn man, wie z. B. v. Eiselsberg dies getan hat, die Ränder des eröffneten Herzbeutels an die Muskulatur anheftet. Es sind dadurch zugleich die Bedingungen geschaffen, daß die etwa sich noch neubildende und nachsickernde Flüssigkeit nach Schluß der Drainageöffnung vom subcutanen Gewebe aufgesaugt wird. Geschieht die Vornahme des Verbandwechsels unter peinlichst aseptischen Kautelen, so dürfte eine Vereiterung des Herzbeutels kaum zu befürchten sein. Drainieren wir doch auch sonst nach aseptischen Eingriffen für kurze Zeit und sehen keine Vereiterungen z. B. nach Strumaoperation.

Sollte sich trotzdem einmal eine Infektion einstellen, so scheint uns dieses Vorkommnis nach unseren Erfahrungen bei eitrigter Perikarditis nicht so bedenklich zu sein.

Will man diese Komplikation, welche die Drainage des Herzbeutels allenfalls im Gefolge haben kann, unter allen Umständen vermeiden, so empfehlen wir die Ableitung des Ergusses in die Weichteile, etwa nach dem Vorgehen von Gorse, v. Eiselsberg oder Sauerbruch. Um den Eingriff möglichst schonend und doch wirksam zu gestalten, scheint uns folgender Vorschlag zweckmäßig. Freilegung des Herzbeutels durch Rehns costo-xiphoidalen Schnitt, oder Sauerbruchs Pericardiotomia inferior longitudinalis simplex, ausgiebige

Entleerung des Herzbeutels unter Überdruck und Anheftung der Herzbeutelränder ringsum an der Muskulatur durch Naht. Durch Eingehen mit der Kornzange schafft man nun ausgiebig nach allen Seiten Kanalbildung und Lockerung des subcutanen Gewebes. So entstehen ausgedehnte Resorptionsflächen in den Weichteilen, die unseres Erachtens genügen zur Aufsaugung der nachsickernden Flüssigkeit unter der durch dichte Naht verschlossenen Haut. Eine Neuansammlung des Sekrets und Rückstauung in den Herzbeutel ist kaum zu erwarten, zumal wenn man durch öftere Anwendung von Überdruck den Abfluß in die Weichteile immer wieder erzwingt. Dieses Vorgehen stellt die Resorptionsfähigkeit des Organismus in den Vordergrund. Mit der Wirksamkeit dieses notwendigen Faktors ist aber nur dann sicher zu rechnen, wenn jene Grundbedingung erfüllt ist, deren oft entscheidende Wichtigkeit wir schon betonten, das ist die frühzeitige Entlastung des Herzens. Wir wissen, daß die frühzeitig vorgenommene Entleerung des Herzbeutels ein gewaltiges Ansteigen der Diurese und damit eine beträchtliche Zunahme des Aufsaugevermögens des Organismus im Gefolge hat. Es darf demnach nicht zugewartet werden, bis die Zirkulation darniederliegt, bereits Stauungsorgane bestehen, die Diurese versagt und so die Resorptionsfähigkeit des Organismus auf ein Minimum herabgemindert ist. So glauben wir mit Recht dieses Verfahren empfehlen zu sollen für die Fälle, bei denen man eine Drainage des Herzbeutels vermeiden will.

XIII. Behandlung der tuberkulösen Perikarditis.

Es sei noch kurz der Behandlung der tuberkulösen Perikarditis gedacht. Sie wird bei Sektionen verhältnismäßig häufig nachgewiesen, selbst in Fällen, bei denen andere tuberkulöse Organveränderungen fehlen. Auch die im Verlaufe der Pneumothoraxbehandlung nicht selten auftretende exsudative Pleuritis kann auf das Perikard übergreifen. Sie tritt in allen Formen als trockene, seröse und eitrig Perikarditis in Erscheinung und ist durch ihre Hartnäckigkeit gekennzeichnet. Für die eitrig Form kommt zweifellos nur die Perikardiotomie in Frage. Zur Behandlung der nichteitrigen tuberkulösen Herzbeutelentzündung finden wir verschiedene Verfahren angegeben. So wurde von Jakob bei tuberkulöser Perikarditis mit serösem Exsudat die Perikardiotomie mit gutem Heilerfolg ausgeführt. Er ließ den Herzbeutel offen und sorgte so für eine natürliche Drainage in das umgebende Gewebe, die übrige Wunde wurde durch Naht geschlossen. Der Autor warnt vor Drainage wegen der Gefahr einer Sekundärinfektion. Auch Probepunktion hat zu unterbleiben, da sich das Exsudat oft nur an der Rückseite des Herzens findet. Auch Bäuml er meint, daß man bei serös hämorrhagischem Exsudat nach den bei Bauchfelltuberkulose gemachten Erfahrungen der Entleerung durch breite Eröffnung des Herzbeutels den Vorzug vor der Punktion geben und Jodoformemulsion oder Jodipin in den Herzbeutel einbringen solle. L. Rehn hält es für geboten, sich nach Erschöpfung, der bei Tuberkulösen üblichen Therapie durch Freilegung des Herzens, einen Einblick in die Verhältnisse zu verschaffen. Man dürfte auch, sofern es zweckmäßig sei, vor der Excision einer größeren Herzbeutelpartie nicht zurückschrecken. Eine gänzlich andere Stellungnahme vertritt Hans Curschmann in dieser Frage. Er warnt dringend vor der Anwendung der Perikardiotomie und empfiehlt das Verfahren seiner Mitarbeiter R. Stahl und Bahn. Nach ihrer Methode

der Pyopneumothoraxbehandlung wird der Herzbeutel punktiert, mit Borsäurelösung ausgespült, Pregel'sche Lösung eingefüllt und alsdann ein wenig Luft eingelassen. Er habe sich davon überzeugt, daß die Methode zur subjektiven und objektiven Besserung dieser tuberkulösen Komplikation beitrage. Leschke empfiehlt bei der exsudativen (serösen und eitrigen) Herzbeutel-tuberkulose die etwa wöchentlich, später seltener zu wiederholende Auswaschung mit Presojodlösung.

B. Folgezustände der Herzbeutelentzündungen.

I. Pathologische Anatomie.

Bei trockener wie exsudativer Perikarditis kann es durch Einwanderung von Fibroblasten und Einsprossen von Capillaren von den Perikardblättern aus zur Organisation und völligem Ersatz der Ausschwitzungen kommen.

a) Umschriebene Verdickungen und einfache Verwachsung der Herzbeutelblätter.

Das anfangs zarte Granulationsgewebe kann später derbe narbige Umwandlungen erfahren. Es kann so zu umschriebenen Verdickungen an den Herzbeutelblättern kommen oder es entwickeln sich Verwachsungen, die zu strangartiger oder ausgedehnter breiter Vereinigung der beiden Blätter führen und beim Übergreifen der Entzündungsprozesse über den Herzbeutel hinaus auch Verwachsungsfolgen zur Nachbarschaft mit sich bringen können. Der einfachsten Folgeerscheinungen entzündlicher Genese haben wir schon gedacht, das sind die häufig feststellbaren Sehnenflecke, sie sind, wie schon erwähnt, ohne jede Bedeutung.

Kam es zu breiter Vereinigung der beiden Herzbeutelblätter und ist das Verwachsungsbindegewebe von zarter lockerer Beschaffenheit, so hat ein derart veränderter Herzbeutel die Gleitfähigkeit seiner Wandungen eingebüßt, bietet aber im wesentlichen keinen krankhaften Befund. Das perikardiale Gewebe selbst ist in seiner Struktur kaum verändert.

b) Strangförmige Adhäsionen.

Führen die Bewegungen des Herzens zur teilweisen Lösung der Verwachsungen der Herzbeutelblätter oder waren diese von vornherein nur stellenweise vorhanden, so kommt es häufig zur Bildung strangartiger Gebilde zwischen Herz und Herzbeutel, insbesondere an der Herzspitze. Diese Stränge sind von zarter fädiger Beschaffenheit, die durch die beständigen Bewegungen des Herzmuskels wieder gelöst werden können, oder aber sie sind derbe fibröse bandartige Gebilde, die sich den Zugwirkungen des Herzens gegenüber als genügend widerstandsfähig erweisen.

c) Schwielige Perikarditis.

1. Veränderungen am Herzbeutel selbst, ihre Entstehung, Namengebung des Krankheitsbildes.

Wieder in anderen Fällen führt der Entzündungsvorgang gleichzeitig zur Obliteration der Herzbeutelhöhle und völliger Umgestaltung im anatomischen

Substrat der Perikardblätter. Wir finden dann an Stelle des Herzbeutels ein derbes callöses Narbengewebe von oft knorpelharter Konsistenz und mächtiger Dickenentwicklung und einer geradezu bösartigen Neigung zur Schrumpfung. Bis zu den großen Gefäßen hinauf ummauern diese oft unförmigen Schwartmassen das Herz. Sehr oft ist die narbige Verschmelzung der beiden Blätter eine derart innige, daß eine Trennung zwischen epi- und perikardialen Gewebe unmöglich ist. In vielen Fällen fanden wir jedoch, und das erscheint uns bemerkenswert, die Herzbeutelblätter in weiter Ausdehnung gar nicht miteinander verwachsen. Das Epi- und Perikard zeigt sich dann gewaltig verdickt und zwischen ihnen fanden sich mehr minder reichliche Mengen von Flüssigkeit. Sie war von klarer bernsteinfarbener Beschaffenheit oder hatte ein mehr bräunlich schmutziges Aussehen. Zuweilen enthielt sie breiige rahmähnliche mit bröckligen Kalkkonkrementen durchsetzte Massen. Diese Spalträume fanden sich ausschließlich am rechten Herzen, von hier aus schalenförmig mehr minder weit das Herz umgreifend. Es ließ sich von ihnen aus eine Grenzlinie verfolgen, die zwischen den verdickten Herzbeutelblättern weiter verlief und in der diese auf weite Flächen voneinander trennbar waren. Bemerkenswert war, daß die schwierig veränderten Perikardblätter ihr größte Dickenentwicklung in der Umgebung der Flüssigkeit, also am rechten Herzen zeigten und nach links zu an Stärke rasch abnahmen (siehe Abb. 10).

Die Frage nach der Bedeutung dieser Spalträume wirft zugleich die Frage auf nach ihrer Entstehung. Es handelt sich offenbar um ein Restexsudat. Seine rechtsseitige Ansammlung ist aus den bisherigen Ausführungen ohne weiteres verständlich. Die Lagerung des Herzens im Erguß, seine Annäherung an die vordere Brustwand begünstigt eine Abkapselung, die ruhige Lage im rechten Herzbeutelwinkel ermöglicht sein Verweilen. Der Exsudatreiz führt bald zu Strukturveränderungen der Perikardblätter, deren zunehmende Verschwielung und Verdickung wiederum die Resorption der Flüssigkeit verhindert. Druckvermehrung im Exsudat durch das andrängende Herz kann, wie das Schmie den betont hat, bis zu einem gewissen Grade wieder zur Lösung von Verwachsungen führen. Dort, wo das Exsudat am längsten verweilt, also am rechten Herzen, findet sich auch als Ausdruck der längeren Einwirkung des Reizes die stärkere Veränderung der Struktur, vermehrte Dickenentwicklung und hyaline Umwandlung der Perikardblätter. Am linken Herzen, wo das Exsudat offenbar durch die stärkeren Herzbewegungen am frühesten verdrängt wird, ist auch die Schwielen am schwächsten entwickelt.

Die geschilderten pathologisch-anatomischen Befunde führen weiter zu folgenden Feststellungen. Es kommt in vielen Fällen auf das Vorhandensein einer Herzbeutelverwachsung als solche gar nicht so an. Es drängt sich vielmehr bei Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Eindruck auf, daß lediglich die Verdickung und narbig callöse Umgestaltung des Epikards vollauf genügt zur Erklärung der herztörenden Auswirkungen in diesem Krankheitsbilde. Man hat nun von jeher dem Moment der Verwachsung der Herzbeutelblätter das größte Gewicht beigelegt und dies auch in der Nomenklatur dieser Veränderungen zum Ausdruck gebracht. So finden sich die Bezeichnungen: *Synechia pericardii*, *Concretio pericardii*, *Symphysis cardiaca*, *Pericarditis chronica adhaesiva*. Nach den obigen anatomischen Darlegungen treffen diese Namen nicht für alle Fälle das Wesentliche des krankhaften

Geschehens. Wir sind daher der Ansicht, daß eine einfachere und doch umfassendere Bezeichnung wie sie von Volhard und Schmieden gewählt wurde, anwendbarer ist, die Bezeichnung als „Schwierige Perikarditis“.

2. Mitbeteiligung der benachbarten Gewebe und Organe.

α) Beteiligung des Mediastinums. Neben diesen Veränderungen, die sich im wesentlichen im Innern des Herzbeutels abspielen, finden sich je nach Lage des einzelnen Falles die umliegenden Gewebe und Organe mehr minder mitbeteiligt. Man hat demnach entsprechend der Pericarditis sensu strictiori und der Pericarditis externa zwei große Gruppen unterschieden und eingeteilt in



Abb. 11. Schwierige Entartung der Herzmuskulatur. Das mächtige perikardiale Schwielen-
gewebe, zum Teil hyalin entartet, liegt der atrophischen Muskulatur des rechten Ventrikels
auf, diese stellenweise ersetzend. Feine Schwielenzüge reichen weit in die Papillarmuskel
hinein.

innere Herzbeutelverwachsungen, die lediglich zur Obliteration der Perikard-
höhle führen, die Concretio, und äußere, die Accretio oder Mediastinoperikarditis,
welche Herz, Perikard und große Gefäße an die Nachbarorgane (Sternum,
hinteres Mediastinum, Zwerchfell, Lungen) fixieren. Wir stimmen Volhard
zu, wenn er meint, daß diese Unterscheidungen nicht das Wesentliche treffen.
Je nach der Ausbreitung der abgeklungenen entzündlichen Vorgänge greift
auch die Schwielenbildung nach den umgebenden Organen hinüber. Wenn auch
in klinischer Hinsicht in vielen Fällen bedeutungslos, werden derartige patho-
logisch-anatomische Veränderungen in der Umgebung des Herzbeutels wohl nie
vermißt. Es finden sich somit je nach Ausdehnung der Schwartenbildung einzelne
Spangen und strangartige Anheftungen des Herzens, insbesondere mit dem

Zwerchfell und vorderer Brustwand, oder mehr minder breite Verlötnungen bis zu den Graden vollständiger Verschwielung des Mediastinums — Mediastinoperikarditis —, die zu einer vollständigen Grenzverwischung der einzelnen Gebilde führt. Durch die gewaltigen Narbenmassen wird insbesondere auf die großen Gefäße nicht selten ein Druck ausgeübt, der zur Verengung ihres Lumens führt. Eine fast immer vorhandene erhebliche Schrumpfung des Schwielengewebes führt weiterhin zu Verlagerungen und Verziehungen. So findet sich oft das Zwerchfell in breiter Ausdehnung hochgezogen und fixiert, es können ferner die hinteren Vorhofspartien verzogen sein, auch Abknickung der unteren Hohlvene nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell ist beob-

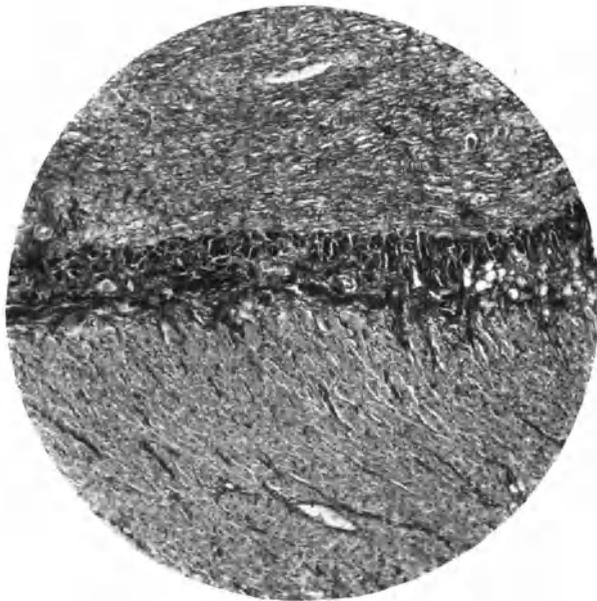


Abb. 12. Perikardschwiele am linken Ventrikel. Das perikardiale Narbengewebe, mit der Herzmuskulatur eng verfilzt, reicht mit feinsten Zügen hyalinen Gewebes bis tief in die Muskulatur hinein.

achtet. Durch die gewaltigen Schwielenmassen kann eine Neubildung vorgetauscht werden. Sauerbruch hat eine solche Beobachtung mitgeteilt.

β) Herzmuskelbeteiligung. Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß bei starker schwieliger Einmauerung der Herzmuskel notleidet. Zu länger dauernden Entzündungsprozessen im Perikard gesellen sich auch myokardische Veränderungen, sie finden sich dann als Verfettungen und Schwielenbildungen im Herzmuskel, und zwar vorwiegend in den äußeren Randzonen dicht unter dem Perikard. Die dünnwandigen Vorhöfe werden davon naturgemäß am schwersten betroffen, hier findet sich nicht selten die Muskulatur stellenweise von Schwielen durchsetzt. Das gleiche gilt vom rechten Ventrikel, wo wir die schwielige Entartung bis in die Papillarmuskeln verfolgen konnten (siehe Abb. 11 und 12).

Bei sonstiger diffuser Ausbreitung myokarditischer Prozesse wird hierfür weniger die Perikarditis als vielmehr voraufgegangene Erkrankungen, z. B. Rheumatismus, Endokarditis usw. angeschuldigt.

Abgesehen von diesen entzündlich bedingten Veränderungen des Herzmuskels wird der Druck der umklammernden Schwarten, insbesondere die Schrumpfung des Epikards und die dadurch bedingte Einschnürung eine erhebliche mechanische Schädigung und in erster Linie eine Ernährungsstörung des Muskelgewebes zur Folge haben. L. Rehn hat darauf mit Nachdruck hingewiesen und gibt eine anschauliche Schilderung, wie nach Durchtrennung des derben fibrösen Herzbeutels der stark anämische Muskel sich aus dem Schnitt hervorwölbte und unter seinen Augen alsbald eine rosige Färbung eintrat als Zeichen der besseren Durchblutung. Die gleiche Beobachtung konnten wir an all unseren mit Perikardexstirpation behandelten Fällen machen. Nach Ablösung der Schwielen fiel immer wieder das anämische Aussehen des Herzmuskels auf, der sich dann nach und nach entfaltete und seine normale Färbung wieder annahm.

Es muß in hohem Maße unser Erstaunen erwecken, daß ein derartig und lange Zeit entzündlich geschädigter und ernährungsgestörter Herzmuskel zu derartigen Leistungen wieder fähig wird, wie es bei den meisten unserer operierten Kranken der Fall war.

3. Herzbeutelverkalkung.

Kommt es zu Kalkablagerungen in das Schwielenewebe, so entsteht das oftmals groteske Bild des „Panzerherzens“ (Pericarditis calculosa). Die Kalkmassen können das Herz wie ein Panzer umschließen. Simmonds hat 1908 an herausgenommenen Leichenherzen röntgenologische Untersuchungen über Verkalkungen am Herzen vorgenommen. Er fand für die verschiedenartigen Verkalkungen am Perikard, Myokard, Endokard und den Herzarterien charakteristische Schattenanordnungen. Es wurde dann weiterhin über zahlreiche Befunde von Panzerherz berichtet, auf die wir später bei Besprechung der Diagnose noch näher eingehen werden. Pathologisch-anatomisch bemerkenswert sind die anatomischen Befunde F. E. Müllers. Er wies nach, daß die Prädispositionsstelle der Kalkablagerungen an der Außenseite oder Vorderseite der rechten Kammer zu suchen ist. Das Krankheitsbild des „Panzerherzens“ ist sicherlich weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ein einheitlicher Begriff. In einigen mitgeteilten Fällen bestand das Bild der ausgesprochenen Pickschen Pseudo-Leberrhose. Das „Panzerherz“ war hier offenbar eine Form der schrumpfenden Herzbeutelsynechie mit all ihren störenden Folgen auf die Herztätigkeit. Ohne erkennbare Übergänge im klinischen Bild finden sich diesen Fällen von „Panzerherz“ gegenüber solche, die nichts von dem Gepräge perikardialer Synechie erkennen lassen. So zeigte der schöne von v. Hecker aus der Strasburgerschen Klinik mitgeteilte Fall von ausgedehntem Panzerherz keinerlei Störungen von Seiten des Herzens, weder subjektive noch objektive. Diesem durchaus gegensätzlichen Verhalten im klinischen Bild liegt ohne Zweifel eine charakteristische Gestaltung des anatomischen Substrates zugrunde. Auch hier ist die Struktur der vorliegenden geweblichen Veränderungen am besten durch Vergegenwärtigung ihrer Entstehung zu erschließen. Da scheint nun folgendes wesentlich zu sein. Neben Art und Ausdehnung der abgeklingenen

Entzündung spielt auch für die Ablagerung von Kalksalzen die Hauptrolle die Konstitution und Kondition des Organismus. Für die Entwicklung des hier in Rede stehenden pathologischen Prozesses ist aber als weiteres Moment in erster Linie der Zeitpunkt zu berücksichtigen. Geschieht die Kalkablagerung in den entzündlich verdickten Herzbeutel bevor es zu einer innigen Verlötung der Perikardblätter und Entwicklung jener schrumpfenden Schwarte gekommen ist, also etwa noch im späten Exsudatstadium, so wird diese frühzeitige Inkrustation von vornherein bestimmenden Einfluß auf die weitere Formgebung gewinnen. Der inkrustierte Herzbeutel verliert von vornherein die Fähigkeit, sich innig dem Herzen anzuschmiegen und es dann narbig einzuschnüren. Er steht gewissermaßen im Raum und läßt dem Herzen einen gewissen Spielraum für seine Bewegungen. Dazu kommt, daß eine absolute Starre des inkrustierten Gewebes auch bei gleichzeitiger Ablagerung der Kalksalze ins Epikard durch die Herzbewegungen von vornherein behindert wird. Es muß sich eine Art Schuppenpanzer ausbilden, wie ihn v. Hecker beschrieben hat und als Endergebnis entwickelt sich jenes Bild einer scheinbar schwersten Einmauerung des Herzens bei vollkommen ungestörter Funktion des Organs. Eine gänzlich andere anatomische Gestaltung wie klinische Bedeutung gewinnt ein Panzerherz, wenn seine Entwicklung in späteren Ausheilungsstadien der Herzbeutelentzündung einsetzt. Eine schwierig-narbige Schwarte liegt bereits dem Herzen in enger Umklammerung an. Die ihr eigene bösartige Tendenz zur Schrumpfung hat schon einen Zustand bedrohlicher Aktionsbehinderung für das Herz geschaffen und nun erst beginnt eine Ablagerung von Kalksalzen in diese Narbenschale. Es leuchtet ein, daß in diesen Fällen ein Panzerherz nur eine mehr minder bedeutende Erscheinungsform der Herzbeutel-synechie darstellt.

II. Ursächliche Momente.

Was die Entstehung dieser schwierigen Veränderungen am Herzbeutel und die Entwicklung callöser Schwartenmassen im Mittelfellraum anbetrifft, so können einmal Blutungen in den Herzbeutel oder in den Mittelfellraum in seltenen Fällen zu diesen Zuständen führen. Ferner werden Entzündungen, die von den Pleuren, dem Mediastinum, insbesondere von mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen, hier in Betracht zu ziehen sein. In erster Linie sind diese Veränderungen aber als Folgeerscheinungen einer Perikarditis aufzufassen. Der Endzustand dieser verschiedenen Entwicklungsprozesse wird im wesentlichen derselbe sein. Sauerbruch betont einen Unterschied, bei primärem Herzbeutel-leiden wird der Herzmuskel gewöhnlich frühzeitig und erheblich mitgeschädigt. Bei der anderen Form, bei der das Perikard sekundär erkrankt, bleibt der Herzmuskel zunächst gesund. Wodurch nun diese Entwicklung in einzelnen Falle bedingt wird, ist gänzlich unklar. Die Schwere der primären Erkrankung kommt sicher nicht in Frage. So sahen wir schwerste Emphyeme des Herzbeutels ausheilen ohne eine Spur derartiger Veränderungen zu hinterlassen. Andererseits boten sich uns nach schleichenden Erkrankungen, die klinisch kaum zu Erscheinungen geführt hatten, die Bilder stärkster schwieriger Einmauerung mit hochgradiger Schrumpfung der Narbenmassen. Es ist wohl hier wie bei den Folgezuständen sonstiger entzündlicher Vorgänge anzunehmen, daß neben

der Art der Entzündungserreger rein konstitutionelle und konditionelle Momente die Hauptrolle spielen. Die Eigenart des Körpers auf entzündliche Reize besonders zu antworten, ist hier, wie das auch Sauerbruch hervorhebt, zweifellos von ausschlaggebender Bedeutung.

Es ist nun in ätiologischer Hinsicht immer wieder die Tuberkulose an erste Stelle gerückt worden, sie wird ursächlich für das Zustandekommen dieser Veränderungen vor allen Dingen verantwortlich gemacht. Gewiß zeigt die besonders bei Kindern verhältnismäßig häufige tuberkulöse Perikarditis in ausgesprochenem Maße die Neigung, in Verwachsung der Herzbeutelblätter überzugehen. Der Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse ins Perikard, das Übergreifen einer Lungen- und Pleuratuberkulose, einer Rippenaries ist auch in manchen Fällen zweifellos die Ursache dieser chronisch entzündlichen Verschmelzung des Herzbeutels und der schwierigen Mediastinoperikarditis. Es scheint uns aber doch nicht gerechtfertigt, ein solches Ereignis als ätiologisch vorherrschend in den Vordergrund zu stellen; für die Entstehung des Panzerherzens wird auch von Müller diese Bedeutung der Tuberkulose sehr in Frage gestellt. Nach seinen Untersuchungen war in einem Fall von Panzerherz Tuberkulose nachgewiesen. In einem zweiten Fall war sie bei gleichzeitig bestehender Spitzentuberkulose nicht auszuschließen. In den übrigen sechs Fällen war kein Zeichen von Tuberkulose nachweisbar. Zwei blieben ätiologisch dunkel, in vier Fällen bestand Gelenkrheumatismus in der Anamnese bzw. rekurrierende Endokarditis, die sich an Gelenkrheumatismus angeschlossen haben könnte. In einem dieser Fälle wurde aus dem Herzblut der *Streptococcus viridans* seu *mitis* gezüchtet, in einem anderen Fall kulturell Streptokokken nachgewiesen, die wohl der Schottmüllerschen Streptokokkenart bei Endocarditis lenta zuzurechnen waren. Müller kommt bezüglich der Ätiologie der Kalkablagerungen am Herzbeutel zu dem Ergebnis, daß diese in einem langsam wirkenden, den Körperschutzstoffen gegenüber resistenten Agens zu suchen sei. Es kann dieses Agens in den Schädigungen des Kochschen Bacillus enthalten sein. Für zahlreiche Fälle sind aber Erreger von der Art des *Streptococcus mitis* Schottmüllers, der wahrscheinlich auch mit dem noch unbekanntem Erreger des Gelenkrheumatismus identisch ist, ohne Zweifel ursächlich anzuschuldigen.

Was hier in ätiologischer Hinsicht für das Panzerherz gilt, findet sich nach unseren Erfahrungen auch für das Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis bestätigt. Die Tuberkulose steht ohne Zweifel als Ursache nicht im Vordergrund. Unser Operationsmaterial umfaßt vom Jahre 1919 bis jetzt insgesamt sieben Fälle schwieriger Perikarditis, bei denen die Perikardexstirpation ausgeführt wurde. Außer in einem Fall bestand sonst bei keinem weder anamnestisch noch klinisch ein Hinweis auf das Vorhandensein einer Tuberkulose. In dem bei der Operation gewonnenen Material der exstirpierten Schwielen war keine Spur von Tuberkulose nachweisbar und auch bei den zwei Fällen, die zur Obduktion kamen, war weder am Herzen noch sonst in irgendeinem Organ Tuberkulose feststellbar. Bei zwei Fällen findet sich in der Anamnese Grippe, bei einem Tuberkulose, bei einem Erkältung bei einem weiteren Fall Lues angegeben und zwei weitere bieten anamnestisch gar keinen Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens. Bei einem Fall war eine exsudative Perikarditis festgestellt und behandelt worden, bei zwei weiteren hatte nach den anamnestischen Angaben zweifellos eine akute Perikarditis bestanden, war aber damals nicht festgestellt

worden. Bei den vier übrigen hatte sich der Zustand der Herzbeutelverwachsung offenbar gänzlich symptomlos und schleichend entwickelt.

Welcher Ätiologie die vorausgegangene Perikarditis auch gewesen sein mag, für das Zustandekommen der schwierigen Veränderungen erscheint uns die Tatsache am wichtigsten, daß in vier Fällen ein Restexsudat festgestellt wurde. Hier hatte ohne Zweifel das Verbleiben des Ergusses im Herzbeutel zu der Verschwielung geführt.

III. Häufigkeit.

Wie häufig es zu Verwachsungen kommt, darüber ist wenig bekannt. Die Literatur bringt sehr abweichende Angaben. So gibt Chambers an, daß bei 5% sämtlicher Leichen Adhäsionen des Herzbeutels nachweisbar waren. Leuded fand bei 1003 Leichen 5,7% Adhäsionen und bei 2,5% totale Verwachsung. Willigk sah totale Verwachsung bei 4500 Obduktionen in 1,5%. Nach Gairdner kommen ausgedehnte Verwachsungen in 1–2% vor. Günzburg sah sie bei 1,2% der seziierten Leichen.

Was das Auftreten der Erkrankung hinsichtlich des Alters anbetrifft, so scheint das jugendliche Alter bevorzugt zu sein. Darauf ist schon von Wilks, Ashby, Hutinel und besonders auch von Heubner hingewiesen worden. Eine Zusammenstellung von Cerf über 43 Fälle mit totaler Verwachsung zeigt das Alter zwischen 10–20 Jahren am meisten befallen. 15 mal wurde das Leiden in diesem Zeitraum festgestellt. W. Hoffmann betont ebenfalls diese Tatsache. Unter seinem Material von 44 Fällen fand er Perikardverwachsungen im Alter von 1–10 Jahren 5 mal; von 11–20 Jahren 12 mal; von 20–30 Jahren ebenfalls 12 mal; von 31–50 Jahren 11 mal und darüber 4 mal. Nach seiner Zusammenstellung aus der Literatur war unter 14 Fällen das Alter zwischen dem 11. und 20. Jahr bei weitem am häufigsten beteiligt.

Auch nach unseren Erfahrungen herrscht das jugendliche Alter vor. Unter unserem Material findet sich ein Kind von 5 Jahren, fünf Kranke im 2. und 3. Lebensjahrzehnt und nur einer im Alter von 46 Jahren.

IV. Klinik des Krankheitsbildes.

a) Geschichtliches.

Der Zeitpunkt liegt weit zurück, zu dem man sich erstmalig mit Klinik und Diagnostik des Krankheitsbildes der Herzbeutelverwachsung befaßte. Von den alten Ärzten wurde die Verwachsung des Herzbeutels als Mißbildung angesehen. Lanzisi faßte sie als Entzündungsfolge auf. Ausführlicher beschäftigten sich Vieussens, Lieutaud und Morgagni mit dem Gegenstand. Auch von Senac und Corvisart, Williams und Aran wurden gewisse Symptome beobachtet. Eine sichere Grundlage für die Diagnose dieser Erkrankung wurde jedoch zuerst durch Scoda und nach ihm von Friedreich geschaffen. Sie konnten den Nachweis liefern, daß in einer Reihe von Fällen charakteristische Erscheinungen zur Ermöglichung der Diagnose vorhanden sind. Waren die klinischen Bemühungen dieser Autoren mehr auf die Erkennung der inneren Herzbeutelverwachsung gerichtet, so finden wir die ersten klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die sich auf die mediastinale Komponente

beziehen, von Riesinger erwähnt. Im Jahre 1854 wurde von ihm ein Fall beobachtet mit schwartiger Obliteration des Herzbeutels und fibröser Mediastinitis. Im klinischen Bild fand er unter anderen Zeichen auch ein mit der Inspiration zusammenfallendes Aussetzen des Pulses. Die Beobachtung Griesingers war offenbar der allgemeinen Beachtung entgangen, bis sie von Kußmaull im Jahre 1873 ans Tageslicht gefördert wurde. Die Symptome des von ihm gekennzeichneten Krankheitsbildes der „schwierigen Mediastinoperikarditis“ haben bis in die Jetztzeit der Diagnostik der schwierigen Perikarditis das Gepräge gegeben. In Frankreich wurde das Leiden durch Hutinels Arbeiten bekannter. Es wurde als „La maladie d'Hutinel“ bezeichnet.

b) Symptome.

Die einfache Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist als ungünstiger Zustand aufzufassen. Das Herz hat seine Gleitfähigkeit im Herzbeutel eingebüßt. Irgendwelche Störungen der Herzstätigkeit braucht dieses Ereignis trotzdem nicht zu bedingen. Die in ihrer Struktur im wesentlichen unveränderten geschmeidigen Perikardblätter folgen den Volumschwankungen des Herzens, ohne seine Tätigkeit zu behindern, seine Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Wenckebach kennzeichnet den Zustand mit der geringen Behinderung der Hand im Handschuh. L. Rehn ist dieser Auffassung entgegengetreten. Nach seiner Ansicht bedeutet jede Synechie der Herzbeutelblätter eine Mehrbelastung für das Herz. Zu dem Wenckebachschen Vergleich bemerkt er, daß es auf den Handschuh ankommt, gibt aber zu, daß bei dünnen oder lockeren Adhäsionen leicht eine Accommodation des Herzens stattfindet.

1. Symptome bei partiellen Verwachsungen.

Die strangartigen Adhäsionen innerhalb des Herzbeutels wie auch solche die eine Verbindung zu den benachbarten Organen, zur Brustwand und Zwerchfell herstellen, brauchen gleichfalls keinerlei störende Einwirkungen auf die Tätigkeit des Herzens zu bedingen, solange sie den Herzbewegungen nachgeben. Führen sie aber etwa durch narbige Schrumpfung zu einer Zerrung eines Herzteils oder gar Einschnürung eines Herzabschnittes, so entwickeln sich nach und nach zunehmende Störungen der Herzarbeit. So sah Sauerbruch bei einer Kranken, die an schwerer Tuberkulose zugrunde ging, eine bleistiftdicke Rinne des rechten Vorhofes, die durch Schnürung eines Verwachsungsstranges entstanden war.

Die Klagen der Kranken sind wenig charakteristisch, sie bestehen in regelmäßig auftretenden Herzbeschwerden, Beklemmungen und Stechen in der Herzgegend, besonders bei bestimmten Bewegungen des Rumpfes, bei tiefer Einatmung und überhaupt bei körperlichen Anstrengungen. Bezeichnend ist besonders das Empfinden nicht durchatmen zu können. Der klinische Befund ist oft gänzlich negativ, so daß unseres Erachtens derartige Störungen gewiß nicht selten als nervöse Herzleiden angesprochen werden. Trémolières und Caussade haben sich neuerdings mit diesem Krankheitsbild beschäftigt, nach ihnen finden sich diese Erscheinungen in 20% der Herzleiden. Ätiologisch kommt Tuberkulose und Gelenkrheumatismus in Frage. Die Zeitdauer bis zur Ausbildung der Adhäsionsbeschwerden berechnen sie auf nicht über 5 Jahre.

Wir selbst beobachteten derartige strangartige Adhäsionen in einem Fall, dessen Krankheitsbericht wir bereits mitgeteilt haben. Es handelte sich um jenen Kranken mit septisch metastatischer eitriger Herzbeutelentzündung, dessen Leiden nach Perikardiotomie und Drainage einen äußerst günstigen Heilverlauf nahm. Er konnte als vollkommen geheilt entlassen werden. Nach Ablauf etwa eines Jahres stellten sich jedoch allmählich leichte Herzstörungen ein, die in der Folgezeit mehr und mehr zunahmen. Sie bestanden in Atemnot bei geringen Anstrengungen, Herzklopfen und dem Gefühl der Beklemmung in der Herzgegend, besonders bei tiefer Einatmung.

Bei der klinischen Untersuchung war ein deutlicher Pulsus paradoxus feststellbar, sonst fanden sich jedoch keine Störungen von Seiten des Herzens. Die röntgenologische Untersuchung ergab nun folgendes: Die Durchleuchtung ließ erkennen, daß das Herz bei tiefster Inspiration langgezogen wurde, und wie gleichzeitig an der linken Kontur seine Aus schläge flacher und weniger ergiebig waren. Synchron mit der Herzaktion war am linken Zwerchfell unterhalb der Herzspitze ein deutliches Zupfen zu erkennen. Es bestand hier offenbar eine Fixation der Herzspitze am Zwerchfell. Der Durchleuchtungsbefund wurde durch die Röntgenaufnahme bestätigt.

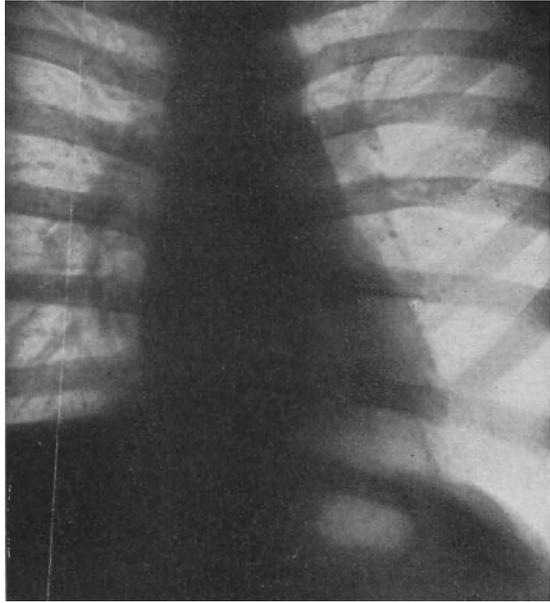


Abb. 13. Strangförmige Herzbeutelverwachsung. Sagittalaufnahme.



Abb. 14. Strangförmige Herzbeutelverwachsung. Frontalaufnahme.

Man sieht auf der dorsoventralen Aufnahme ein deutliches strangartiges Gebilde, etwas einwärts von der Herzspitze zur linken Zwerchfellkuppe verlaufen. Die Frontalaufnahme gibt über Lage und Ausdehnung dieser Adhäsion noch bessere Auskunft. Zipfelartig erhebt sich aus dem Zwerchfellschatten ein dreieckiges Schattengebilde und verschmilzt an seiner Spitze mit dem Herzschatten. Die Beschwerden des Patienten wie das Zustandekommen des Pulsus paradoxus beruhten offenbar auf einer Beeinträchtigung der Herzaktion durch Zug des Adhäsionsstranges.

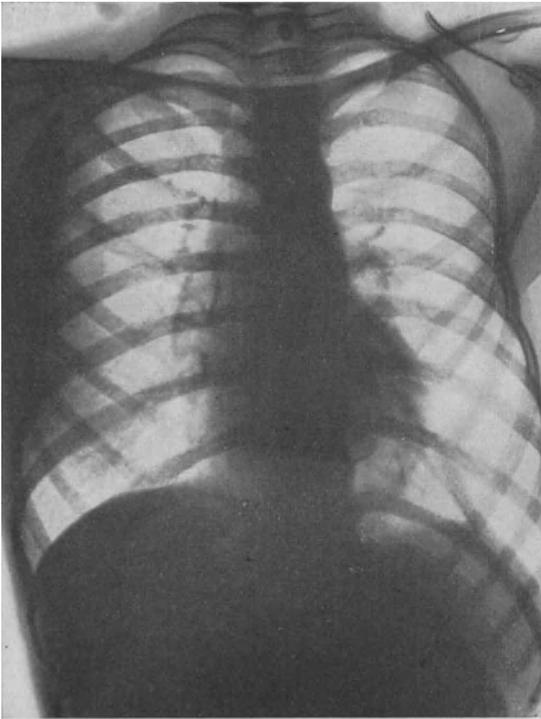


Abb. 15. Herzbeutel linksseitig mit dem Zwerchfell verwachsen und geschrumpft. Zwerchfell stark ausgezogen.

Ein ähnlicher Zustand scheint sich nun auch zu entwickeln, selbst wenn das Herz nicht direkt durch Adhäsionsstränge fixiert ist, wenn vielmehr der Herzbeutel schwierig verdickt und durch narbige Schrumpfung am muskulösen Teil des linken Zwerchfells fixiert und herangezogen ist. Das zeigt folgender Fall unserer Beobachtung. Ein jetzt 14 Jahre altes Mädchen erkrankte 1917 an einer Caries der 6. linken Rippe. In einem auswärtigen Krankenhaus wurden mehrfach operative Eingriffe ausgeführt und wegen andauernder Fistelung wurden im Jahre 1918 zwölf Röntgenbestrahlungen vorgenommen. Der Prozeß kam zur Ausheilung und die Patientin fühlte sich jahrelang wohl. Seit etwa einem Jahre stellten sich dann Beschwerden ein. Sie bestanden in anfallsweise auftretendem heftigen Herz-

klopfen und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, besonders in der Frühe nach dem Aufstehen und bei geringen Anstrengungen. Der klinische Befund ergab außer einer etwa handtellergroßen schwierigen Narbenpartie vorn unterhalb der linken, fast vollkommen unentwickelten Brustdrüse mit Einziehung und deutlicher Pulsation keinerlei Besonderheiten, vor allem auch nicht von Seiten des Herzens. Die Röntgenuntersuchung brachte jedoch völlige Aufklärung. Sie ergab eine breite kurze strangartige Verwachsung zwischen Herzbeutel und Zwerchfell, durch die das Perikard linksseitig an das Zwerchfell herangezogen und gerafft war (siehe Abb. 15).

Das Zwerchfell zeigt eine starke Ausziehung nach oben. Der Röntgenbefund fand sich bei der Operation, auf deren Einzelheiten wir später bei Darstellung der Behandlung solcher Zustände noch eingehen werden, bestätigt. Das Herz

selbst war nirgends verwachsen. In diesem Falle war es offenbar durch die früheren Entzündungsvorgänge an der Brustwand zu einer entzündlichen Mitbeteiligung des Perikards gekommen. Durch die zahlreichen Röntgenbestrahlungen wurde ein Vernarbungs- und Schrumpfungsprozeß an dem mit dem linken Zwerchfellschenkel verwachsenen Herzbeutel eingeleitet. Die Ausbildung dieses Zustandes fällt im vorliegenden Fall zugleich in die Zeit stärksten Körperwachstums. Die starke Aplasie der linken Brustdrüse zeigt die Entwicklungsbehinderung des Organs durch die Röntgenbestrahlungen. Es liegt somit nahe, hier auch an ein Zurückbleiben der Entwicklung des Herzbeutels zu denken, zu der sich dann noch die schwierig narbige Umwandlung und Verwachsung gesellte. Alle Momente wirkten mit bei der Fixation und Hochzerrung des Zwerchfells. Die Beschwerden von Seiten des Herzens sind wohl darauf zurückzuführen, daß das Zwerchfell durch die verdickte und verkürzte linke Herzbeutelhälfte an der Herzbasis und den Gefäßstämmen einen dauernden Zug ausübte.

2. Symptome bei schwieriger Perikarditis.

Ist es zur Ausbildung jener totalen schwierigen Synechie gekommen, wie sie oben geschildert wurde, ist das Herz in callöse Massen geradezu eingemauert, bestehen gar Verlötungen zur vorderen Brustwand, so bedingt dieser Zustand schwerste Behinderung der Herzstätigkeit.

α) Klinische Symptomatologie. In klinisch diagnostischer Hinsicht hat Riegel eine Einteilung der Symptome in drei Gruppen eingeführt. Sie wurde auch von A. Fraenkel und W. Hoffmann beibehalten. Die Autoren unterscheiden Fälle, die ganz symptomlos verlaufen von solchen mit gestörter Kompensation der Herzstätigkeit, mit Cyanose, Dyspnoe, gestauten Halsvenen, Leberschwellung und Ödemen, bei denen aber das Leiden der *Concretio pericardii* nur vermutet werden kann. Die dritte Gruppe umfaßt schließlich die Fälle, bei denen bestimmte, durch die Verwachsung bedingte, physikalische Zeichen bestehen. Eine solche Einteilung besteht unseres Erachtens nicht mehr zu Recht. Wir haben betont, daß in den Fällen von Herzbeutelverwachsung, bei denen die Struktur der Perikardblätter im wesentlichen unverändert blieb, keinerlei Behinderung der Herzstätigkeit zu bestehen braucht. Alle anderen Fälle, die mit derartigen funktionellen Störungen von Seiten des Herzens einhergehen, sind bei Anwendung aller neuzeitlichen Hilfsmittel der Diagnose zugänglich. Jene Verzichtleistung auf Erkennung des vorliegenden Leidens scheint bei vielen Ärzten bis in die Jetztzeit Geltung zu haben. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß man gewissen eigenartigen oder charakteristischen Symptomen, die nach unseren Beobachtungen nur in einem Teil der Fälle von schwieriger Perikarditis nachweisbar sind, zu große Bedeutung beilegte. Unterziehen wir zunächst die Symptome einer kurzen Betrachtung, die für das Krankheitsbild angegeben worden sind. Es sind im Laufe der Zeit zahlreiche Zeichen genannt worden. Die meisten der insbesondere von älteren Autoren aufgestellten Symptome wurden später als uncharakteristisch, ja irreführend wieder verworfen. So wurden als wichtige Zeichen angesehen heftiges Herzklopfen (Testa u. a.), unordentliche und tumultuarische Herzbewegungen und das Gefühl von Zerrung in der Herzgegend (Senac, Corvisart). Morgagni fand bei einer Zusammenstellung von 45 Fällen als häufigstes Symptom Mangel des Spitzenstoßes. Heim legte im Gegensatz zu ihm das Hauptgewicht auf systolische Einziehung des epigastrischen Winkels

und der angrenzenden falschen Rippen. Williams beobachtete, daß die Herzbewegungen deutlicher fühlbar seien. Aran hielt das Verschwinden des zweiten Herztones für wesentlich. Als wichtigstes Zeichen galt seit Scoda die systolische Einziehung der Intercostalräume an Stelle des Spitzenstoßes. Aber schon Traube zeigte, daß diese Einziehungen ohne jede Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel zustande kommen können. So wird systolische Einziehung im parasternalen Abschnitt des 3. und 4. Intercostalraumes nicht selten bei mageren Personen normalerweise wahrgenommen. Sie ist wahrscheinlich auf Entstehung eines Vakuums zurückzuführen, infolge systolischer Kontraktion des Herzens bei gleichzeitig mangelnder Ausfüllung des Vakuums durch die Lungenränder. Das Symptom wurde dann auch späterhin als nicht beweisend bzw. bedeutungslos verworfen (Friedreich, Galvagni, Bauer, v. Wiedmann, v. Schrötter u. a.). Gänzlich anders ist demgegenüber die Erscheinung systolischer Retraktionen an der vorderen Brustwand zu bewerten, wenn nicht nur die Intercostalräume, sondern auch die Rippen und das Sternum eine Einziehung erfahren. Dieses Zeichen hat nun seit Friedreich die größte Bedeutung erlangt. Über seine Entstehung ist viel diskutiert worden. Friedreich sah solche starken Retraktionen der Herzgegend, auch ohne daß äußere Verwachsungen des Herzbeutels bestanden hätten. Er nimmt aber an, daß zu ihrem Zustandekommen die untere Herzfläche fest mit dem Diaphragma verwachsen sein müsse. Das sich kontrahierende Herz zieht dann das Zwerchfell nach oben und seine Insertionspunkte an der Brustwand nach innen. So erklärt Friedreich die Beobachtung, daß die Einziehungen auf der Höhe der Inspiration deutlicher und stärker werden. Am häufigsten finden sich diese Einziehungen in der Gegend der Herzspitze, seltener an der Herzbasis. Hier kommen sie nach v. Romberg dadurch zustande, daß feste perikarditische Verwachsungen und derbe Schwielen die hintere Herzwand fixieren. Die hintere Herzwand kann dann bei der systolischen Verkleinerung des Herzquerschnittes nicht wie normal nach vorwärts bewegt werden. Ist die Herzkontraktion genügend kräftig, so werden Brustwand und Zwerchfell und damit das Epigastrium nach innen gezogen, besonders wenn auch die Vorderwand des Herzens und Brustwand fest miteinander verwachsen sind. An der Herzspitze scheinen nach v. Romberg mehrere Momente zusammen zu wirken. Verwachsungen an der Hinterfläche des Herzens verhindern die systolische Aufrichtung der Herzspitze. Bei der systolischen Verkleinerung des Herzquerschnittes wird dann die Vorderfläche des Herzens nach hinten gezogen. Nach Ortner genügt dazu schon eine die großen Gefäße fixierende Mediastinitis.

Von Broadbent wurde auch an der hinteren Thoraxwand eine derartige systolische Einziehung entsprechend der 9.—11. Rippe links von der Wirbelsäule beschrieben. Sie soll durch systolisches Hochzerren des Zwerchfells bedingt sein und von Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Zwerchfell herühren. Das Zeichen, in der deutschen Literatur wenig erwähnt, ist in England unter der Bezeichnung „Broadbents sign“ bekannt.

Schon von Friedreich wurde darauf hingewiesen, daß in vielen Fällen der systolischen Einziehung eine diastolische Erschütterung der Brustwand folgt; die Erscheinung wurde diastolischer Herzchok benannt. Sie wird leicht fälschlich für den Spitzenstoß gehalten. Brauer hat diese Zeichen näher studiert und als diastolisches Brustwandschleudern bezeichnet. Der Vergleich

mit dem Carotispulse zeigt das Alternieren von Vorschleudern der Brustwand und Puls. Brauer hat gezeigt, daß dieses Vorschleudern nicht, wie früher angenommen wurde, auf die eigene Elastizität der Thoraxwand zurückzuführen ist, vermöge deren der Brustkorb in seine Gleichgewichtslage zurückschnellt. Die Erscheinung besteht auch fort selbst nach Entfernung der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte. Sie entsteht somit durch die diastolische Erweiterung des Herzens. Zu demselben Ergebnis gelangte auch Ueber; er meint, daß sie deswegen besser als diastolisches Herzschleudern zu bezeichnen sei. Als charakteristisches Symptom hat auch dieses Zeichen nicht zu gelten. Brauer selbst hat festgestellt, daß es gleichfalls bei Mitralstenose vorkommt. Nach Volhard findet es sich auch in Fällen von organischer Tricuspidalinsuffizienz. Heubner fand ausgedehnte Erschütterung der gesamten Herzgegend bei Kindern mit Obliteration des Herzbeutels. Er glaubt, daß diese Erscheinung dem diastolischen Vorfedern der Brustwand entspricht.

Zugleich mit dem Vorschleudern der Brustwand wird ein Ton hörbar, der kurz dem zweiten Ton folgt, so daß ein deutlicher Galopprrhythmus entsteht. Von Friedreich wurde seine Entstehung auf das Zurückfedern des Herzens

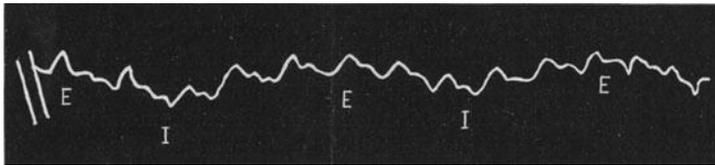


Abb. 16. Pulsus paradoxus. I Inspiration, E Expiration. (Kußmaul.)

während der Diastole durch den Brustwandzug zurückgeführt. Brauer zeigte, daß diese Erscheinung auch nach Entfernung der knöchernen Brustwand fortbesteht, und bezieht den Doppeltton auf eine aktive Diastole. Leschke betont neuerdings, daß auch diese Brauersche Erklärung nicht haltbar ist. Nach ihm entsteht der protodiastolische Ton bei der Herzbeutelverwachsung ebenso wie bei den anderen Fällen von Galopprrhythmus durch eine Schwäche der Kammern, die dem Anprall des Blutes nachgeben und dadurch leicht in Schwingung geraten.

Einen breiten Raum nehmen im Schrifttum die Mitteilungen ein, die über das Verhalten des Pulses bei Perikardialverwachsungen niedergelegt sind. Mehrfach wurde dikroter Puls beobachtet. So von Türk und v. Dusch. Außerordentlich lebhaft ist um den sogenannten paradoxen Puls gestritten worden. Im Jahre 1854 wurde, wie schon erwähnt, von Griesinger ein Fall mit schwarztiger Obliteration des Herzbeutels und fibröser Mediastinitis beobachtet, bei dem sich unter anderen Zeichen auch ein mit der Inspiration zusammenfallendes Aussetzen des Pulses feststellen ließ. Diese Beobachtung Griesingers, von Wiedemann veröffentlicht, war offenbar der allgemeinen Beobachtung entgangen, bis sie von Kußmaul 1873 ans Tageslicht gefördert wurde. Die Eigentümlichkeit der klinischen Erscheinung besteht darin, daß der Puls mit jeder Inspiration kleiner wird oder ganz verschwindet, um dann mit der Expiration sofort wiederzukehren (siehe Kurve, Abb. 16).

Nach Griesinger handelte es sich dabei hauptsächlich um die Folge von

Zerrung der Aorta durch Verwachsung mit dem Sternum. Kußmaul suchte die wesentlichen anatomischen Bedingungen in der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum und der Auswirkung schwieriger Stränge vom Perikard zur Aorta. Schon bald nach der Veröffentlichung Kußmauls wurden von Traube und Bäuml er Beobachtungen mitgeteilt, die dem Pulsus paradoxus die Bedeutung eines pathognomonischen Zeichens für mediastinale Schwielenbildung absprechen. Beide Beobachter fanden diese Erscheinung bei Pericarditis exsudativa ohne Mediastinitis. Nach Bäuml er soll auch vor allem Behinderung des freien Luftzutritts in die Lunge und dadurch bedingte Steigerung des negativen Inspirationsdruckes dieses Pulsphänomen hervorrufen. Es kann somit auch bei Stenosen der großen Luftwege, bei Schilddrüsenvergrößerung, Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren beobachtet werden. Zahlreiche weitere Veröffentlichungen bestätigen diese Einwände gegen die Bedeutung des Pulsus paradoxus als charakteristisches Zeichen einer Mediastinoperikarditis, so von Stricker, Gräffner, Riegel, Sommerbrodt, Bauer, Rosenbach, Schreiber, Potain, Schrötter und Reichmann. Riegel und Sommerbrodt wiesen zuerst darauf hin, daß bedeutende respiratorische Änderungen des Pulses auch bei Gesunden vorkommen. Ja Sommerbrodt ist sogar der Ansicht, daß ein anderes Verhalten des Pulses eher als paradox zu bezeichnen sei. Nach Riegel hat trotzdem der Pulsus paradoxus im Rahmen der übrigen Untersuchungsbefunde als ein wertvolles Zeichen der schwierigen Mediastinoperikarditis zu gelten, besonders dann, wenn er bereits bei oberflächlicher Atmung eintritt. Wenckebach hat die Entstehungsbedingungen eines Pulsus paradoxus eingehend studiert. Er unterscheidet eine extrathorakale, eine dynamische und eine mechanische Ursache. Der mechanisch bedingte Pulsus paradoxus findet sich nun außer bei anderweitigen Zuständen im Thorax bei der adhäsiven Perikarditis. Wenckebach gibt dazu folgende Erklärung: „Das Herz ist bei adhäsiver (Mediastino-) Perikarditis vorne, hinten und unten verankert, von Bindegewebsmassen eingeschlossen (umklammert: Brauer) und befindet sich dadurch schon in übler Lage. Es ist leicht ersichtlich, daß diese Lage durch die Inspiration weit verschlimmert wird. Der Brustkorb wird so gut es geht gehoben, das Zwerchfell übt einen Zug nach unten aus. Das Herz kann diesem nach unten gerichteten Zug nicht wie in der Norm nachgeben, es wird sogar vom sich hebenden Brustkorb nach oben gezogen. Alles zwingt uns anzunehmen, daß dabei das Herz zwischen allen seinen Verwachsungen in noch üblere Lage kommt und dadurch während der Inspiration weniger Blut verarbeitet als in der Atempause.“ Im Gegensatz zum dynamisch verursachten Pulsus paradoxus, bei dem alle Pulswellen während der Expiration vergrößert sind, findet sich beim mechanisch bedingten eine Abnahme der Pulswellen bei der Inspiration, eine Zunahme bei der Expiration und die größten Pulswellen während der Atempause. Dieser Typus des Pulsus paradoxus ist nach Wenckebach bei adhäsiver Perikarditis zu erwarten, für diese Krankheit aber nicht absolut pathognomonisch.

In innigem Zusammenhang mit dieser Folge mechanischer Störung der Herz Tätigkeit, die Wenckebach als zweiten Grad bezeichnet, findet sich weiter eine andere Erscheinung, die gleichfalls zuerst von Kußmaul als charakteristisches Symptom der Perikardialverwachsung beschrieben wurde. Sie besteht in geringerer Entleerung, also Anschwellen der Halsvenen bei der Inspiration,

während normalerweise die inspiratorische Saugwirkung des Thorax einen rascheren Abfluß des Blutes aus den Körpervenen bewirkt. Diese Behinderung des Venenabflusses und der Herzfüllung ist nach Wenckebach ebenfalls als Folgeerscheinung der sie anspannenden Verwachsungen aufzufassen und wird von ihm als erster Grad der mechanischen Störungen bezeichnet.

Der von Friedreich beschriebene diastolische Kollaps der stark gefüllten Jugularvenen wird von v. Romberg, Wenckebach u. a. als nicht verwertbar bezeichnet. Friedreich hat diese Erscheinung in der Weise erklärt, daß der systolisch verkleinerte Brustraum hemmend auf den Abfluß des Halsvenenblutes wirke und die diastolische Erweiterung eine Aspiration bedinge. Nach v. Romberg findet sich dieses Friedreichsche Symptom bei jeder Tricuspidalinsuffizienz, von Riegel wurde es bei Mitralinsuffizienz und offenem Foramen ovale beobachtet.

Die schon von Williams mitgeteilte Beobachtung, daß bei Perikardialverwachsung die Herzdämpfung bei In- und Expiration unverändert bleibe, ist ebenfalls pathognomonisch nicht verwertbar.

Als wenig sicheres Symptom, auf das vor allem ausländische Autoren wie Babcock, Potain, Merklen, Galvagni u. a. hingewiesen haben, gilt ferner auch die Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel. Große Bedeutung ist dagegen in vielen Fällen der Erscheinung beizumessen, die in einem abnormen Atemmechanismus zum Ausdruck kommt. Wenckebach hat nachgewiesen, daß bei adhäsiver Perikarditis eine sehr bedeutende Störung der Bewegung des Brustkorbes bestehen kann, die dadurch zustandekommt, daß die Verwachsungen die Brustwand in der Regio cordis fixieren. Die Vorwärtshhebung der vorderen Brustwand, insbesondere seines unteren Abschnittes bei der Inspiration wird so verhindert. Sie hebt sich nicht wie normal, kann vielmehr sogar etwas eingezogen werden. Von Broadbent wird die verminderte respiratorische Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen betont. Ries hat auf ein weiteres Symptom aufmerksam gemacht, das in einem mit der Herzaktion synchronen Plätschergeräusch über dem Magen besteht. Wie schon Schwalbe betont hat, kommt es auch bei normalem Herzbeutel vor. Von Edens und v. Forster wurden als neue, auf Herzbeutelverwachsung verdächtige, aber nicht obligate Zeichen unter anderen feineren Zeichen im Kardiogramm angegeben: auffallende Kleinheit des Jugularispulses, auffallende Kleinheit des Ösophagokardiogramms, Fehlen des Vorhofspulses im Oesophagus.

β) Röntgenologische Symptome. Die klinische Symptomatologie bietet somit eine ganze Reihe feiner Zeichen, die zum großen Teil als ungewiß und mehrdeutig zu bezeichnen sind. Von ganz hervorragender Wichtigkeit sind nun die Symptome, welche die röntgenologische Untersuchung aufdeckt. Sie hat uns in manchen Fällen, bei denen die klinische Untersuchung allein eine Diagnosenstellung nicht ermöglichte, sehr schätzbare Dienste geleistet. Das ist in ganz besonderem Maße bei der zweiten Spielart der Fall. Charakteristische Röntgenbefunde sind von Lehmann und Schmoll, Dietlen, Stürtz, Flatauer, Schütze sowie Vaquez und Bordet mitgeteilt.

Wir lassen die hauptsächlichsten Symptome hier folgen und werden bei Besprechung der einzelnen Spielarten noch auf Besonderheiten eingehen. Was zunächst die Gesamtkonfiguration des Herzens im Röntgenbilde betrifft, so findet sich nicht immer ein kleiner, sondern oft normal großer oder auch

vergrößerter Herzschatten. Das Herz selbst ist zwar durch die Einschnürung meist verkleinert, sein Schatten erscheint nur vergrößert, da der mächtige Schwielenmantel seine Konfiguration verbreitert erscheinen läßt. In der schwartigen Umkleidung des Herzens finden sich nun, wie schon erwähnt, oft Restexsudate und zwar gewöhnlich am rechten Herzen. Durch diese meist erheblichen Anlagerungen wird eine Verbreiterung, insbesondere des rechten Herzens leicht vorgetäuscht werden. Die Höhlenbildungen lassen sich, wie wir sehen werden, im Röntgenbilde darstellen. Die Herzfigur hat im ganzen ein mehr zeltförmiges

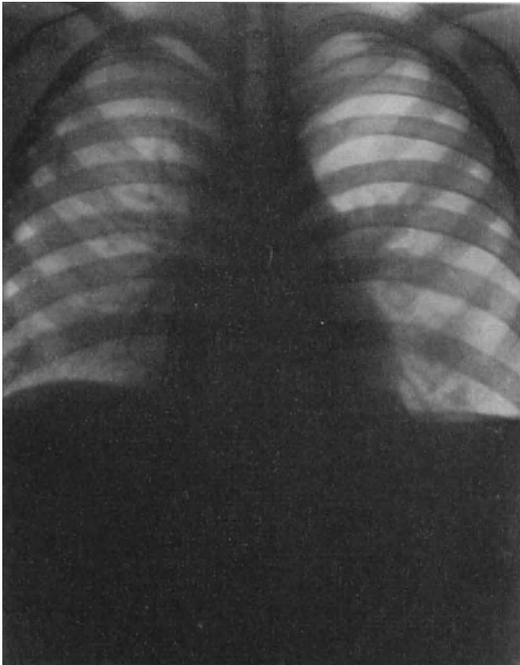


Abb. 17. Schwielige Perikarditis.

Aussehen, sie setzt sich dem Zwerchfell breitbasig auf infolge Verschattung meist beider Zwerchfellwinkel. Die Seitenkonturen zeigen einen mehr geraden Verlauf mit oft zahlreichen zackenartigen Ausläufern nach der Umgebung. Aus dem Herzschatten strebt das breite Gefäßband nach oben. Seine Verbreiterung beruht darauf, daß der nicht selten sichtbare Schatten der Vena cava superior oft weit nach rechts vorspringt, ja manchmal mit der Kontur des rechten Vorhofes abschneidet.

In den Lungenfeldern tritt die Gefäßzeichnung infolge Stauung der Gefäße stark hervor.

Bestehen Verwachsungen zur vorderen Brustwand, so zeigt die seitliche Aufnahme bei tiefer Inspiration diffuse Verschattung des Retrosternal-

raums oder auch vereinzelt Spangenbildung (Abb. 18).

Ferner schien es uns, als sei nicht selten bei der Frontalaufnahme im hinteren Mediastinum die Vorhofspartie wie ausgezogen und buckelig vorgewölbt.

Noch wichtiger als die Röntgenaufnahme ist ohne Zweifel die Durchleuchtung. Es ist notwendig, das Spiel der Herzbewegungen genau zu beobachten und nach Behinderung seiner Aktion zu fahnden. Dabei fiel uns in allen Fällen die absolute Ruhe auf, welche die rechte Herzkontur darbietet, selbst bei Durchleuchtung mit engster Spaltblende war kein Zeichen von Bewegung wahrnehmbar, die Kontur ist wie erstarrt. Das war auch in den Fällen zu beobachten, wo linksseitig am Herzen noch deutliche Bewegungen nachweisbar waren. Die Pulsation an der linken Herzkontur erschien dadurch undeutlich flatternd. Bei tiefer Einatmung wird die Seitenkontur langgezogen, sie verliert ihre normale Unterteilung in einzelne Bögen und geht in eine mehr gerade Linie über. Dabei vermindern sich die Ausschläge der Bewegungen, so

daß oft nur noch ein leichtes Zucken zu beobachten ist. Das alles ergibt sich als Ausdruck der Zugwirkung des mit dem Herzen verwachsenen Zwerchfells. Umgekehrt vermag das Herz bei tiefer Inspiration eine Behinderung der Aktion des Zwerchfells hervorzurufen. Das Diaphragma zeigt deutlich den von Achelis beschriebenen Befund, eine Bewegungshemmung, besonders an den medialen Abschnitten, während eine ausgiebige Abwärtsbewegung nur die lateralen Teile des Zwerchfellbogens erkennen lassen. Es erscheint dann auch nicht selten zipfelig ausgezogen und läßt herzpulsatorische Erschütterungen erkennen, ein Phänomen, das zuerst von Dietlen beschrieben wurde. An den Stellen, an denen sich zackenförmige Ausläufer nach der Umgebung zeigten, läßt die Seitenkontur an umschriebener Stelle bei tiefer Einatmung wie auch manchmal

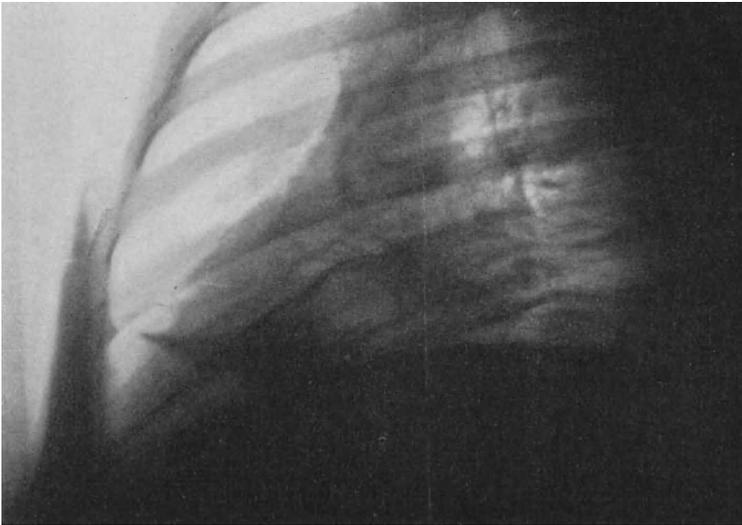


Abb. 18. Aufnahme im zweiten schrägen Durchmesser zeigt Spange zum Sternum und Aufhellung im Schwielenpanzer (Restexsudathöhle).

bei seitlicher Beugung eine Behinderung ihrer Beweglichkeit erkennen. Bei geringer Drehung des Körpers läßt sich diese Erscheinung bisweilen noch deutlicher beobachten.

Bei seitlicher Durchleuchtung ist in den Fällen mit Verwachsung zur vorderen Brustwand außer der fehlenden Aufhellung im Retrosternalraum bei tiefer Einatmung weiter zu beobachten die wenig ergiebige Vorwärtshebung des Thorax und wie der Herzschatten nicht selten der Bewegung der Brustwand folgt.

Bestehen Verwachsungen im hinteren Mediastinum, so ist das Herz im Gegenteil mehr wirbelsäulenständig, und es findet sich das retrokardiale Feld verdunkelt.

In einem Fall, bei dem Spangenbildung zur vorderen Brustwand erkennbar war, hatten wir bei seitlicher Durchleuchtung den Eindruck, daß die Herzkontur sowohl nach vorn der Thoraxbewegung folgte, wie auch nach hinten, und zwar hier in der Gegend des linken Vorhofes ausgezogen wurde. Es ist allerdings zu betonen, daß die Fülle der hier in Betracht kommenden Schatten

(Aorta, Oesophagus, Hilusgefäße, Drüsen, Bronchien) genauere Feststellungen ungemein erschweren und zu Täuschungen Anlaß geben können. Manchmal hilft eine gleichzeitige Füllung des Oesophagus mit Kontrastbrei, die Verhältnisse am Herzen besser zu erkennen. Bei Lagewechsel des Körpers fällt das Fehlen der Verschieblichkeit des Herzens auf, desgleichen zeigt es kaum Veränderungen seiner Konturen bei Inspiration und Expiration, insbesondere auch nicht bei geschlossener Glottis.

Bei Durchleuchtung und Aufnahmen im schrägen Durchmesser sahen wir in einem Fall Aufhellungen im Schwielenpanzer, die wir als Exsudathöhlen auffaßten. Bei der Operation fanden sich diese Befunde bestätigt, wir werden bei Mitteilung des Falles noch näher darauf eingehen.

Bestehen Kalkablagerungen in den Herzbeutelshwielen, handelt es sich womöglich um ein sogenanntes Panzerherz, so ist die röntgenologische Diagnose nicht schwierig. Die ersten Fälle von perikardialen Kalkablagerungen wurden von Schwarz und Groedel 1910/11 mitgeteilt. Ihnen folgten Rieder, Weil, Rüppel, Zehbe, Brauer, Aßmann, Munck, Klason, v. Hecker, Lossen, Kahl und Heimberger. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß beim Panzerherz verschiedene Formen zu unterscheiden sind und keineswegs immer eine Umklammerung des Herzens zu bestehen braucht.

Wichtig ist, daß auch unter den röntgenologischen Symptomen einzelne Zeichen kaum beweisend sind, daß man auch hier die Gesamtheit der Erscheinungen betrachten muß. Im Verein mit dem klinischen Bild wird dann in den meisten Fällen eine Diagnose möglich sein, ja, es lassen sich sogar — wie wir sehen werden — Einzelheiten mit genügender Sicherheit feststellen. Zu warnen ist vor Trugbildern, wie sie etwa durch Veränderungen der Pleuren, Geschwülste oder Drüsenpakete vorgetäuscht werden können.

γ) Allgemeines Krankheitsbild und seine mechanischen Bedingungen. Von außerordentlich eindrucksvoller Gestaltung ist nun das klinische Bild der schwierigen Perikarditis. Volhard, der in jüngster Zeit dem Leiden eine hervorragend klare und unter neuen Gesichtspunkten durchgeführte Darstellung zuteil werden ließ, betont, daß das Gesamtbild der Erkrankung viel eindeutiger ist als die ganze Reihe feiner Zeichen.

Was zunächst die Anamnese anbetrifft, so ist bemerkenswert, daß der erste Beginn der Erkrankung in keiner Weise ein irgendwie einheitliches Gepräge erkennen läßt. In manchen Fällen entwickelt sich das Leiden nach einer akuten Perikarditis. Bei anderen sind unbestimmte Sensationen, etwa unangenehmes Beklemmungsgefühl, stechende Schmerzen, schmerzhaft empfindungen bei Druck in der Herzgegend vorausgegangen. Wiederum andere lassen jedes irgendwie auf das Herz hinweisende Symptom in der Vorgeschichte vermissen. Der Beginn ist gänzlich uncharakteristisch, schleichend und völlig symptomlos entwickelt sich das Leiden. Nach einer Erkältung, Überanstrengung oder auch ohne jede nachweisbare Ursache aus vollem Gesundsein heraus hat sich bald Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kurzatmigkeit bei geringen Anstrengungen, allgemeines Krankheitsgefühl mit oder ohne leichte Fiebererscheinungen entwickelt. Die Kranken werden bald bettlägerig und schließlich gänzlich bewegungsunfähig. Nicht lange dauert dieser Zustand, so tritt in den meisten Fällen eine Erscheinung in den Vordergrund des Krankheitsbildes, das nun monate- und selbst

jahrelang die Szene beherrschen kann. Sie besteht in einer oft gewaltigen Leberschwellung, nicht selten mit Druckempfindlichkeit des Organs und der Entwicklung eines starken Ascites. Dieser „Ascites praecox“ ist sehr charakteristisch. Er tritt auf oft lange bevor noch Ödeme an den Beinen sich einstellen. Man vermutet Bauchfelltuberkulose, macht Radium- und Röntgenbestrahlungen, schreitet schließlich zur Probelaparotomie, oder es wird Lebercirrhose diagnostiziert, zahllose Punktionen und Talmaoperationen werden ausgeführt.

Diesen im Krankheitsbild hervorstechenden Teil der abdominalen Symptomengruppe hat F. Pick herausgegriffen. Im Jahre 1896 beschrieb er in seiner Arbeit „Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis — Perikarditische Pseudolebercirrhose“ drei Fälle von Perikardialverwachsung, die einer Lebercirrhose außerordentlich ähnlich waren. Er schlug vor, diesen Symptomenkomplex als perikarditische Pseudolebercirrhose zu bezeichnen. — Von den Franzosen ist dies Krankheitsbild „Cirrhose cardiaque“ benannt worden. — Pathologisch-anatomisch findet sich Stauungsleber, aus der sich schließlich die atrophische Muskatnußleber entwickelt und oft starke fibröse Verdickung des Peritoneums, besonders an der Leberoberfläche in Form der sogenannten Zuckergußleber Curschmanns. Schon von älteren Autoren war der Zusammenhang dieses Symptomenkomplexes mit den Herzbeutelverwachsungen erkannt worden. Sie hielten aber die Veränderungen an der Leber für das Primäre. So wurde von Hambursin das krankhafte Geschehen so dargestellt, daß in allen Fällen die Perihepatitis die Szene eröffnete und die Entwicklung des Herzleidens als sekundäre Erscheinung anzusehen sei. Er leitete diese Auffassung vor allem ab von der Aufeinanderfolge der Symptome, von der Tatsache, daß die Herzkrankheit erst nach längerem Bestand der Erscheinungen an der Leber beobachtet wurde. Uns scheint diese Ansicht durchaus nicht so verwunderlich; wird doch in der Tat die Leberaffektion in den meisten Fällen viel früher erkannt und behandelt als das Herzleiden! Ja, in wieviel Fällen mag heute noch der abdominale Symptomenkomplex das einzig Feststellbare bleiben, bis die Obduktion den Zusammenhang aufklärt! Die Ansicht Hambursins wird schon von Bauer mit Recht verworfen. Nachhod u. a. bestätigten die Picksche Anschauung. Heß erbrachte den experimentellen Beweis, daß die Herzbeutelverwachsung im Laufe der Zeit das Picksche Syndrom hervorrufen kann. Er betont aber, daß bei der Entstehung eines der echten Lebercirrhose ähnlichen Krankheitsbildes in den meisten Fällen chronisch entzündliche Prozesse mitspielen. Klose konnte die von Heß erbrachten experimentellen Befunde bestätigen.

Es ist einleuchtend, daß beim Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes auch andere Momente mit im Spiele sein können. So ist auf zirkulationsstörende Faktoren in der Leber hingewiesen worden, auf das bicapilläre System, auf den ungünstigen Mündungswinkel der Lebervenen in die untere Hohlvene, wodurch eine Rückstauung des Blutes begünstigt wird. Auch Veränderungen in der Leber selbst, wie sie von Eisenmenger angenommen werden, sind sicher nicht gleichgültig. Auch können periphrenische Verwachsungen oberhalb und unterhalb des Zwerchfells zu einer Behinderung seiner muskulären Tätigkeit führen. Nach den Untersuchungen von Hasse fördert die Zwerchfell-tätigkeit den Blutabfluß aus der Leber durch eine Art Massage bzw. Erweiterung des Foramen venae cavae. Ortner hat nun ausgeführt, daß in dem Mangel

diaphragmaler Atmung ein wichtiges Moment für Entstehung der Stauungsleber und des Stauungsascites gegeben ist. Heß hält eine durch Narbengewebe verursachte Verengung der Vena cava inferior am Durchtritt durch das Zwerchfell für ursächlich bedeutungsvoll. Wenckebach nimmt an, daß beim Bestehen von Verwachsungen durch den Zug des rechten Zwerchfells eine Zerrung und Abknickung der Vena cava inferior an der Durchtrittsstelle zustande kommt. Stolte fand die Lebervenen mächtig erweitert und zugleich eine subdiaphragmale Verziehung der Vena cava inferior. Die Herzbeutelverwachsung ist gewiß nicht immer die einzige Lokalisation des entzündlichen Prozesses. Es sind denn außer diesen mechanischen besonders auch chronisch entzündliche Veränderungen der serösen Häute, die sogenannte Polyserositis mitbeschuldigt. So sind insbesondere entzündliche Prozesse des Bauchfells mit abnormer Durchlässigkeit der Gefäße für die Entstehung des Ascites herangezogen worden. Moret und Dastre glauben, daß noch reflektorische Vorgänge im Spiele sind.

All diesen Momenten mag bisweilen in gewissen Fällen eine unterstützende Rolle zukommen. Eine irgendwie überwiegende Bedeutung für die Entwicklung dieses Symptomenkomplexes ist ihnen jedoch nicht zuzusprechen. Eine Mitbeteiligung entzündlicher Veränderungen des Peritoneums an der Entstehung des Ascites soll nach Heß in etwa 40% anzunehmen sein. Unsere Erfahrungen sprechen nicht für eine große Häufigkeit. Unter den 7 bisher operierten Fällen schwieriger Perikarditis fand sich nur einer mit gleichzeitigen entzündlichen Veränderungen der Pleuren. Bei 2 obduzierten Fällen wurde besonders auf die erwähnten Verengungen und Abknickungen der Vena cava geachtet, aber nichts Derartiges festgestellt. Das Mitspielen einer Polyserositis verleiht den Ergüssen einen entzündlichen Charakter. Es kann dadurch zwar die Deutung des Krankheitsbildes erschwert, aber, wie Volhard betont, der maßgebende Einfluß der schwierigen Perikarditis auf das klinische Bild nicht verdunkelt werden. In besonders klaren Ausführungen ist L. Rehn auf das Verhalten der Leber eingegangen. Er sah, daß bei einer Blutung in den Herzbeutel mit „Herzdruck“ schon nach Stunden Leberschwellung auftrat, und betont, daß jeder Krankheitszustand, der das Blut der Hohlvenen vor dem Herzen aufstaut, zu einer Stauungsleber führen muß. Er weist ferner darauf hin, daß die Venae hepaticae klappenlos sind, daß die vis a tergo von der Pfortader her gering ist, daß eine Erweiterung der Lebervenen vermutlich eher auftritt als eine Dehnung der stärkerwandigen Venae cavae. So meint er, man sollte fast annehmen, daß eine Stauung in der Leber früher beginnt als sich z. B. eine Cyanose des Gesichts ausprägt.

Neben diesen äußerst charakteristischen Erscheinungen des großen Bauches, der Leberschwellung und des oft riesigen Ascites bestehen nun auch eigentümliche Stauungszustände im Bereich der oberen Körperhälfte, auf die Türk hingewiesen hat. Auffällig ist die Beteiligung des Gesichtes. Es zeigt ein verfallenes Aussehen mit mehr minder ausgeprägter Cyanose und dazu gesellt sich nun in manchen Fällen eine oft starke ödematöse Schwellung der ganzen Gesichtshaut, insbesondere auch der Augenlider. Ein starkes Hervortreten der gestauten Halsvenen, die im Sitzen und Stehen nicht leerlaufen und bisweilen einen doppelten Kollaps systolisch und diastolisch erkennen lassen, nicht selten wasser-süchtige Durchtränkung der vorderen Brustwand, insbesondere der unteren Brustbeinpartien, vervollständigen das Bild. Beim Vornüberbeugen des Körpers

bekommt die Haut der vorderen Brustwand bisweilen cyanotisches Kolorit. Als Ausdruck der Stauung im Brustraum besteht meist doppelseitiger Hydrothorax. Ihm scheint, wie der Stauung im Lungenkreislauf überhaupt, nach unseren Beobachtungen für manche Fälle eine besondere pathognomonische Bedeutung zuzukommen. Wir werden darauf später eingehen.

Bald kommt es nun auch zu Ödembildung an den Beinen. Sie sind nicht nur an den Unterschenkeln nachweisbar, sondern reichen gewöhnlich über die Oberschenkel hinauf bis zur Bauchhaut und hinten über die Kreuzbeingegend. Das Unterhautgewebe der Oberschenkel findet sich nicht selten von bretharter Beschaffenheit. Scrotum und Penis können ebenfalls riesige Ödembildung aufweisen.

Diese gewaltigen Stauungserscheinungen und Hydropsien bringen die Kranken in einen beklagenswerten Zustand. Neben einem Oppressionsgefühl in der Herzgegend besteht quälendste Atemnot, Druckbeschwerden in der Magen-gegend, Appetitlosigkeit, das Gefühl der Völle und Schwere im Leib. Die Kranken sind völlig bewegungsunfähig und so monate- und jahrelang ans Bett gefesselt.

Das Vorkommen von Angina pectoris wie es von Neusser betont wird und das auf Verengung der Kranzarterien durch die Verwachsungen beruhen soll, haben wir niemals beobachtet. Leschke hält die seltene Erscheinung für eine Komplikation mit echter Coronarsklerose und meint, daß die Concretio an ihrem Zustandekommen unbeteiligt ist.

Was all diesen Erscheinungen zugrunde liegt, ist eine hochgradige Behinderung der diastolischen Entfaltung des Herzens, und zwar in erster Linie des rechten Herzens.

Das klinische Bild bietet ähnliche Verhältnisse wie bei der Tricuspidalinsuffizienz und Insuffizienz des rechten Herzens. Was aber „das klinische Bild der Umklammerung des Herzens kennzeichnet, ist das auffallende Mißverhältnis zwischen den hochgradigen offensichtlich kardialen Stauungserscheinungen und dem geringfügigen objektiven Herzbefund“ (Volhard).

Die mechanische Behinderung durch Schwielenbildung beeinträchtigt zunächst die Tätigkeit des rechten Herzens. Daß sich am rechten Vorhof am häufigsten Narben finden, haben schon Wels, Ortner und Aschoff betont. Seine bedeutend schwächere Muskelaktion begünstigt zunächst einmal, wie wir gesehen haben, — zugleich mit den sich meist hier findenden Exsudatresten — die Ausbildung der Schwarten. Ist die Verschielung eingetreten, dann wird die muskelschwache Wandung des rechten Herzens schon bald nicht mehr befähigt sein, den Widerstand zu überwinden, während der kräftige linke Ventrikel noch lange Zeit durch Mehrarbeit der Umklammerung Herr bleibt und sich der Behinderung seiner Aktion zu wehren weiß. Es kommt somit zunächst zu einer Einschränkung der diastolischen Entfaltung des rechten Herzens. Schon Türk hat darauf hingewiesen. Wie schon erwähnt, findet sich ein ähnlicher Zustand wie bei Tricuspidalinsuffizienz, nur daß dort das Blut durch die Schlußunfähigkeit der Klappen in den Vorhof zurückgeworfen wird, während es sich hier infolge der behinderten Tätigkeit des rechten Vorhofes schon vor diesem aufstaut. Damit muß sich eine Rückstauung im Stromgebiet der Vena cava superior und inferior entwickeln. Es ist nun hierbei nicht nur die mangelnde diastolische Entfaltung des rechten Herzens ursächlich beteiligt, sondern auch die systolische Vorhofsarbeit. Darauf hat L. Rehn besonders aufmerksam gemacht. Fußend

auf den Untersuchungen von Keith und Tandler weist er darauf hin, daß die systolische Konfiguration des rechten Vorhofs einmal ein Zurückströmen des Blutes in die Hohlvenen verhindert dadurch, daß benachbarte Vorhofsabschnitte sich ventilartig aneinanderlegen. Eine weitere Aufgabe der Vorhofsmuskulatur besteht darin, daß sie den Vorhof systolisch in die rechte Kammer entleert. Der verwachsene Vorhofsmuskel vermag nun diese Aufgaben nur mangelhaft zu erfüllen. Seine Insuffizienz, bedingt durch die Verwachsungen, hindert ihn an der völligen Entleerung des Vorhofs. Es bleibt am Ende der Systole ein Rest Blut zurück. Zugleich aber findet infolge des mangelhaften Ventilverschlusses ein Zurückströmen des Blutes in die Hohlvene statt. Die in den Hohlvenen angestaute Blutmenge setzt den Vorhof unter erhöhten Druck, füllt ihn stärker als normal, es entsteht diastolischer Überdruck. Da der Vorhof sich infolge der Umklammerung nicht zu erweitern vermag, ist eine Kompensation unmöglich.

Wie der rechte Vorhof kann auch der rechte Ventrikel seiner Aufgabe nicht in genügender Weise nachkommen. Nach L. Rehn haben wir guten Grund anzunehmen, daß die Systole des dünnwandigen rechten Ventrikels durch die Verwachsungen schwer beeinträchtigt wird, da er ja noch genötigt ist, einen Abschnitt des Zwerchfellbodens mit zu bewegen. Es kann ferner zu einer Insuffizienz der Tricuspidalklappe kommen infolge direkter Verhinderung des Klappenschlusses durch die Verwachsungen oder starke Dilatation des rechten Ventrikels. So wird sich infolge nicht genügender Entleerung seines Inhaltes auch hier allmählich diastolische Überfüllung entwickeln.

Der linke Ventrikel wird zwar durch die Umklammerung ebenfalls in seiner Tätigkeit behindert, aber dank seiner kräftigeren Muskulatur wird er sich lange den erhöhten Leistungen anpassen können. Dem Kreislauf bleibt so ein gewisses Maß der vis a tergo lange Zeit gewahrt.

Das rechte Herz hat dagegen dauernd unter stärkster Belastung zu arbeiten, und da auch dem rechten Ventrikel durch die Verwachsungen eine Kompensation versagt ist, wirkt die ganze Stauung restlos auf die großen Venenstämme zurück. Volhard sagt dazu: „Ich sehe den wichtigsten und ausschlaggebenden Hinweis in der hochgradigen Venenstauung bei kleinem Herzen. Eine derartige Venenstauung ist bei dehnbarem Herzen und normalem Herzbeutel undenkbar ohne eine gewaltige Erweiterung des rechten Vorhofes und der rechten Kammer, und gerade das Fehlen dieser Venenstauung entsprechenden Überfüllung des rechten Herzens beweist, daß ein Hindernis für die diastolische Füllung des rechten Herzens vorliegen muß, und sichert die Diagnose. Dieses ungemein charakteristische Bild der zentralen Stauung, der Stauung vor dem Herzen, die ich als „Einflußstauung“ bezeichnet habe, gestattet die Pseudo-lebercirrhose sofort von der echten Lebercirrhose zu unterscheiden und ebenso von der chronischen tuberkulösen Peritonitis, und umgekehrt werden wir aus der Einflußstauung auch da die schwierige Perikarditis erkennen, wo der kardiale Ascites mit einer tuberkulösen Peritonitis vergesellschaftet ist, was ja auch bei echter Lebercirrhose nicht selten vorkommt. Von Pollitzer ist die Abflußhemmung aus der Hohlvene neuerdings unter dem Namen Adiaastolie eingehend beschrieben.

Wie dieser Zustand der schwer beeinträchtigten Diastole insbesondere durch die Überfüllung der gestauten Halsvenen zutage tritt, so ist sie auch an den

gestauten Venen des erhobenen Armes zu erkennen. Die Messung des Venendruckes nach Moritz-Tabora ergibt sehr hohe Werte von 200—300 mm Wasser, die das Mehrfache des Normalen betragen (Volhard).

Die äußerst ungenügende Diastole bringt auch eine mangelhafte Blut-speisung des arteriellen Systems mit sich. Der Blutdruck ist demgemäß niedrig, die Amplitude gering, der Puls klein und weich, aber nach unseren Erfahrungen meist regelmäßig.

δ) Besonderheiten bei gleichzeitig bestehenden äußeren Verwachsungen und ihre Bewertung. Tritt die Umklammerung zurück, herrscht jener Zustand vor, der durch die Verwachsungen des Herzens mit der Umgebung in erster Linie mit der vorderen Brustwand charakterisiert ist, so wird sich auch vorwiegend eine systolische Behinderung ergeben. Man hat unseres Erachtens diese Verschiedenheiten in Ausdehnung und Lage der das Herz umgebenden Schwarten zu sehr betont. Man hat unterschieden zwischen inneren Herzbeutelverwachsungen der Concretio und der äußeren Accretio oder Mediastinoperikarditis. Das trifft wie Volhard betont, nicht das Wesentliche. Es sind fließende Übergänge. Man hat es nach Volhard nicht mit zwei verschiedenen Arten, sondern lediglich zwei verschiedenen Graden der schwierigen Perikarditis zu tun. Er unterscheidet zwei Spielarten „je nachdem die äußeren Verwachsungen des veröderten Herzbeutels mit der Brustwand oder die Schrumpfung des schwierig verdickten Herzbeutels das klinische Bild beherrschen“. Leschke, der das Krankheitsbild in einer schönen Bearbeitung neuerdings dargestellt hat, teilt die Fälle in folgende Gruppen ein:

1. Pericarditis adhaesiva interna, Concretio pericardii;
2. Pericarditis adhaesiva externa, Accretio pericardii;
3. Pericarditis fibrosa comprimens, Compressio fibrosa cordis;
4. Polyserositis.

Sacconaghi trennt möglichst scharf die verschiedenen Formen und bringt eine Fülle neuer Bezeichnungen. Er nennt die Herzbeutelverwachsung Fibrechie; die Verwachsung ohne Verdickung bezeichnet er als Synechie, mit Verdickung als Periechie, Verwachsung des Herzbeutels mit extraperikardialen Teilen als Prosechie, mangelnde Verschieblichkeit des Herzens als Kardiopexie, Hemmung der Herztätigkeit durch Verwachsungen als Kardiocatechie usw.

Wir haben die Befürchtung, daß derartige zahlreiche Unterscheidungen für das Verständnis des Wesentlichen und allein Gesetzmäßigen verwirrend wirken. Man sollte in der Betrachtung dieses oft an sich schon verwickelten und in seiner Deutung schwierigen Krankheitsbildes möglichst einen einheitlichen Gesichtspunkt zu gewinnen suchen. Das geschieht am ehesten, wenn wir das in allen Fällen vorherrschende Moment der schwierigen Perikardverdickung in den Vordergrund stellen. Wir halten deshalb Volhards Unterscheidung in zwei Spielarten für vollkommen ausreichend.

Nach unseren Erfahrungen liegt in vielen Fällen das Hauptmoment schon in der schwierigen Epikarditis (siehe Abb. 10). Das zeigt sich eindrucksvoll bei der operativen Entrindung des Herzens. In den meisten Fällen war die ursprüngliche Grenze zwischen Perikard und Epikard in den Schwielenmassen noch feststellbar. War die Entfernung des perikardialen Anteils durchgeführt, so blieb trotzdem der Zustand des Herzens im ganzen unverändert. Erst nach

Abhülzung des schwierig verdickten und umschnürenden Epikards zeigte sich die nunmehr unbehinderte ausgiebige Aktion des befreiten Herzmuskels.

In anderen Fällen sind in der Schwielenmasse epi- und perikardialer Anteil nicht mehr voneinander unterscheidbar. Die beiden Blätter sind innig miteinander verfilzt. Aber auch hier ist dann Stärke und Ausdehnung der Perikardschwielen das für die Deutung des klinischen Bildes Wesentliche. So war in manchen Fällen bei stärkster schwartiger Einmauerung nach operativer Freilegung der Herzgegend an dem vorliegenden Schwielenfeld keine Spur von Herzbewegungen zu erkennen, so daß zunächst jede Orientierungsmöglichkeit fehlte über die Lage des Herzens, geschweige denn der einzelnen Herzabschnitte. In anderen Fällen waren bei vollkommener Ruhe über dem rechten Herzen deutliche Bewegungsphänomene in der Gegend des linken Ventrikels erkennbar. Diesem unterschiedlichen Verhalten der Beweglichkeit des Schwielenpanzers entsprach dann auch die Stärke seiner Ausbildung. Er umgab in annähernd gleicher Dicke das ganze Herz oder nahm bei starker Dickenentwicklung am rechten Herzen nach links zu rasch ab.

Diese Beobachtungen geben uns Anhaltspunkte zur Erklärung der Brustwandphänomene. Wir nehmen mit gutem Grund an, daß sie lediglich durch die Tätigkeit des hinten und unten schwierig verankerten, in seiner Aktion aber im ganzen durch die Umklammerung noch wenig behinderten linken Ventrikels hervorgerufen werden. Der rechte Ventrikel hat schon durch den Schwielenpanzer seine Eigenbewegungen systolisch und diastolisch eingebüßt, er wird als Ganzes vom linken Ventrikel mitbewegt. Ist er nun noch mit der Brustwand verlötet, so werden auch dessen Partien in diese Bewegungsphänomene mit einbezogen.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß auch bei der *Accretio cordis* eine Behinderung der diastolischen Entfaltung des Herzens besteht. Je schwächer diese insbesondere am linken Ventrikel entwickelt ist, umso stärker werden bei zugleich bestehender Verlötung zur vorderen Brustwand im klinischen Bild die Erscheinungen der systolischen Behinderung, umso deutlicher insbesondere die Brustwandphänomene. Ist aber die Umschielung und Einschnürung des Herzens weit vorgeschritten und dadurch die Diastole aufs schwerste behindert, so ist es einleuchtend, daß selbst bei breiten Verwachsungen eine Auswirkung der Herzaktion auf die Brustwand nicht mehr zustande kommt. Dasselbe Ergebnis werden wir naturgemäß zu erwarten haben, wenn der Herzmuskel als solcher bereits schwer geschädigt und leistungsunfähig geworden ist. Volhard bringt diese Verhältnisse in klarer Form zum Ausdruck: „Das Zustandekommen eines kräftigen Brustwandschleuderns setzt aber naturgemäß noch eine leidliche Herzkraft voraus und, was bisher nicht genügend gewürdigt worden ist, eine ausreichende diastolische Füllung der Kammer. Wenn wir daher in der zweiten Gruppe von Fällen schwieriger Perikarditis mit vermeintlich reiner *Concretio* diese Erscheinungen an der Brustwand fast ganz oder ganz vermissen, obwohl auch hier Verwachsungen mit der Brustwand teils in normalem, teils in krankhaft verstärktem Umfange vorliegen, so liegt das daran, daß die Erschwerung der Diastole durch die schwierige Umklammerung eine kräftige systolische Brustwandbewegung gar nicht mehr aufkommen läßt, und man kann sich wohl vorstellen, daß die die Systole beeinträchtigende Sisyphusarbeit der Brustwandeinziehung um so mehr in Wegfall kommt, je weiter die die Diastole

behindernde Schrumpfung des das Herz umklammernden Schwielenpanzers vorgeschritten ist“.

Pathologisch-anatomisch läßt sich vollends eine Gruppierung in *Accretio* und *Concretio* ebenfalls kaum durchführen. Bei der letzteren Form finden sich auch in den Fällen, bei denen Verwachsungen zur vorderen Brustwand fehlen immer solche zum Zwerchfell, die ja gleichfalls eine systolische Behinderung der Herzaktion ausmachen, und umgekehrt besteht bei *Accretio* immer eine *Concretio*. Es scheint uns somit klinisch wie pathologisch-anatomisch die Betrachtung des Krankheitsbildes unter einem einheitlichen Gesichtspunkt gegeben, wobei wir je nach Vorherrschen der Erscheinungen die beiden Spielarten Volhards unterscheiden.

Die erste Spielart ist nach unseren Erfahrungen seltener, sie fand sich in unserem Operationsmaterial von 7 Fällen nur 2 mal voll ausgebildet. Es ist die

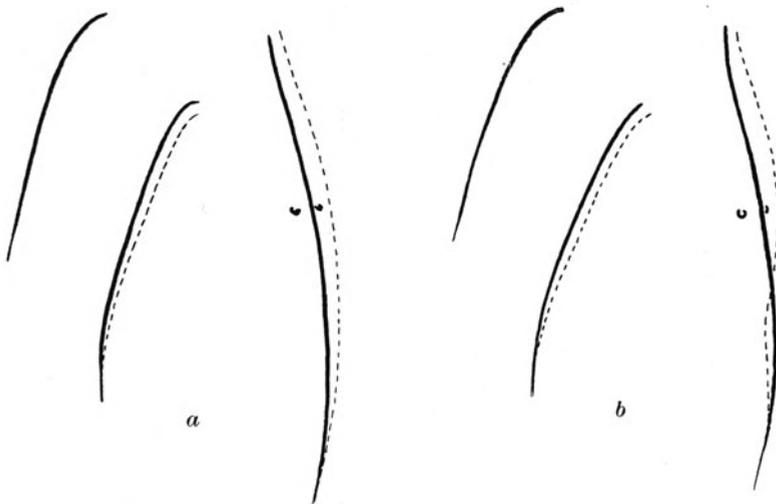


Abb. 19. Profilphotographien der vorderen Brustwand bei Ein- und Ausatmung. Inspiration: punktiert, Expiration: gerade. a Normales respiratorisches Profil mit verminderter Exkursionsbreite (Fall 4). b Gekreuztes Atmungsprofil bei spangenartiger Verwachsung zum Sternum (Fall 5 unserer Operationsreihe). (Nach Wenckebach.)

Form, die infolge Vorherrschens der Brustwandsymptome bisher im wesentlichen allein diagnostizierbar war, die bislang als äußere Herzbeutelverwachsung, *Pericarditis adhaesiva externa* oder *Accretio pericardii* bezeichnet wurde. Neben den schon beschriebenen Zeichen des allgemeinen Krankheitsbildes bietet sie in ihrem Symptomenkomplex eines bisher wichtigste und einzig sichere Zeichen der charakteristischen Einziehung der Herzgegend und der ganzen Brustwand, das diastolische Brustwandschleudern Brauers, das Broadbentsche Zeichen. Das schon diastolisch behinderte Herz wird auch noch systolisch durch Mitschleppen der Thoraxwand belastet, das muß zu seiner Ermüdung und baldigen Erlahmung führen.

Infolge der Brustwandeinziehungen und des diastolischen Vorschleuderns besteht dauernde Bewegung, das sogenannte Schaukelphänomen. In ausgesprochenem Maße findet sich hier auch das wichtige Wenckebachsche

Zeichen der mangelnden Hebung der vorderen Brustwand bei der Einatmung. Wir fanden es in einem Falle bei dem keine systolischen Einziehungen erkennbar waren (siehe Abb. 19).

Röntgenologisch war hier jene Spangenburg nachweisbar zwischen Herzschatten und vorderer Brustwand (siehe Abb. 18).

Bei der operativen Freilegung wurden diese klinischen und röntgenologischen Befunde bestätigt, ein derber Schwielenstrang verlief von der Perikardschwarte zum unteren Teil des Sternums. Es handelte sich offenbar um das schwierig verdickte Ligamentum sterno-pericardiacum inferius.

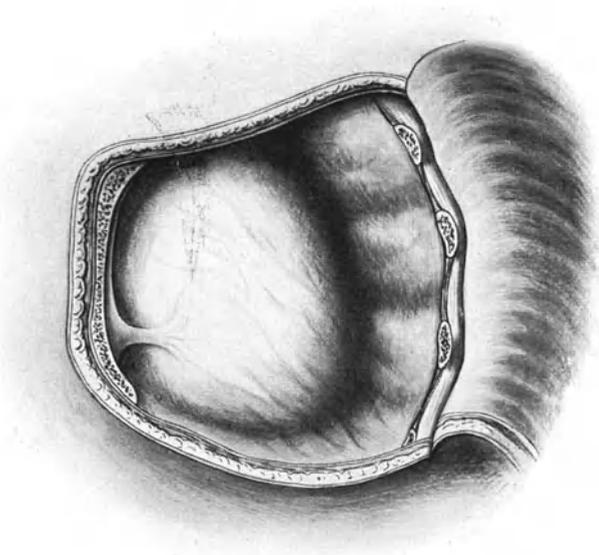


Abb. 20. Darstellung der Freilegung des mit perikarditischen Schwielen bedeckten Herzens. Der Hautmuskellappen ist nach links umgeklappt, die Thoraxwand ist ausgiebig reseziert. Das vordere Mediastinum liegt vor. Vom Schwielenpanzer zieht zur Hinterfläche des Sternums ein derber Adhäsionsstrang.

In diesem Fall bestand eine am rechten wie linken Herzen gleichmäßige außerordentlich starke schwierige Ummauerung. Die bei ihm erhobenen Befunde beleuchten die Tatsache, daß bei stark behinderter Diastole auch die Systole kaum noch zur Auswirkung kommt und trotz Verwachsung zur vorderen Brustwand von systolischer Behinderung nicht gesprochen werden kann.

Eine ausgedehnte Verlötung des Schwielenpanzers mit der vorderen Brustwand verhindert weiterhin die Verschieblichkeit der Lungenränder. Manchmal ist auch eine perkutorische Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung nachweisbar, da das Herz in großer Ausdehnung durch schwierige Verlötung wandständig ist.

Auscultatorisch sind in manchen Fällen Reibegeräusche nachweisbar. In einem unserer Fälle führte uns diese Feststellung zur Annahme eines freien Spaltraumes am Abgang der großen Gefäße, der Befund wurde durch die operative Autopsie bestätigt.

In ausgesprochenem Maße, wenn auch bei der zweiten Spielart vorkommend, ist hier die Erscheinung des Pulsus paradoxus bei gleichzeitigem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen zu beobachten. Beim Fehlen dieses Phänomens gilt aber nach unserem Dafürhalten dasselbe, was schon bei Besprechung des Zustandekommens der Brustwandeinziehungen gesagt wurde. Wie das Herz in manchen Fällen eine Auswirkung seiner Tätigkeit trotz bestehender Verbindung der Thoraxwand vermissen läßt, so wird umgekehrt eine Beeinflussung der Herztätigkeit durch den Zug des Zwerchfells und der Brustwand nicht erfolgen können, wenn die gleichmäßige Ummauerung so gewaltig ist, daß sich die Zugwirkung an diesem starren Widerstand erschöpft. Die zwischengeschaltete starre Mauer der Schwarte verhindert dann eben die Fortwirkung des Zuges auf den Herzmuskel. Röntgenologisch charakteristisch ist bei dieser Spielart das Fehlen der inspiratorischen Aufhellung des vorderen mediastinalen Raumes bei seitlicher Durchleuchtung und, wie wir sahen, der Nachweis einzelner strangartiger Schatten durch Spangenburgung.

e) **Charakterisierung der klinisch reinen schwierigen Perikarditis.** Die zweite Spielart, bisher als innere Verwachsungen, Concretio, von Leschke als Pericarditis fibrosa comprimens, Compressio fibrosa bezeichnete Form, bietet all die bereits bei Darstellung des allgemeinen Krankheitsbildes beschriebenen Zeichen mit Ausnahme der Brustwand Symptome. Wie bereits hervorgehoben, bestehen auch hier äußere Verwachsungen, und zwar nach unseren Erfahrungen immer zum Zwerchfell, meist zu den Pleuren, oft auch zur Wirbelsäule. Charakteristisch ist nach Volhard das Mißverhältnis zwischen den hochgradigen offensichtlich kardialen Stauungserscheinungen und dem geringfügigen objektiven Herzbefund. Es findet sich die ganze Reihe der beschriebenen Erscheinungen der Einflußstauung. Sehr wichtig, ja oft ausschlaggebend sind bei dieser Spielart die Befunde der röntgenologischen Untersuchung, auf die nochmals hingewiesen sei. Die zeltförmige Gesamtkonfiguration, die Verschattung der Zwerchfellwinkel, die unregelmäßigen zackigen Seitenkonturen geben bedeutsame Hinweise. Bei weitem eindrucksvoller als das Röntgenbild ist jedoch die genaue Beobachtung des Herzens bei der Durchleuchtung. Die Unbeweglichkeit der rechtsseitigen Kontur, die geringe oder fast ganz fehlende Beweglichkeit des linken Herzrandes und als röntgenologischer Ausdruck der klinischen Einflußstauung die mächtig gestaute Vena cava superior bei relativ kleiner Herzfigur und geringen Ausschlägen der Herzbewegungen. Dazu kommen all die Zeichen der Fixation bei Lagewechsel und Einatmung, die Zwerchfellphänomene, das oft wirbelsäulenständige Herz, das bei der Einatmung nicht folgt. Bei Wertung des Gesamtbildes der klinischen und röntgenologischen Befunde scheint uns auch die Erkennung der zweiten Spielart nicht so große Schwierigkeiten zu bieten.

V. Diagnose und Differentialdiagnose.

Für die Diagnose ist maßgebend wichtig, daß man nicht einzelnen Zeichen zu große Bedeutung beilegt. So hat die Betonung der Brustwand Symptome unseres Erachtens mehr hemmend als fördernd auf den Ausbau der Diagnose gewirkt. Sie sind, wie wir schon betonten, nur in einem Teil der Fälle vorhanden. Man fahndete nach diesen Zeichen der Thoraxeinziehung; fehlten sie,

so leistete man von vornherein Verzicht auf Erkennung des Leidens. Die Fülle der im Laufe der Zeit angegebenen Symptome zeigt schon, daß jedem für sich wenig Wert beizumessen ist. Es ist deshalb die Gesamtheit der Erscheinungen zu betrachten und gegeneinander abzuwägen.

Die Diagnose der ersten Spielart ist nicht schwierig, wenn die oben geschilderten Zeichen der breiten systolischen Einziehungen der linken Thoraxwand, das diastolische Zurückfedern und zugleich ein Pulsus paradoxus mit inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen vorhanden sind. Fehlen diese Erscheinungen, so kann der Verdacht auf Art des vorliegenden Leidens geleitet werden, wenn in der Anamnese eine akute Perikarditis nachweisbar ist. So sind manchmal noch Reibegeräusche feststellbar. Hat sich die Krankheit schleichend entwickelt, so weist das Bestehen eines großen Ascites, der Nachweis einer großen druckempfindlichen Leber, die Stauung der Halsvenen, die oft vorhandene Gedunsenheit des Gesichts auf den richtigen Weg. Wird nun mit Sorgfalt eine eingehende röntgenologische Beobachtung des Herzens durchgeführt, so läßt sich auch für die zweite Spielart die Diagnose meist ermöglichen. Wichtig sind die differentialdiagnostischen Erwägungen insbesondere zur Abgrenzung gegen Klappenfehler des Herzens.

Klar wird dieser differentialdiagnostische Fragenkomplex von Volhard dargelegt. Er sagt: „Ein funktionell ganz ähnlicher, ja gleichartiger Zustand kommt bei hochgradiger Mitralstenose vor. Hier finden wir ebenfalls ein abnormes Schlagvolumen des linken Herzens, den gleichen kleinen Puls von geringer Amplitude und ebenfalls eine hochgradige Einflußstauung mit der charakteristischen Steigerung des Venendruckes, Leberschwellung und weit überwiegendem Ascites. Der Venendrucksteigerung entspricht aber hier eine hochgradige Überfüllung des rechten Herzens mit der Erweiterung des Conus pulmonalis und vor allem des rechten Vorhofs, die hier im Gegensatz zu der perikardialen Umklammerung meist eine dauernde Pulsunregelmäßigkeit nach sich zieht. Beide, die Erweiterung des rechten Vorhofs wie die des Conus pulmonalis kommen im Röntgenbilde in typischer Weise zum Ausdruck. Die gestauten Halsvenen zeigen zwar auch hier einen diastolischen Kollaps, aber auch eine kammersystolische Anschwellung, da in diesen Stadien der Mitralstenose ganz regelmäßig eine funktionelle oder organische Tricuspidalinsuffizienz besteht. Ja, wir sehen sogar auch hier nicht selten eine systolische Einziehung der Herzgegend im Bereich der hier breit der Brustwand anliegenden Kammer und eine Schaukelbewegung der Brustwand, die an das Brustwandschleudern der Mediastinoperikarditis erinnert. Aber statt der Stille über dem eingemauerten Herzen fühlen wir hier die mächtig hebende Aktion der rechten Kammer im Bereich der Herzdämpfung und unter dem linken Rippenbogen und hören den charakteristischen Mitralrhythmus und das diastolische Geräusch über der anklopfenden Spitze.

Danach ist eine Verwechslung kaum möglich, aber es ist theoretisch von großem Interesse, daß die auf so verschiedene Weise zustande kommende Vereinigung von abnorm kleinem Schlagvolumen mit Stauung vor dem Herzen zu dem gleichen klinischen Bilde und zu Überwiegen der Pfortaderstauung über die periphere Stauung führt“. Fassen wir zusammen, so ist nochmals hervorzuheben, daß sich die Diagnose nicht gründet auf dem Vorhandensein einzelner Zeichen, ebensowenig wie das Fehlen einer Anzahl von Erscheinungen

die Erkennung des Leidens auszuschließen braucht. Allein ihre Gesamtheit, betrachtet im Rahmen des allgemeinen Krankheitsbildes, ist maßgebend.

Es ist unverkennbar, daß die Diagnose in letzter Zeit Fortschritte gemacht hat und weiteren Kreisen zugänglich geworden ist. Das zeigt die Zunahme operativer Inangriffnahme des Leidens. So zeigt unsere Operationsstatistik in den Jahren 1919—1923 insgesamt 3 Fälle, während sie allein im letzten Jahre 4 Fälle aufweist. Diese erfreuliche Entwicklung haben wir Volhard zu verdanken, dessen wirkungsvolle Darlegungen uns klaren Einblick in dies verwickelte Krankheitsbild vermittelt haben.

VI. Verlauf.

Bei strangartigen Adhäsionen werden die Herzstörungen je nach Lage und Stärke der behindernden Verwachsungen mehr oder weniger uncharakteristisch bleiben. Sie werden wohl meist als nervöse Herzleiden angesprochen, bis ernstere Zeichen von Insuffizienz sich bemerkbar machen.

Bei der schwierigen Perikarditis ist es oft auffällig, wie lange Zeit der Herzmuskel trotz der schweren Behinderung seiner Tätigkeit noch ein Minimum des notwendigen Blutumlaufes zu gewährleisten vermag. In den meisten unserer Fälle erstreckte sich trotz stärkster schwieriger Einmauerung des Herzens der Verlauf über viele Monate und Jahre. Die Kranken waren allerdings gänzlich bewegungsunfähig mit stärkster wassersüchtiger Durchtränkung des Körpers an das Bett gefesselt. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen sogar noch gewisse Arbeitsleistungen möglich waren. Rumpf berichtet über eine Patientin, bei der in 15 Jahren 301 Punktionen ausgeführt wurden und die noch bis wenige Jahre vor dem Tode verhältnismäßig schwere Arbeit leistete! Leschke erklärt das oft überraschend lange Vorhalten einer gewissen Herzleistung damit, daß die wiederholten Punktionen und die danach immer wieder erfolgenden Transsudationen in die Bauchhöhle das Gefäßsystem entlasten und so die Arbeit des Herzens erleichtern. Der Endausgang ist schließlich wie bei jedem anderen Herzleiden. Unter Zunahme der Insuffizienzerscheinungen kommt es zum tödlichen Ausgang. Im Kindesalter ist die Erkrankung durch besonders schweren und raschen Verlauf gekennzeichnet. Heubner sprach von der höchst ominösen Wendung der Perikarditis durch die Verwachsungen, die immer dauerndes Siechtum und frühen Tod zur Folge haben. Fischer (zitiert nach Sinnhuber) kommt nach einer aus dem Obduktionsmaterial des Guys Hospital zusammengestellten Statistik, die sich über 7 Jahre erstreckt, zu dem Schluß, daß Kinder mit perikardialen Verwachsungen kaum je die Pubertät erleben. Kürzlich hat Stolte die Synechie des Kindesalters besprochen. Er schließt seine Arbeit in völliger Resignation über die bisherige Therapie. Nach Rehn treffen die Verwachsungen beim Kind ungleich zartere und dünnere Herzteile als beim Erwachsenen. Das Kind wird auch in seinem Wachstum geschädigt. Die Zirkulation kommt beim kindlichen Herzen eher zum Erliegen.

VII. Prognose.

Es bedarf keiner eingehenden Erörterung, daß bei einem derartigen Zustand schwerster mechanischer Behinderung der Herztätigkeit von einer konservativen

medikamentös-diätetischen Behandlung keinerlei Nutzen zu erwarten ist. Die Prognose ist absolut trostlos, wenn nicht chirurgische Hilfe dem Herzen Entlastung bringt, so daß es seiner Funktion in ausreichendem Maße gerecht werden kann. Der Heilverlauf nach operativer Inangriffnahme ist natürlich weitgehend abhängig von Ausdehnung und Stärke der Schwielen und der Beschaffenheit des Herzmuskels.

VIII. Bisherige Behandlung.

a) Bei partieller Behinderung des Herzens.

Bei strangförmigen Adhäsionen erscheint zunächst als gangbarster Weg die Durchtrennung der Verwachsungsstränge. Wir sind so vorgegangen in dem schon geschilderten Fall, bei dem es nach Rippencaecis und zahlreichen Röntgenbestrahlungen zu breiter Verwachsung des Herzbeutels am Zwerchfell und Schrumpfung des Herzbeutels gekommen war und bei dem offenbar die Zugwirkung der verkürzten und schwierig verdickten linken Herzbeutelhälfte Störungen der Herzstätigkeit durch Zug an der Basis auslösten.

Am 14. Juli 1925 wurde die Operation vorgenommen (Prof. Schmieden). Es wurde in Äthernarkose nach Excision der narbig veränderten Haut und Bildung eines handteller-großen Brustwandfensters der Herzbeutel freigelegt. Er fand sich vorwiegend linksseitig verdickt und durch harte Schwielenstränge am linken Zwerchfellschenkel fixiert. Bei Durchtrennung der Narbenfessel wird das Perikard eröffnet, in ihm findet sich eine geringe Menge Flüssigkeit — keine Verwachsung im Innern. Nach Trennung der Perikardschwiele vom Zwerchfell gewinnt die Herzaktion sichtbar an Ausdehnung. Nahtverschluß des eröffneten Herzbeutels. Deckung des Brustwanddefektes mit seitlich gestieltem Hautlappen. Die Heilung verlief ohne Störung. Das Kind ist seitdem ohne Beschwerden. Die Röntgendurchleuchtung ließ anfangs noch einen linksseitigen Zwerchfellhochstand erkennen — durch mechanische Schädigung des Nervus phrenicus bei der Operation? — bald jedoch erlangte das linke Zwerchfell seine freie Beweglichkeit wieder.

Ist das Herz selbst durch Verwachsungsstränge behindert, so käme dies Verfahren gleichfalls in Betracht. Als wir jedoch bei einem Fall vor diese Frage gestellt wurden, führten uns unsere Überlegungen zu einer anderen Art des Vorgehens. Es handelt sich um den Patienten, dessen Krankheitsverlauf wir bereits schilderten und bei dem sich etwa ein Jahr nach vollkommen abgeklungener eitriger Perikarditis zunehmende Herzstörungen einstellten. Die röntgenologische Untersuchung deckte jene strangartigen Adhäsionen auf (siehe Abb. 13). Statt der Durchtrennung des Adhäsionsstranges schien uns nun folgendes Vorgehen gangbarer und weniger eingreifend, die Lähmung des linken Zwerchfells. Mit dem Sistieren des Zwerchfellzuges und Höherentreten der Kuppe des linken Zwerchfells mußte auch eine Entspannung des Adhäsionsstranges am Herzen eintreten und so seine Zugwirkung aufhören. Bei dieser klar erscheinenden Anzeige zur Vornahme der linksseitigen Phrenicotomie schienen jedoch folgende Überlegungen der Beachtung wert. Es handelte sich um eine Veränderung am Herzen, die zwar auf die Dauer durch Behinderung seiner Funktion eine ernste Schädigung des Organs im Gefolge haben mußte, vorderhand aber doch zu keinen bedrohlichen Erscheinungen geführt hatte. Zur Behebung dieses Zustandes am Herzen wäre durch die endgültige Lähmung des linken Zwerchfells ein Organ geopfert worden mit wichtigen Funktionen für die Tätigkeit der Lungen, des Herzens und der Baueingeweide. Wir

entschlossen uns daher, zunächst eine temporäre Ausschaltung des linken Zwerchfells vorzunehmen und den Erfolg abzuwarten. Sollte nach Wiedereinsetzen der Zwerchfellfunktion der Adhäsionszug seine herzstörenden Auswirkungen erneut entfalten, so konnte eine Dauerlähmung des Zwerchfells immer noch vorgenommen werden. Am 9. Februar 1924 wurde nach Resektion der subklavischen Phrenicusnebenwurzel die Vereisung des linken Phrenicus mit schmaler Kanüle ausgeführt. Mit dem vollständigen Stillstand des linken Zwerchfells schwanden schlagartig die Beschwerden des Patienten, ein Pulsus paradoxus war nicht mehr feststellbar. Die Zwerchfelllähmung hielt volle 14 Wochen an, dann zeigte die Durchleuchtung beginnende Wiederkehr der Funktion des Diaphragmas. Bemerkenswert ist nun, daß ein Wiederauftreten der früheren Herzstörungen ausblieb. Die später nach voller kräftiger Funktionsentfaltung des Zwerchfells angefertigte Röntgenaufnahme läßt die oben beschriebenen Adhäsionsstränge nicht mehr erkennen, desgleichen war der früher deutliche Pulsus paradoxus nicht wieder feststellbar. Was dieser Änderung des früheren Zustandes zugrunde liegt, läßt sich freilich nur vermuten. Der Adhäsionsstrang ist sicher noch vorhanden. Offenbar hat aber der volle drei Monate andauernde Lähmungszustand des linken Zwerchfells zu einer Umgestaltung der geweblichen Struktur im Bereich der Insertionsstelle des Adhäsionsstranges am Zwerchfell geführt. Die für eine genügende Auswirkung des Adhäsionszuges notwendige innige Anheftung des Narbenstranges am Zwerchfell ging verloren, sein herzstörender Einfluß trat nicht mehr auf. Die günstigen Erfahrungen, wie sie in diesem Falle mit der temporären radikalen Zwerchfelllähmung gemacht wurden, lassen die Forderung berechtigt erscheinen, in Zukunft bei ähnlichen Zustandsbildern zunächst nur die Vereisung des Phrenicus mit Resektion der subklavischen Phrenicusnebenwurzel vorzunehmen. Die Auswirkung dieses Eingriffes ist abzuwarten, bevor man zur Ausführung der radikalen Phrenicotomie und zur definitiven Lähmung des Zwerchfells schreitet.

Sauerbruch macht in seinem Buche der Chirurgie der Brustorgane 1925 ebenfalls den Vorschlag, die durch strangförmige Adhäsionen bedingten Störungen der Herztätigkeit durch Lähmung des Zwerchfells zu behandeln, und zwar durch eine Dauerlähmung durch Phrenicotomie.

b) Schwielige Perikarditis.

1. Geschichtliches der operativen Behandlung.

Schon im Jahre 1855 trat Weil (Lyon) für operative Behandlung der Pericarditis chronica im Kindesalter ein. Delorme machte 1898 den Vorschlag, Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel zu durchtrennen oder stumpf zu lösen. Ihm folgte der amerikanische Chirurg Beck 1901, der empfahl, Herz und Leber aus ihren Bindegewebskapseln auszuschälen. Zur praktischen Anwendung scheinen diese Vorschläge nicht geführt zu haben.

2. Operative Eingriffe an der Brustwand.

α) Brauers „Kardiolyse“. Brauer hat dann im Jahre 1902 seine sogenannte „Kardiolyse“ vorgeschlagen. Sein Vorschlag lautete: „Man möge durch Sprengung des knöchernen, stark elastischen Rippenringes das Herz funktionell entlasten. Dieses Ziel sollte nicht erreicht werden durch die tiefeingreifende Operation

ausgedehnterer Lösung der Verwachsungen, sondern dadurch, daß man dem Herzen statt der natürlichen knöchernen Decke eine weiche Bedeckung schafft. Die Zweckmäßigkeit des Verfahrens liegt darin, durch möglichst einfache Technik das Herz von der Belastung zu befreien, die ihm aus der systolischen Einziehung der Brustwand erwächst, weil das Herz nicht befähigt ist, auf die Dauer die ungeheuere Mehrarbeit zu leisten, mit jeder Systole den elastischen knöchernen Thorax einzuziehen“ (Brauer). Die Bezeichnung „Kardiolyse“ ist nicht ganz zutreffend, der Eingriff erstrebt keine Lösung des Herzens. Am besten wird die Brauersche Operation nach Kocher als „Thoracolyse praecardiaca“ benannt.

Technik. Brauer hat für seine Kardiolyse folgende Grundregeln aufgestellt:

1. Das Fenster über dem Herzen soll nicht zu klein angelegt werden.
2. Das Sternum ist auf alle Fälle zu erhalten, auch dann, wenn die Annahme besteht, daß das Herz dem Brustbein selbst angeheftet ist. Entfernt man einen Teil des Sternums, so nimmt man den vorderen Thoraxabschnitt den Halt, das Sternum hat aber die Aufgabe, das Thoraxfenster offen zu halten und ein Zusammensinken des Brustkorbes zu verhindern.
3. Das Periost der zu resezierenden Rippen soll so sorgsam wie möglich entfernt werden.

L. Rehn hat darauf hingewiesen, daß die Warnung Brauers vor einer Brustbeinresektion unbegründet sei. Er beruft sich dabei auf eine Erfahrung Thornburns, der neben einer Rippenpartie den unteren Teil des Brustbeins mitentfernte und vollen noch nach 3 Jahren festgestellten Erfolg erzielte. Zu der Forderung Brauers, das Periost möglichst sorgfältig abzutragen, weist Rehn auf die Gefahr der Pleuraverletzung hin, er empfiehlt den Rat von F. König zu befolgen und das Periost an der Hinterfläche der Rippen zurückzulassen, zumal König zeigen konnte, daß bei einem so operierten Fall die Thoraxwand nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren beweglich geblieben war. Die Technik der Kardiolyse gestaltet sich folgendermaßen: Über der 4., 5. und 6. Rippe links wird ein türflügel-förmiger Lappen gebildet, dessen Basis in der Axillarlinie, dessen Spitze am Sternalrand gelegen ist. Haut und Muskulatur werden zurückgeschlagen. Von der nunmehr freiliegenden 4., 5. und 6. Rippe wird subperiostal je ein Stück mit Rippenknorpel entfernt, dessen laterale Grenze etwas außerhalb der Mammillarlinie, dessen mediale Begrenzung dicht am Sternum liegt. Das Brustbein selbst bleibt unversehrt. Das Periost wird abgetragen, soweit sich dies ohne Gefährdung der Pleura ausführen läßt. Nahtverschluß der ganzen Wunde mit Drainage durch eine besondere Öffnung der Lappenbasis für 24 Stunden. Küttner empfiehlt statt Anwendung der Lokalanästhesie wegen der mit dieser verbundenen psychischen Erregung des Kranken und der längeren Dauer den Morphium-Ätherrausch. Melchior weist neuerdings darauf hin, daß es bei der Bildung eines türflügel-förmigen Lappens zu Randnekrose kommen kann, er beobachtete dieses Ereignis in drei Fällen schwerer Formen adhäsiver Perikarditis und macht dafür in erster Linie die schweren Zirkulationsstörungen verantwortlich. Er empfiehlt einen über der 5. Rippe geführten Längsschnitt, der nach der Mitte zu das Sternum etwas überschreitet und nach außen die vordere Axillarlinie erreicht. Er verwandte diese Schnittführung mit bestem Erfolg.

Indikation. Besonders geeignet zur Operation sind nach Brauer die Fälle, bei denen sich aus Grad und Kraft der abnormen Brustwandbewegung eine

Beurteilung der restierenden Herzkraft gewinnen läßt, wenig oder gar nicht werden die Fälle beeinflußt, bei denen infolge Strukturveränderungen des Herzmuskels bereits die Herzkraft stark nachgelassen hat. Die Schwäche der Einziehung ist ein Zeichen dafür, daß das Herz schon ziemlich insuffizient geworden ist. Auch nach *Umber* ist die Anzeige zur Operation nur dann gegeben, wenn ein leistungsfähiger Herzmuskel anzunehmen ist. Abgesehen von der Intensität der systolischen Einziehung läßt sich das daraus erschließen, daß die zirkulatorische Kompensation in absoluter Ruhelage eventuell auch unter kardiotonischer und diuretischer Nachhilfe noch herstellbar ist. Ist das nicht der Fall, so darf man nach *Umber* annehmen, daß auch die weitere mechanische Entlastung des Herzens durch Sprengung des knöchernen Thoraxringes nicht mehr viel leisten kann.

Erfolge. Die Resultate der Operation nach *Brauer* sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gut. Die bei der Brustwandeinziehung nutzlos vergeudete Kraft wird dem Herzen erspart und kommt dem Kreislauf zugute. Die Dekompensationserscheinungen schwinden, vermehrte Diurese setzt ein, der Ascites und die Leberschwellung gehen zurück. „Patienten, die nur noch bei dauernder Digitalisierung und bei größter Körperschonung leidlich ihr Dasein fristen konnten, sind lange Jahre relativ beschwerdefrei und arbeitsfähig geworden. Der Nutzen hat dem leicht auszuführenden und gefahrlosen Eingriff reichlich die Wage gehalten“ (*Brauer*).

Schon die ersten von *Petersen* und *Simon* ausgeführten Operationen zeigten die Richtigkeit der *Brauerschen* Überlegungen. Bald berichteten auch *Umber*, *König* und *Beck* über Erfolge. *Küttner* teilte mit, daß bei zwei seiner Patienten aus bettlägerigen Kranken arbeitsfähige Menschen wurden. Die Zahl der Operationen nahm rasch zu. *Meyer-Westfeld*, *Urban*, *Danielson*, *Ensgraber-Bruns*, *v. Jagić*, *Schmidt-Lindner*, *Paschky*, *Schwarzmann*, *Sauerbruch*, *Blauel*, *Poynton-Trotter*, *Soyeshima*, *Curchod* u. a. haben das Verfahren erprobt. Nach *Sauerbruch* sind die Erfolge oft überraschend, er hat im ganzen 7 mal den Eingriff ausgeführt, keiner starb, 4 wurden praktisch geheilt, 1 gebessert, bei 2 brachte die Operation keinen Nutzen. Die Ursache für diese Versager war nach *Sauerbruch* darin zu suchen, daß es sich hier um erschwerte Diastole handelte. Ausschlaggebend für den Erfolg ist vor allem, wie weit die Myokarditis und die sekundären Veränderungen innerer Organe bereits vorgeschritten waren. So berichtet *Schlayer* über 3 Kranke mit wenig befriedigendem Erfolg und führt als Ursache die Beteiligung der serösen Häute (Pleura und Peritoneum) an, die zu immer neuen Ergüssen führte. *Venus* teilte 1908 17 Fälle mit und betont, daß stets ein günstiger Erfolg zu verzeichnen war. Nach einer Statistik von *Roux-Berger* war die *Brauersche* Operation bis 1910 bereits in 30 Fällen ausgeführt worden, über die Mehrzahl geben die Zusammenstellungen von *Sinnhuber* und *Roux-Berger* Auskunft. Seitdem dürfte die Zahl etwa auf das Doppelte angestiegen sein. In letzter Zeit berichtet *Gerke* über 6 Fälle, bei denen die Operation in 4 Fällen zur Heilung führte. Weitere günstige Resultate der Kardiolyse wurden von *Dunant* und *Turrettini*, *Haim* und *Spangenberg* veröffentlicht. *Strebel* teilte einen erfolgreich operierten Fall nach altem Herzsteckschuß mit. *Marvin* und *Harvey* geben 1924 einen Überblick über die in Amerika nach *Brauer* operierten Fälle. Es sind insgesamt 6 Fälle mitgeteilt, der Eingriff

wird als erfolgreich bezeichnet. Zur Beurteilung der Dauer des Erfolges ist die Mitteilung geeignet, die Leschke neuerdings über einen Fall gibt, bei dem die Operation $5\frac{1}{2}$ Jahre zurücklag und bei dem bis auf leichte in den letzten Jahren wieder aufgetretene Ödeme ein anhaltend guter Erfolg festgestellt wurde.

β) Rehns „Sternoschisis praecardiaca. L. Rehn betont, daß die Brauersche Operation mehr bei Erwachsenen mit starrem Thorax als bei Kindern anwendbar sei, bei denen der bewegliche Brustkorb, was die Mitbewegung der Rippen betrifft, keine derartige Belastung zur Folge habe. Er weist ferner darauf hin, daß durch Verwachsung und Schrumpfung des epiperikardialen Bindegewebes das Herz von innen her an die Brustwand herangepreßt sein kann. Um dieser Beengung zu begegnen, hat er empfohlen, das Brustbein der Herzgegend entsprechend zu spalten, und zwar vom rechten Angulus sterno-xyphoideus nach links oben bis in den dritten Intercostalraum. Bei Erwachsenen sei es nötig, den Knochenschnitt durch Einpflanzung von Knochenleisten oder Interposition von Weichteilen auseinander und beweglich zu halten. Er bezeichnet den Eingriff als Sternoschisis praecardiaca. Es entwickelt sich danach ein Herz buckel.

3. Perikardiektomie.

Die Anzeige zur Brauerschen Kardiolyse ist nur in den Fällen gegeben, bei denen der Zustand in erster Linie durch Verwachsungen zur vorderen Brustwand bedingt ist, die Systole des Herzens durch Mitbewegung der Thoraxwand belastet ist und offenbar die Umklammerung mehr zurücktritt. Bei der schwierigen Perikarditis mit Umklammerung und Schrumpfung der Schwarten ist dagegen weder von der Entknochung der Brustwand noch der Sternoschisis praecardiaca Rehns ein Nutzen zu erwarten. Nach unseren Erfahrungen besteht meist auch bei den Fällen, die eine deutliche Brustwandeinziehung erkennen lassen, eine vollkommene schwierige Ummauerung des rechten Herzens, wenn auch der linke Ventrikel noch ein großes Maß seiner Beweglichkeit gewahrt hat. Durch die Entknochung der Brustwand wird also in erster Linie wohl der linke Ventrikel entlastet und so eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse erzielt.

α) Technische Entwicklung. Schon Rehn hat deshalb betont, daß in den Fällen, bei denen die Umklammerung überwiegt nach dem Delormeschen Vorschlag der eigentlichen Kardiolyse verfahren werden muß. Er unterscheidet zwischen der *Cardiolyse endopericardiaca* im Sinne Delormes, der *Cardiolyse extrapericardiaca*, d. h. der Auslösung der äußeren Fläche des Perikards aus den mediastinalen Verwachsungen und endlich der *Cardiolyse praecardiaca* im Sinne Brauers. Später ging Rehn nun noch einen Schritt weiter und schlug an Stelle der Entrindung Delormes die Herzbeutelresektion vor. Rehn hat die partielle Perikardiektomie an 4 Kindern mit Perikardsynechie ausgeführt. Nach Freilegung des Herzbeutels wurde dieser der Länge nach ausgiebig gespalten und vom Epikard abgelöst. Unter Berücksichtigung der Nervi phrenici wurde ein größeres Stück der vorderen Herzbeutelwand reseziert und ein Fettfascienlappen in den Defekt eingenäht. Der primäre Erfolg der Operation war ausgezeichnet, blieb aber leider in 2 Fällen, bei denen es sich um schwerste Perikardialtuberkulose handelte, nicht von Dauer. Die beiden anderen Fälle gingen nach einem Zeitraum von $1-1\frac{1}{2}$ Jahren an interkurrenten Erkrankungen zugrunde, nachdem es zu einer völligen Erholung des Kreislaufes gekommen war. — L. Rehn darf somit als der erfolgreiche Erfinder dieses kühnen

Operationsverfahrens und als der erste erfolgreiche Operateur auf diesem Gebiet bezeichnet werden.

In seiner neuesten Darstellung im Handbuch der praktischen Chirurgie unterscheidet er drei Akte der Operation: 1. Akt: Spaltung des Brustbeins rechts von der Basis des Processus xyphoideus beginnend bis in den dritten linken Intercostalraum. Dieser Schnitt bezweckt eine Erweiterung des Thorax in der Herzgegend und ist Vorbedingung für die folgenden Maßnahmen.

2. Akt: Der fibröse Herzbeutel wird der Länge nach ausgiebig gespalten. Dabei bedarf es besonderer Vorsicht. Dann wird er vom Epikard abgelöst (Delorme's Operation).

3. Akt: Unter Berücksichtigung der Nervi phrenici wird ein größeres Stück der vorderen Herzbeutelwand reseziert und ein Fettfascienlappen in den Defekt eingenäht.

β) Bisherige Resultate. Volhard hat seit 1907 das Ziel der Perikardexstirpation verfolgt. Bei seinen beiden ersten von Henle und Heuck operierten Fällen riß jedoch bei sehr derben Schwielen und sehr festen Verwachsungen die morsche und atrophische Muskulatur der rechten Kammer bei Ablösung der Schwiele ein, der Versuch mußte aufgegeben werden. Brauer berichtete ebenfalls über einen derartigen vergeblichen Versuch. Der erste Dauererfolg durch Exstirpation eines handteller großen Stückes aus der Vorderwand des schwielig verdickten Herzbeutels und stumpfe Auslösung des Herzens gelang Sauerbruch im Jahre 1913. Sie führte zu dauernder Gesundheit und Arbeitsfähigkeit des Kranken bis jetzt, — 11 Jahre nach der Operation. Sauerbruch hat im ganzen 4 mal die Operation ausgeführt, 1 mal mit dem oben erwähnten schönen Erfolge. In einem anderen Fall gelang die Ablösung, aber 18 Tage nach der Operation ging der Kranke an Erlahmen des rechten Herzens zugrunde. Bei einem dritten hoffnungslosen Fall mußte nach Freilegung auf weiteres Vorgehen verzichtet werden. Die Kranke starb am nächsten Tage an Erschöpfung. Bei einem vierten Fall gelang die Ablösung nicht. Es kam zum Herzstillstand, der einige Sekunden andauerte. Die Operation mußte abgebrochen werden, trotzdem war der Erfolg denkbar gut. Es wurde Heilung erzielt, die 4 Jahre lang anhielt, bis eine tuberkulöse Nephritis das Ende herbeiführte. Von 3 Perikardexstirpationen Voelkers erlagen 2 ihrer schweren tuberkulösen Erkrankung, in einem Fall gelang nicht die vollständige Befreiung. Die Autopsie ergab, daß bei der Operation das Epikard nicht erreicht war und eine noch sehr dicke Schwiele das Herz umklammert hielt. Lossen und Kahl berichten über einen Fall von Panzerherz, bei dem in New York die Perikardexstirpation versucht wurde. Als jedoch der Operateur mit dem Finger in den Herzbeutel einging, riß die Vena cava inferior ein. Nach Herztamponade mußte die Operation abgebrochen werden. Ein von Bittrolff veröffentlichter Fall wurde günstig beeinflusst. Ein weiterer Fall mit bestem Erfolg gelungener Perikardexstirpation wurde kürzlich von Guleke mitgeteilt. Enderlen berichtet über einen gleichfalls erfolgreich operierten Fall, der aber ein halb Jahr später zugrunde ging. Weiter werden neuerdings von Delorme zwei Fälle mitgeteilt, bei denen von Hallopeau die Aushülzung vorgenommen wurde. Es wurde voller Erfolg und Rückgang der Erscheinungen mit völlig regelrechtem Herzbefund erreicht. Auch bei einem von A. Grote kürzlich veröffentlichten Fall, bei dem Sattler die Perikardexstirpation ausführte, wurde völlige Wiederherstellung des schwergeschädigten Kreislaufes erzielt.

IX. Neue Gesichtspunkte zur Operationsmethodik bei der Perikardexstirpation.

Unterziehen wir unsere eigenen Operationserfahrungen, die sich auf 7 Fälle mit 8 Operationen erstrecken einer kritischen Betrachtung, so ergeben sich aus Erfolg und Mißerfolg eindrucksvolle Belehrungen, die uns tieferen Einblick in die vorliegenden herztörenden Momente gewinnen ließen und die einen weiteren Ausbau und für den Erfolg wichtige Umgestaltungen der Operationsmethodik notwendig machen.

a) Eigene operative Erfahrungen.

Wir betrachten zunächst die bislang angewandte Operationsweise und ihre Erfolge um danach die Mißerfolge, ihre Ursachen und die Möglichkeit ihrer Verhütung eingehend zu erörtern.

Die Operationstechnik wurde von Schmieden wie folgt dargestellt:

„Die Ausführung des äußeren Weichteilschnittes gestattet verschiedene, für die Hauptsache ziemlich unwesentliche Variationen. Vom Brustkorb nimmt man den Knorpelteil der 3. bis 5. Rippe mit anschließendem Rippenknochen und ausgiebigen Teilen des Sternums fort. Ich habe den Eindruck, daß durch ein großes Thoraxfenster die rezidivfreie Heilung und die spätere Beweglichkeit des Herzens in seinem neuen Lager wesentlich gefördert wird. Die Perikardiektomie beginnt also wie die *Cardiolysis praecardiaca*. Für den weiteren Verlauf empfehle ich den Versuch, zunächst zwischen den uneröffneten beiden Pleurablättern hindurch auf den Herzbeutel vorzudringen. Die benachbarte Pleura costalis und mediastinalis pflegt insoweit mit verdickt zu sein, daß ihr Einreißen leicht vermieden werden kann. Dennoch ist die Bereitstellung des Überdruckapparates nötig, um einen etwaigen größeren Pleuraeinriß, der sofort wieder genäht werden kann, völlig symptomtenlos verlaufen zu lassen. Grundsätzlich transpleural vorzugehen, führt zwar unter Umständen rascher bis an den Herzbeutel heran, trifft aber wegen des Nervus phrenicus nicht seine geeignetste Stelle und beschwört bei der Nachbehandlung Komplikationen herauf. Die Blutstillung begegnet in dem chronisch entzündeten Gewebe gelegentlich erheblichen Schwierigkeiten und bleibt trotz aller Sorgfalt oft unvollständig; die im übrigen primär geschlossene Wunde muß deshalb am besten mit 2—3 kleinen Drainröhren versehen werden. Es entleert sich außer geringer Nachblutung in den folgenden Tagen auch noch nach Entfernung der Röhren massenhaft seröses Sekret zwischen den Nähten nach außen; die Entlastung der Wunde von dem Überschuß dieser Flüssigkeiten trägt sicher zu der rezidivfreien Heilung wesentlich bei.

Die Frage, wie man nach stumpfem Abschieben der Pleuraumschlagsfalten das Herz auslösen soll, läßt sich am besten mit einem Vergleich beantworten. Es wird abgeschält, aber nicht wie ein Apfel, sondern wie eine Orange abgeschält wird. Das Geheimnis liegt darin, in die richtige Schicht zu geraten und nach Abziehen des groben Mantels nicht eher zu ruhen, als bis man überall die Muskefarbe des Herzens vor sich sieht, die sich Stück für Stück immer weiter vorwölbt, sobald alles Narbengewebe beseitigt ist. Auch darin gleicht dieses Vorgehen dem Abhäuten einer Orange, weil man an einzelnen Stellen nachputzen muß.“

1. Günstige Resultate.

Über die beiden mit gutem Erfolg zuerst operierten Fälle, bei denen von Volhard die Diagnose und Indikation gestellt war, ist bereits berichtet worden. Auf den ersten Fall werden wir später nochmals eingehen. Der zweite Fall — von Volhard und Schmieden bereits mitgeteilt (Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 1) — betraf einen damals 46jährigen Herrn, bei dem am 12. 11. 21 die Perikardiektomie ausgeführt wurde. Bei völlig extrapleuralem Verlaufe wurde die vordere Circumferenz bis hoch hinauf in zwei voneinander lösbaren Blättern exstirpiert, der linke Phrenicus wurde dabei geopfert. Der Operationserfolg war ausgezeichnet, rasch schwand die außerordentlich starke Cyanose, Dyspnoe und die maximale Stauung der Halsvenen. Da der Kranke zugleich an doppelseitiger Pleuritis litt, wollte die Diurese anfangs nicht recht in Gang kommen, nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen setzte dann unter Gaben von Theocin eine rasche Ausschwemmung ein. Der Kranke wurde völlig geheilt und ist bis heute arbeitsfähig.

Ein weiteres günstiges Resultat wurde bei dem vierten Fall unserer Operationsreihe erzielt. Es handelte sich um einen 18jährigen jungen Mann, der uns aus dem Auslande mit der Vermutungsdiagnose einer Herzbeutelverwachsung überwiesen wurde. Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Als Kind hatte der Patient eine Scharlacherkrankung überstanden und hatte bis zu seinem 7. Lebensjahr an Rachitis gelitten, oft mit krampfhaften Zuständen. 1917 erkrankte er an einer fieberhaften Grippe. 1920 klagte der sonst sportlich sehr tätige junge Mann über leichte Ermüdbarkeit, manchmal Schmerzen im Leib, Neigung zu Verstopfung. Anfang 1921 steigerten sich allmählich die Beschwerden, Appetitlosigkeit, Unlust zu körperlicher Betätigung, häufiges Erbrechen, auch gelegentliche Ohnmachten standen zunächst im Vordergrund. Bald wurde Leberschwellung und Ascites festgestellt. Nach erfolgloser Behandlung in Venedig wurde er 1922 in Wien einer Radiumkur unterzogen. Das Leiden verschlimmerte sich, der Ascites nahm zu und 1923 wurde wegen Bauchfelltuberkulose in Laibach eine Operation (Laparotomie) vorgenommen. Es fand sich jedoch keinerlei Anhalt für Tuberkulose und es wurde eine Annäherung des Netzes an die Bauchwand vorgenommen. Allmählich entwickelten sich nun auch Ödeme der Beine, Atemnot und gänzliche Leistungsunfähigkeit. Trotz Behandlung mit Digitalis, Theocin, Diuretin keine Besserung. Ascites und Ödeme nahmen ständig zu. Die Medikamente wurden sofort erbrochen. Der Kranke wurde vollkommen bewegungsunfähig. Am 1. Oktober 1924 erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Der Aufnahmebefund ergab: Schwächlicher Körperbau, Gesicht blaß, Lippen deutlich cyanotisch, Halsvenen gestaut, stark hervortretend, bei tiefer Einatmung nicht leerlaufend, kein deutlicher Venenkollaps. Es besteht äußerst quälende Dyspnoe. Venendruck 260 mm Wasser. Stärkste Ödembildung an den Beinen, an Unter- und Oberschenkel mit Verstrichensein der Gelenkkonturen und brettharter Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes an der Innenseite der Oberschenkel. Wassersüchtige Anschwellung von Scrotum und Penis und der Weichteile an Bauch und Rückenpartien. Geringes Ödem der unteren Brustbeingegend. — Brustkorb: Lang, im ganzen schmal, nach unten zu breiter ausladend. Atemexkursionen gering. Eine Fixation des Sternums bei Einatmung ist jedoch nicht feststellbar, auch nicht bei Profilaufnahmen (s. Abb. 19a), desgleichen besteht keine Spur von systolischer Einziehung. Bei Knie-Ellenbogenlage zeigt die Haut in den sternalen Partien deutlich cyanotisches Kolorit. Lungenschall links hinten unten bis zur Höhe des unteren Schulterblattwinkels verkürzt, sonst überall voll und laut, reines Vesikuläratmen.

Herz: Herzspitzenstoß weder fühlbar noch sichtbar. Die Herzgegend bleibt auch bei tiefster Inspirationsstellung nicht zurück. Herzgrenzen nicht verbreitert, mit geringer, aber deutlicher Verschieblichkeit bei der Atmung. Herztöne leise, rein, an der Auscultationsstelle der Aorta und Pulmonalis hört man deutliches, mit der Herzaktion synchrones Reiben. Puls regelmäßig, klein, weich, im Inspirium nicht deutlich abnehmend. Pulszahl: 96, Blutdruck R.R. 90/80. — Abdomen: Prall gespannt, Bauchdecken ödematös, besonders in den seitlichen und hinteren abhängigen Partien, Nabel verstrichen. Umfang 108 cm. Starker Ascites. Leber sehr stark vergrößert, bis gut handbreit unter dem Rippenbogen in der Brustwarzenlinie tastbar, von derber Konsistenz und Druckempfindlichkeit. — Verdauung: Es besteht fast gänzliche Appetitlosigkeit, Stuhl angehalten. Urinmenge sehr gering, bleibt hinter der Flüssigkeitsaufnahme weit zurück. E: Spur Trübung, Urobilinogen +, sonst ohne Befund.

Zur genaueren röntgenologischen Untersuchung wird Punktion der linken Pleurahöhle vorgenommen. Entleerung von 1300 ccm klarer Flüssigkeit. Danach sofort Durchleuchtung. Herzkonturen jetzt deutlich sichtbar, Herz im ganzen groß. Die linke Herzgrenze zeigt deutliche Pulsation, Herzspitze nicht abgrenzbar. Der Herzschatten geht unten, insbesondere an der Herzspitze, fast homogen in den Zwerchfellschatten über mit einer nach links unten außen bogenförmig verlaufenden Begrenzungslinie. Rechte Herzkontur im ganzen weniger scharf als die linke, sie geht in gleichmäßiger Verschattung unter fast stumpfem Winkel in den rechten Zwerchfellschatten über und läßt dicht über dem Zwerchfell eine buckelartige Vorwölbung erkennen. Irgendwelche pulsatorischen Bewegungen sind im ganzen Bereich des rechten Herzens nicht wahrnehmbar. Von der oberen rechten Herzkontur steigt senkrecht nach oben in gradlinigem Verlauf fast mit der rechten Herzkontur abschneidend der Schatten des Gefäßbandes (Vena cava superior). Bei tiefer Inspiration wird der Herzschatten im ganzen wenig längs verzogen, insbesondere wird die Kontur des linken Herzens dabei deutlich mehr geradlinig, der Vorhof- und Pulmonalbogen erscheint verstrichen (s. Abb. 17) und die pulsatorischen Bewegungen scheinen in ihren Ausmaßen deutlich schwächer — tiefe Inspiration und Expiration bei geschlossener Glottis lassen eine Veränderung der Herzkontur nicht erkennen. Bei linker und rechter Seitenlage ist eine Verlagerung des Herzschattens nicht feststellbar. Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser: Herzschatten unscharf mit deutlicher Vorbuchtung über dem Zwerchfell ohne erkennbare Pulsation. — Durchleuchtung im frontalen Strahlengang von links nach rechts: der präkardiale Raum erscheint schmal, aber frei — in Inspirationsstellung hebt sich das Sternum zweifellos vom Herzschatten ab.

Es war somit in diesem Falle mit großer Sicherheit das Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis zu diagnostizieren, und zwar im Sinne der zweiten Spielart Volhards. Bei äußerst spärlichen klinischen Symptomen wurde die Annahme dieser Diagnose durch das allgemeine Krankheitsbild, den im Vordergrund stehenden abdominalen Symptomenkomplex und ganz besonders durch die röntgenologische Untersuchung gestützt. Wir skizzierten unseren Befund und nahmen an: Eine starke schwierige Einmauerung des rechten Herzens bei relativ geringer Beteiligung der linken Herzpartien.

Mehrtägige Beobachtung bei absoluter Ruhe, Anwendung von kardiotonischen und diuretischen Mitteln ließ keinerlei Einwirkung auf Zirkulation und insbesondere Diurese erkennen (siehe Kurve, Abb. 21).

Am 8. Oktober 1924 Operation (Prof. Schmieden). Äthernarkose unter Bereithaltung des Überdruckapparates. Nach Beginn der Narkose wird die linke Pleurahöhle punktiert. Es werden 1200 ccm klarer Flüssigkeit entleert.

Türflügelförmiger Weichteilschnitt über der linken vorderen Thoraxhälfte, der mit der Basis lateralwärts in der Mammillarlinie einen Bezirk umgreift, der zwischen 2. und 6. Rippe gelegen ist und in seiner medialen Begrenzung in der Mitte des Sternums nach abwärts verläuft. Nach Ablösen der Weichteile wird zunächst die 3., 4. und 5. Rippe seitlich bis einige Zentimeter über die Knorpelknochengrenze hinaus reseziert und ihr Knorpelansatz am Sternum exartikuliert. Nach sorgfältiger Blutstillung und Unterbindung der Arteria mammaria interna erfolgt die Entfernung der Intercostalmuskeln, des Musculus transversus thoracis und der Fascia endothoracica sowie die stückweise Resektion des

Sternums bis über die Mittellinie hinaus nach rechts zwecks völliger Freilegung der Vorderfläche des Herzens. Man sieht nunmehr das Herz von stark verdicktem Perikard bedeckt als schwielig weißlich durchschimmerndes, bei der Respiration auf und niedersteigendes Feld, auf dem insbesondere im Bereiche des linken Ventrikels schwache Pulsationen deutlich wahrnehmbar sind. Zur weiteren Freilegung der unteren Partien des rechten Herzens und der Herzspitzenpartie erweist sich noch die Resektion des sternalen Teiles der 6. Rippe und im weiteren Verlaufe auch die Fortnahme der 2. Rippe als erforderlich. Die linksseitige Pleuraumschlagsfalte läßt sich uneröffnet zurückschieben. Es wird nunmehr in die schwielig verdickten Perikardpartien etwa an der Grenze zwischen linkem und rechtem Ventrikel mit dem Messer scharf eingegangen und zunächst eine oberflächlich harte Schwielenschicht nach rechts und links abgelöst. Es findet sich jedoch darunter eine neue, von der ersten deutlich abgegrenzte Schicht schwielig verhärteten weißlichen Perikardgewebes — die Herzpulsationen werden daher nach Ablösung der ersten Schicht noch nicht deutlich, so daß ein weiteres Eingehen in die Tiefe zum Herzmuskel erforderlich ist. Nach Durchtrennung dieser zweiten tiefen Schwielenschicht wird epikardiales Fettgewebe und braun gefärbte Herzmuskulatur sichtbar. In dieser Schicht gelingt die Ablösung erfreulicherweise leicht und die Herzmuskulatur quillt hernienartig an der befreiten Stelle vor. Im Bereich der Ablösung macht der Herzmuskel jetzt deutlich sichtbare pulsatorische Exkursionen. Von dem bisher freigelegten und bis auf die Muskulatur von Schwielengewebe befreitem Gebiet aus läßt sich nunmehr teils scharf, teils stumpf nach beiden Seiten die den Herzmuskel umklammernde Schwarte ablösen, insbesondere gelingt dies leichter in der Gegend des Conus pulmonalis, wo sich ein freier Spalt zwischen den Perikardblättern mit geringer Ansammlung von gallertartiger Masse befindet. Äußerst schwierig gestaltet sich dagegen die Ablösung der Schwiele vom rechten Herzen. Die Schwiele nimmt hier in ihrer Dickenausdehnung beträchtlich zu und bei weiterer Ablösung zeigt sich, daß sich dicht an der Einmündung der Cava inferior diese zweifellos bedrängend, eine offenbar von altem Exsudat herrührende Masse gelatinösen Gewebes, untermischt mit geronnenen alten Blutresten befindet. Diese Masse liegt, wie die weitere Freilegung ergibt, zwischen den schwieligen, zum Teil knorpelhaften Blättern des visceralen und parietalen Blattes des Perikards und erstreckt sich auf dem Centrum tendineum nach hinten reichend bis zur Herzbasis. Nach Ausräumung dieser Koagulationsmassen wird das schwielig verdickte, geschrumpfte und den Herzmuskel in seiner Bewegung stark behindernde viscerele Herzbeutelblatt vom Herzmuskel abpräpariert, so daß nunmehr der ganze rechte Herzabschnitt losgelöst ist. Nunmehr folgt die Ablösung der Perikardschwiele von der Vorderwand des linken Ventrikels und der Herzspitze, welche mit derben fibrösen Strängen am Zwerchfell festgewachsen ist. Die Gegend des linken Phrenicus kann dabei geschont werden, ebenso bleibt der rechte Phrenicus unverletzt, wenigstens kommt er nicht zu Gesicht. Die Pleura wird nirgends eröffnet. Eindrucksvoll ist jetzt das freie Spiel der Muskulatur des Herzens, das sich weit in die Operationswunde vorwölbt. Nach Resektion der Schwarten bis hinauf zur Umschlagstelle des Perikards liegen nunmehr die Vorder- und Seitenflächen des Herzens, sowie die Herzspitzengegend in ihrem ganzen Umfang vom Schwielengewebe befreit vor. Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Wunde in ihren sämtlichen Buchten gründlich mit Kochsalztupfern ausgetupft und dann ohne plastischen Ersatz des Herzbeutels geschlossen. Zu diesem Zweck wird noch die Excision der im Lappen befindlichen Abschnitte des Musculus pectoralis major vorgenommen, der Weichteillappen über den Operationsbereich zurückgeschlagen und mit Knopfnähten fixiert nach Einlegen mehrerer Sicherheitsdrains im oberen und unteren Wundwinkel. — Die Narkose (Äthernarkose) verlief störungslos, die Anwendung von Überdruck war nicht erforderlich. Vorübergehende Störungen der Herzaktion in Form von Extrasystolen traten nur auf beim Vorheben des Herzens zur Loslösung der Herzspitze und der seitlichen Partien. Nach Beendigung der Operation zeigte die Herzaktion regelmäßigen, wenn auch anfänglich stark beschleunigten Rhythmus.

Der Heilverlauf gestaltete sich außerordentlich günstig.

Aus den Drains entleerte sich anfangs reichlich seröse Flüssigkeit mit lauten, mit der Herzaktion synchronen Geräuschen. Bald ließ jedoch diese Sekretion nach, so daß schon nach wenigen Tagen die Drainage entfernt werden konnte. Schon bei der Operation war eine bedeutende Besserung der Pulsqualität feststellbar. Auffällig war auch hier das überraschend schnelle Schwinden der Cyanose und quälenden Dyspnoe. Die Urinausscheidung blieb in den ersten Tagen nach der Operation noch gegen die Flüssigkeitsaufnahme zurück,

dann setzte unter Anwendung diuretischer Mittel, die jetzt ohne alle Beschwerden ertragen wurden, eine gewaltig gesteigerte Diurese ein (Abb. 21).

Es sei darauf hingewiesen, daß sich uns zur Unterstützung der Ausschwemmung der Wasseransammlungen in den Beinen, die hier offenbar fest im Gewebe lagerten, die Auswicklung der Beine, verbunden mit Hochlagerung, als äußerst zweckmäßig erwies. Schon nach kurzer Zeit war keine Spur von Ödemen an den Beinen mehr feststellbar. Unter Zuhilfenahme von Trockenkost erfolgte fernerhin eine weit überschießende Urinausscheidung. Der Ascites wurde punktiert — es wurden zwei Liter abgelassen, der Rest schwand bis auf kleine, kaum nachweisbare Mengen vollkommen. Betont sei auch die auffällig rasche Verkleinerung der Leber. Der Blutdruck stieg an, der Venendruck fiel rasch ab (s. Kurve Abb. 21).

Zugleich mit dem Schwinden der objektiven Krankheitserscheinungen war eine erfreuliche Besserung des subjektiven Befindens feststellbar. Der früher apathische, in beklagenswertem Zustand völlig bewegungslos daliegende Kranke blühte sichtlich auf, wurde munter, die Nahrungsaufnahme betrug bald das Doppelte wie vor der Operation. Cyanose und

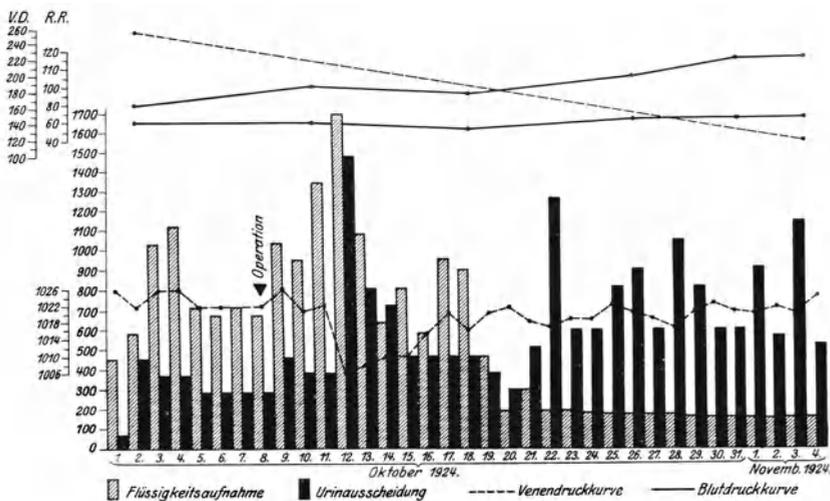


Abb. 21. Kurve der Diurese, des Blutdruckes und Venendruckes vor und nach der Operation.

Dyspnoe schwanden, schon bald wünschte der Patient aufzustehen und verließ kaum drei Wochen nach der Operation das Bett. Die Ödeme traten auch nach längerem Aufsein nicht mehr auf. Vier Wochen nach der Operation wurde der Patient nach Hause entlassen.

Der Entlassungsbefund ergab folgendes:

Gesicht blaß, aber voller, keine Cyanose, Lippen rot, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Halsvenen kaum sichtbar, nicht gestaut. Thorax: Umfang 80 cm in Brustwarzenhöhe, keine Ödeme der Weichteile. Die linke vordere Brustwand zeigt ein von der 2. bis 6. Rippe reichendes, lateral von Rippenstümpfen begrenztes, medial bis zur Mitte des Sternums reichendes Weichteilfenster, das von reaktionsloser Narbe umgrenzt ist und wogende, mit der Herzaktion synchrone Bewegungen erkennen läßt. Bei Einatmung bleibt dieses Fenster etwas zurück — Lungenschall links hinten unten bis zur Höhe des 10. Brustwirbels verkürzt, sonst überall voll und laut, Vesikuläratmen, keine R.G. — Herzgrenzen rechts zwei Querfinger über rechtem Sternalrand, links perkutorisch nicht festgestellt. Töne rein und deutlich, kein Reiben hörbar. Puls 100, voll und kräftig, regelmäßig. Blutdruck: R.R. 115/80. Venendruck 130. Abdomen: Bauchdecken nicht gespannt, schlaff, frei von Ödemen, Umfang 89 cm. In den abhängigen Partien des Bauches noch geringer Ascites nachweisbar. Milz nicht tastbar. Leber: Unterer Rand in der Mamillarlinie drei Querfinger unter Rippenbogen, von derber Konsistenz. Beide Beine

schlank, frei von Ödemen, nur an der Innenseite der Oberschenkel noch leichte Verhärtung des Gewebes. Verdauung, Appetit ausgezeichnet. Stuhl regelmäßig, Urinausscheidung siehe Kurve. — Röntgendurchleuchtung: Konturen des Herzens unscharf. Linke Herzgrenze: Deutlich sichtbare, ausgiebige pulsatorische Exkursion, Herzspitze frei im spitzen Winkel gegen linken Zwerchfellbogen abgegrenzt. Keine Fixation, keine Längsverziehung bei Inspiration. Rechte Herzgrenze: schwache Pulsation eben deutlich erkennbar. Bei tiefer Inspiration mehr spitzwinklig gegen rechten Zwerchfellbogen abgesetzt. Das Gefäßband schneidet nicht mehr senkrecht mit rechter Herzkontur ab, sondern bildet ein oberhalb des Herzschatens sich verschmälernendes Band. Verschieblichkeit des Herzschatens bei Seitenlage nach links deutlich, jedoch nur in geringem Ausmaße — nach rechts nicht sicher zu erkennen. Kein Hydrothorax nachweisbar. — Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser: die früher auffällige Vorbuchtung über dem Zwerchfell ist nicht mehr zu erkennen. Durchleuchtung im frontalen Strahlengang: der präkardiale Raum ist bei der Inspiration breit und frei von Verschattungen.

Der Patient trat sofort die Heimreise ins Ausland an. Wie er uns mitteilte, überstand er die 28stündige Fahrt ohne wesentliche Beschwerden. Aus seinen weiteren Mitteilungen ist zu entnehmen, daß die Herzfunktion weiter gut geblieben ist und er, abgesehen von öfteren, leicht auftretenden katarrhalischen Erscheinungen, insbesondere bronchitischen Affektionen, sich wohl fühlt.

2. Mißerfolge durch Störungen der Herzmechanik.

Betrachten wir nunmehr die Mißerfolge, die wir bei der bislang geübten Operationsweise erlebten. Der erste betraf den dritten Fall unserer Operationsreihe, einen 22jährigen Mann. Sein Krankheitsverlauf ist bereits von Schmieden mitgeteilt (Zentralbl. f. Chir. 1924. Nr. 1/2). Es fand sich bei ihm als Ausdruck der Verbreiterung des Herzens nach rechts ein großes perikarditisches Restexsudat. Nach transpleuralem Vorgehen wurde zunächst die rechtsseitige und dann auch linksseitige Entrindung durchgeführt. Zwar gelang es auch hier das Herz vorn, seitlich und nach oben zu befreien, und den größten Teil der die Resthöhle umschließenden Membran in ihrem visceralen und parietalen Anteil zu excidieren, es stellte sich auch hier nach der Operation rasch eine erhebliche Besserung der Zirkulation ein, die Stauungserscheinungen ließen nach. Aber in der dritten Woche versagte nach und nach die Diurese und die Erscheinungen der Herzschwäche machten dem Leben ein Ende. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Schwielen bis in die Papillarmuskeln der Klappen vordrangen und daß die Muskulatur über alle Massen schlaff war. Wir hatten den Eindruck daß mit der Entfernung des Herzpanzers der Herzmuskulatur gewissermaßen ihre Insertionspunkte genommen waren. Durch den Wegfall einer wenn auch unelastischen Verstärkung, an die sich die Muskulatur gewöhnt hatte, war offenbar gleichzeitig auch einer Überdehnung Raum gegeben, welcher nur ein gesunder Muskel mit eigener Kraft begegnen konnte.

Die Richtigkeit dieser damaligen Vermutungen bestätigte uns mit aller Deutlichkeit ein weiterer Fall, bei dem wir das Versagen der Herzmuskels noch während der Operation erleben mußten. Es war der 5. Fall unserer Operationsreihe. Er wurde uns von Herrn Professor Strasburger zur Operation überwiesen. Nach abgeklungener exsudativer Perikarditis, die mit Punktion behandelt war, hatte sich das typische Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis entwickelt. Er ging nach vollkommen gelungener operativer Befreiung des Herzens noch auf dem Operationstisch zugrunde. Der Fall ist, vor allem wegen der Operationsfolgen, von ganz außerordentlich weittragender Bedeutung. Wir lassen die Schilderung des Krankheitsverlaufes hier folgen.

Es handelte sich um einen 18jährigen jungen Mann. Aus der Familien- und Kindheitsanamnese ist nichts Bemerkenswertes mitzuteilen. Während des Krieges erkrankte er an Grippe, hatte öfters Halsentzündungen. Im April 1923 verspürte er plötzlich starken stechenden Schmerz in der linken Brustseite. Der Schmerz war so heftig, daß er sofort die Arbeit verlassen mußte. Zehn Tage später begab er sich in ein auswärtiges Krankenhaus in Behandlung. Es wurde Herzbeutelentzündung festgestellt und Punktion des Herzbeutels vorgenommen. Dabei wurden 30 ccm einer hämorrhagisch serösen Flüssigkeit entleert. Nach neunwöchentlicher Behandlung wurde der Kranke gebessert entlassen. Er war dann zwei Monate einigermaßen beschwerdefrei. Allmählich stellte sich aber nun Ascites ein und nach und nach geschwollene Beine, ferner Atemnot bei geringen Anstrengungen. Nach abermaliger 16wöchentlicher Behandlung wurde er etwas gebessert entlassen, konnte aber nicht mehr arbeiten. Der Umfang des Leibes nahm immer mehr zu, desgleichen die Schwellung der Beine, die Urinausscheidung war spärlich. Anfang Juni trat Verschlimmerung ein, der Ascites stieg rasch an, Durchfälle gesellten sich hinzu und der Kranke bemerkte nun erstmalig auch eine Schwellung des Gesichtes, besonders im Liegen und auch der Arme. Ende Juli 1924 wurde der Patient in die Medizinische Poliklinik aufgenommen. Der Ascites, mehrfach punktiert, wobei immer 5 bis 7 Liter Flüssigkeit entleert wurden, stieg immer wieder an. Die nach der Punktion palpable Leber überragte um 1½ Handbreite den Rippenbogen, sie war derb und druckempfindlich. Die Urinausscheidung ließ sich durch diuretische Mittel anfangs mehrfach in Gang bringen, versagte aber schließlich völlig. — Am 10. Okt. 1924 wurde der Patient mit der Diagnose: Pericarditis adhaesiva chronica zur Vornahme der Kardiolyse auf unsere Klinik verlegt. Der Befund war folgender: Mittelgroß, mittelkräftiger Körperbau. Gesicht blaß, gedunsen, cyanotisch, diffus ödematös, besonders die Augenlider, sichtbare Schleimhäute wenig durchblutet. Halsvenen gestaut, auch im Sitzen nicht leerlaufend. Systolischer Venenkollaps. Keine Struma, keine tastbaren Drüsenanschwellungen. Thorax: Lang, im ganzen schmal, nach unten zu breit ausladend, und zwar rechts etwas stärker als links. In der Weichteildecke diffuse Wasseransammlungen, besonders in den sternalen Partien. Hier auch deutliche Stauung der Hautvenen, die sich bei Knie-Ellenbogenlage verstärkt. Im oberen Teil wird das Sternum beim Inspirium zweifellos gehoben, jedoch ist bei Profilansicht im unteren Teil ein geringes Zurückbleiben bei Inspiration deutlich zu beobachten (s. Profillansicht Abb. 19b) schneiden der Profillinien bei Inspiration und Expiration). Der Lungenklopfschall vorn oben voll, und zwar rechts bis zum 3., links bis zum 4. Inter-costalraum, darunter resistente Dämpfung. Hinten verläuft die Dämpfungslinie rechts in Höhe des 5. Brustwirbels, links in Höhe des 7. Brustwirbels seitlich wenig ansteigend. Bei Lagewechsel beiderseits geringe Verschieblichkeit der Dämpfungslinie. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung stark abgeschwächt. Leises Bläschenatmen. Stimmfremitus aufgehoben, darüber verschärft Vesikuläratmen. Keine R.G. — Herzgrenzen offenbar nach rechts verbreitert, Spitzenstoß nicht palpabel. Es besteht keine systolische Einziehung noch diastolisches Vorschleudern der vorderen Brustwand. Herztöne sehr leise, keine Geräusche, Puls frequent, klein, kein Pulsus paradoxus. — Abdomen: Stark vorgewölbt, prall gespannt, Nabel verstrichen. Umfang 118 cm; Leber und Milz nicht palpabel, auch perkutorisch nicht abgrenzbar. Am linken Unterbauch alte Punktionsstelle, stärkster Ascites. Ödeme der Bauchdecken, Ödem der Lumbalgegend. — Extremitäten: Beide Beine hochgradig ödematös, an den Innenflächen der Oberschenkel von harter Konsistenz. Gelenkkonturen verstrichen, desgleichen die Unterarme wenig geschwollen. — Urogenitalsystem: Ödem des Penis und Scrotums. Urin: Menge sehr gering. E. —, Z. —, Urobilin +, Urobilinogen +.

Obwohl abgesehen von einer allerdings deutlichen Fixation der unteren Sternalpartie keinerlei Brustwandphänomene bestanden, war hier nach der vorausgegangenen Perikarditis und dem typischen Krankheitsverlauf an der Diagnose einer schwierigen Perikarditis nicht zu zweifeln.

Die Röntgenuntersuchung brachte hier nun noch einige interessante Aufschlüsse. Sie ergab im ganzen dasselbe Bild wie im vorigen Fall, jedoch schien uns hier der Herzschatten deutlich vergrößert, insbesondere nach rechts (siehe Abb. 22).

Ferner ließ sich außer der völligen Unbeweglichkeit der rechten Herzkontur auch eine fast völlige Bewegungsbehinderung am linken Herzen feststellen. Dazu kam, daß von einer sonst immer deutlich erkennbaren Einwirkung des Zwerchfellzuges auf die Konfiguration des linken Herzrandes bei sichtlich fester Verwachsung der Herzspitze nichts zu bemerken war. Die Lungengefäße waren mächtig gestaut und als Ausdruck der Stauung im Lungenkreislauf stellte sich während der Beobachtung in unserer Klinik bald doppelseitiger Hydrothorax ein, mit derart starken Ergüssen, daß wir zur Linderung der hochgradigen Atemnot gezwungen waren, jeden Tag abwechselnd, einmal linksseitig, einmal rechts-

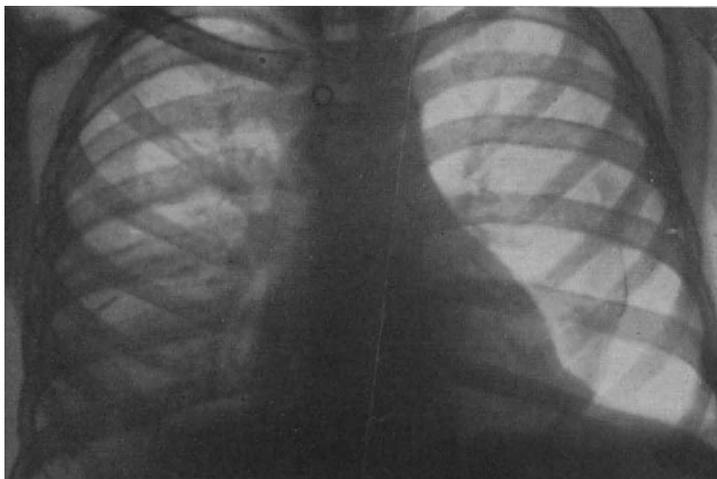


Abb. 22. Schwielige Perikarditis.

seitig die Brustfellhöhlen zu punktieren. Es wurden dabei immer 1—1½ Liter Flüssigkeit abgelassen. Die linke Vorhofspartie erschien uns bei seitlicher Durchleuchtung nach hinten unregelmäßig ausgezogen. Im Retrosternalraum fand sich jenes spangenartige Schattengebilde, das wir früher schon erwähnten (siehe Abb. 18); ferner ließen sich auf den Aufnahmen im frontalen und schrägen Durchmesser die Restexsudathöhlen erkennen, die wir ebenfalls schon besprochen haben (siehe Abb. 18, 23 und 24).

Die röntgenologisch erkennbare Vergrößerung des Herzschattens, insbesondere nach rechts schien uns verursacht durch das offenbar rechtsseitige Restexsudat. Zu der absoluten Starre der rechten Herzkontur mit der stark gestauten Vena cava superior gesellte sich in diesem Falle noch eine weitgehende Bewegungseinschränkung des linken Herzens, eine allerdings fragliche Verziehung des linken Vorhofs. Wir nahmen somit an, das es sich hier um eine gleichmäßige Einmauerung des ganzen Herzens handelte, die auch die linksseitigen Herzpartien aufs Schwerste umklammerte und ihre Aktion behinderte. Nahmen wir dazu die übermäßige Stauung im Lungenkreislauf, die gewaltige immer wiederkehrende Ausbildung des doppelseitigen Hydrothorax, so hatten wir genügend Grund, hier neben der Stauung vor dem rechten Herzen auch eine Einflußstauung vor dem linken Herzen zu

diagnostizieren. Diese übermäßig starke Ausbildung des Schwielenpanzers hatte es offenbar verhindert, daß trotz der durch die Schwielenstange bestehenden Verbindung eine Einwirkung der Herzaktion auf die vordere Brustwand zustande kam, es fehlte deshalb das Zeichen der systolischen Einziehung. Auch das Fehlen eines Pulsus paradoxus ist wohl so zu erklären, daß sich der inspiratorische Zug von Brustwand und Zwerchfell über die starre Schwielenwand hinaus auf die Herztätigkeit nicht genügend auswirken konnte und so eine inspiratorische Beeinflussung der Herztätigkeit ausblieb.

Am 27. Okt. 1924 wurde die Operation vorgenommen (Prof. Schmieden). Äthernarkose. Bildung eines türlügel förmigen Lappens über der linken Brustseite mit lateral-



Abb. 23. Aufnahme im frontalen Durchmesser. Restexsudathöhle dem rechten Herzen anliegend.

wärts gelegener Basis, der von der 3. bis 6. Rippe und medial bis zur Mitte des Sternums reicht. Nach Ablösen der Weichteile wird die 3., 4. und 5. Rippe im Bereich des Lappens reseziert, der Sternalansatz exartikuliert. Vom Sternum wird ferner mit Luerscher Zange die linke Hälfte im Operationsbereich bis zur Mittellinie entfernt. Nach sorgfältiger Blutstillung und Unterbindung der Arteria mammaria interna oben und unten im Operationsfeld erfolgt die Entfernung der Intercostalmuskeln der ins Operationsgebiet reichenden Teile des Musculus transversus thoracis sowie der Fascia endothoracica soweit als möglich. Die Herzgegend liegt nunmehr als weißliches homogenes Schwielenfeld zutage, zu beiden Seiten von der rechten und linken Pleuraumschlagfalte begrenzt, welche selbst schwierig verändert und mit dem Perikardschwielen gewebe verwachsen sind. Im unteren Teil der rechten Pleura mediastinalis erkennt man deutlich ein derbes, von der Hinterfläche des Sternums zum Herzen ziehendes Schwielenband, das mit breiterer, etwa zweiquerfingerbreiter Basis aus dem perikardialen Schwielen gewebe entspringend und sich nach vorne verjüngend in etwa Einquerfingerbreite in die Fascia endothoracica der unteren Sternalpartie übergeht (s. Abb. 18 und 20). Eigenpulsatorische Bewegungen des Herzens

sind nur im oberen Teile des Operationsfeldes und der Gegend der großen Gefäße zu erkennen — am Herzen selbst nur linksseitig ganz schwache pulsatorische Erschütterung. Die Ablösung der rechten Pleuraumschlagfalte gestaltet sich wegen der innigen Verwachsung mit dem Perikardgewebe schwierig. Sie gelingt aber schließlich ohne Eröffnung der Pleurahöhle. Nach vollendeter Ablösung wölbt sich nun die Pleuraumschlagfalte bei der Atmung weit ins Operationsgebiet vor, sie wird mit Kompressen zurückgehalten. In der Mitte des Operationsfeldes wird nunmehr mit der rechten Herz bedeckenden Schwielen gewebes begonnen. Nach scharfem Eindringen und Ablösen eines Fensters von etwa $\frac{1}{2}$ cm Tiefe ist der Herzmuskel noch nicht erreicht. Eigenpulsatorische Bewegungen des Herzens sind noch nicht zu erkennen. Es wird nun zunächst die Ablösung nach rechts und links fortgesetzt, dabei zeigt sich, daß man nach rechts zu in eine Schicht gelangt, in der sich die äußere Schwielen schicht stumpf von der tieferen Schwarte lösen läßt und beim weiteren Vordringen nach rechts gelangt man in eine Höhle, aus der sich klare

Flüssigkeit entleert. Nach Entfernung der vorderen Wandung dieser Höhle zeigt sich, daß diese dem Herzen nach rechts angelagert ist, den rechten Vorhof schalenartig nach vorn, unten und hinten umgreift und sich spaltartig verjüngend zwischen den Perikardschwielen verliert. Der eigentliche Hohlraum dieser Höhle hat seine größte Ausdehnung nach rechts und bildet hier einbeutelartig sich vorbuchtendes Anhängsel der Herzkontur. Der Inhalt beträgt etwa 30 ccm einer klaren Flüssigkeit, die Wandung zeigt innen Fibrinbeschläge, sie wird auch nach hinten und seitlich möglichst weit reseziert (s. Abb. 10). Nunmehr erfolgt die Ablösung der den Herzmuskel noch bedeckenden Schicht, sie wird wiederum in Mitte des Operationsfeldes auf dem rechten Herzen begonnen. Nach scharfem Eindringen gelangt man bei vorsichtig präparierendem Vorgehen nach Durchtrennung von wiederum etwa $\frac{1}{2}$ cm dicken Schwielengewebes auf Herzmuskulatur. Die Ablösung der Schwarte vom Herzmuskel gestaltet sich schwierig, das Schwartengewebe ist zumeist innig mit der Muskulatur verwachsen und geht teilweise ohne erkennbare Grenze in dieses über. Nur stellenweise gelingt die stumpfe Ablösung. Vorübergehende Pulsverschlechte-

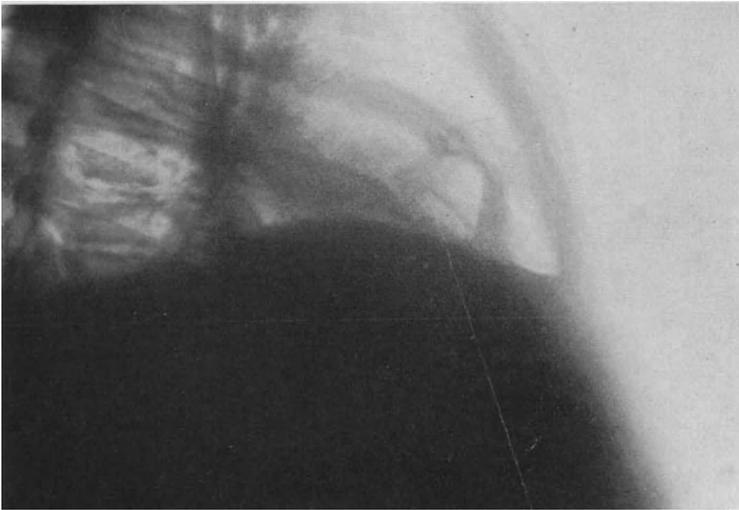


Abb. 24. Aufnahme im linken schrägen Durchmesser. Restexsudathöhle dem rechten Herzen anliegend.

— Campher und intravenöse Adrenalininjektion, danach Puls wieder voll und kräftig. In dem befreiten Bezirk tritt braun rötliche Muskulatur zutage und es werden nunmehr pulsatorische Bewegungen erkennbar. Nach genügender Ablösung wölbt sich die Muskulatur des Herzens hernienartig in das Schwielenfenster vor, von dem Fenster aus dringt das Messer zunächst nach oben in das Schwielengewebe vor. Es bietet sich nun folgende eindrucksvolle Beobachtung: Die zunächst linear im Schwielengewebe verlaufende Schnittlinie wird nach vollständiger bis auf den Muskel reichender Durchtrennung der umklammernden Schwarte durch die nun plötzlich erfolgende Ausdehnung des Herzmuskels zu einem etwa 1 cm breiten Spalt erweitert. Die Vorder- und Seitenwand des rechten Herzens wird weit nach unten, oben und hinten vollständig befreit, dehnt sich weit aus und zeigt kräftige pulsatorische Bewegungen. In der Schlagfolge des Herzens zeigten sich beim Abpräparieren der Schwarte bemerkenswerte Erscheinungen; beim leichten Zug an der Schwiele setzt der Herzschlag augenblicklich aus, es folgen einige extrasystolenartige Kontraktionen im unregelmäßig beschleunigten Rhythmus. Nach diesem kurzdauernden Intervall setzt dann die frühere regelmäßige Schlagfolge wieder ein. Nach vollendeter vollständiger Dekortikation des rechten Herzens erfolgt die Befreiung des linken Herzanteiles zunächst in den oberen Partien. Die Loslösung der mit dem Perikardschwielen- gewebe innig verwachsenen linken Pleuraumschlagfalte bietet auch hier Schwierigkeiten

— mehrfach kommt es zu kleinen Einrissen der Pleura — Nahtverschluß unter Anwendung von Überdruck. Nach vollständiger Ablösung der Pleuraumschlagfalte wölbt sie sich wie rechts mit der Atmung weit ins Operationsgebiet vor und muß mit Kompressen zurückgehalten werden. Nach gelungener Befreiung der oberen Anteile des linken Ventrikels bleibt noch die kelchförmig rings von Schwielen umklammerte Spitze durch harte Narbenstränge an das Zwerchfell gefesselt, während das übrige Herz in regelmäßiger Schlagfolge kräftig pulsierend arbeitet. Die Aushülung der Herzspitze gelingt leicht, sie wird ringsum vollkommen vom Schwielenpanzer befreit (Abb. 25). — Auch hier tritt beim Anheben des Herzens mehrfach die oben beschriebene vorübergehende Änderung der Herzschlagfolge in Erscheinung. Die Wundhöhle wird mit heißen Kochsalztupfern ausgetupft, irgendwelche Blutung besteht nicht. Es soll nun die Drainage der Buchten und die Weichteildeckung vorgenommen werden, aber noch bevor dies geschieht, bemerkten wir, wie das

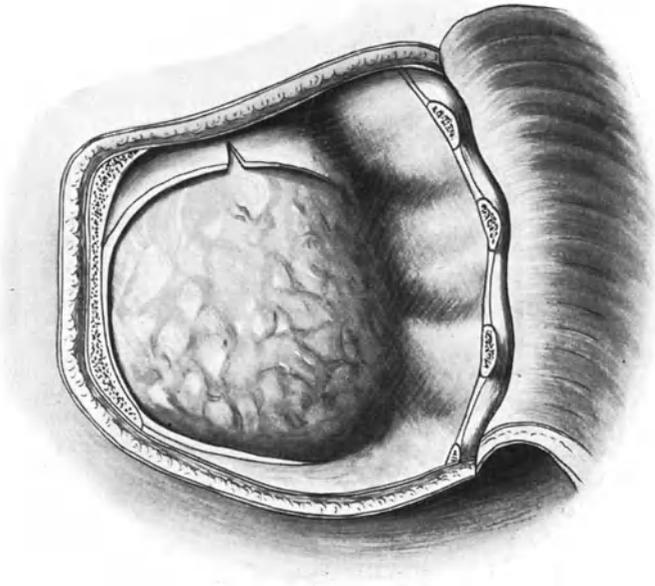


Abb. 25. Zustand nach vollendeter Entrindung. (Zeichnung bei der Operation.)

Herz rechtsseitig sich zusehends vergrößert und plötzlich setzt die bis dahin regelmäßige kräftige Herzaktion aus. Weit wölbt sich die Gegend des rechten Vorhofes und der rechten Kammer vor, das Herz steht in Diastole still. Rhythmische Massage des Herzens ist ohne Erfolg, auch Injektion von $\frac{3}{4}$ ccm einer $1\frac{0}{100}$ igen Adrenalinlösung in die Muskeln und Kammer des rechten Herzens bleibt ohne Erfolg. Das gewaltig dilatierete rechte Herz kann durch leichte Kompression vollkommen entleert werden — beim Nachlassen der Kompression tritt jedoch sofort die pralle Füllung wieder ein. Es wird künstliche Atmung eingeleitet. Adrenalin in den linken Herzmuskel und Strophantin $\frac{3}{4}$ mg in die linke Herzhöhle injiziert, danach rhythmische Kompression des ganzen Herzens. Ausschließlich am linken Herzen treten nunmehr regelmäßige, relativ kräftige Kontraktionen auf, währenddessen steht der rechte Herzanteil stark dilatiert vollkommen still — es werden 30 Kontraktionen der linken Herzkammer gezählt — dann erlahmt auch das linke Herz wieder. Mittlerweile sind 15 Minuten seit Beginn des Herzstillstandes vergangen. Die Wiederbelebungsversuche werden noch weitere 15 Minuten lang fortgesetzt — faradische Reizung ist ohne jeden erkennbaren Erfolg — es kann aber noch zweimal eine kurzdauernde schwache isolierte Aktion des linken Herzens wahrgenommen werden, und zwar nach Massage wie auch nach Aussetzen der Massage auf Einstechen einer Nadel in den linken

Herzmuskel, dann ist auch am linken Herzmuskel auf keine Weise mehr eine noch so schwache Aktion hervorzurufen.

Aus dem Sektionsbefund ist bemerkenswert, daß das Herz zum größten Teil von seinem Schwielenpanzer befreit, eine gewaltige Erweiterung insbesondere des rechten Ventrikels erkennen ließ, desgleichen erschienen die Vorhöfe erweitert, vor allem auch der linke, dessen Hinterwand auch eine schwierige Fixation zum hinteren Mediastinum darbot. Eine Verengung oder Abknickung der Vena cava inferior war nicht festzustellen, desgleichen waren keinerlei entzündliche Erscheinungen am Peritoneum oder den Pleuren erkennbar. Die gewaltig vergrößerte Leber bot das Bild der Stauungsinduration, es bestanden ferner Stauungsnieren. Für Tuberkulose fand sich weder in den Schwielen des Perikards noch in den übrigen Organen irgendein Anhalt. In der Muskulatur des rechten Herzens fanden sich zahlreiche tiefreichende Schwielen, während diese linksseitig nur stellenweise in der Randzone unter dem Epikard feststellbar waren.

Die Erfahrungen, die wir bei der Operation dieses Falles machen mußten, lassen ohne Zweifel eine vollständige Revision des Operationsplanes erforderlich erscheinen; das Herz versagte infolge der allzu weitgehenden operativen Befreiung.

Wie ist das Ereignis zu erklären und auf welchem Wege läßt es sich vermeiden?

3. Ursächliche Momente.

Folgende Überlegungen sind dazu notwendig. In allen, außer in einem Fall, wurde nach interpleuraler Freilegung die Dekortikation des rechten Ventrikels und dann des linken Ventrikels vorgenommen. Wir sahen dann eine ausgiebige Vorwölbung, der eine ebenso ausgiebige Zusammenziehung folgte. Nun scheint sich aber in manchen Fällen folgendes zu ereignen. Der geschädigte Muskel des rechten Herzens wird infolge der einströmenden Blutmassen so überlastet, daß es zu seiner Überdehnung kommt. So war es auch in diesem Falle. Das Herz seiner straffen Umhüllung beraubt, wurde rechtsseitig groß und größer, schließlich wurde das Insuffizientwerden der Tricuspidalklappe durch Überdehnung manifest, womit das rechte Herz sein Blut stets in die Hohlvenen zurückwarf. Die diastolische Überdehnung des rechten Ventrikels wurde nun durch keine kräftige Systole mehr in Schranken gehalten, stufenweise summierte sich ihr Umfang bis die Ventrikulararbeit rechts ganz erloschen und nur noch für einige Zeit eine linksseitige Hemisystolie beobachtet wurde. „Eine Zeitlang ließ sich die rechtsseitige Funktion noch durch zirkuläre Kompression mit den aufgelegten Händen in Gang halten. Wir sehnten die eben entfernte Schwiele herbei und griffen sogar zur Notmaßnahme der direkten Punktion des überlasteten Ventrikels, ein Verfahren, welches übrigens kürzlich von Marcel Gang als therapeutischer Eingriff empfohlen wurde. Aber auch dieses und alle anderen Mittel waren vergeblich, es erfolgte Herzstillstand in Diastole“ (Schmieden).

In allen anderen Fällen trat nun trotz gleicher Befreiung dieser Zustand nicht ein. Das liegt nun offenbar in folgenden Momenten begründet. In jenen Fällen war noch eine relativ gute Tätigkeit des linken Ventrikels zu beobachten; in diesem Falle dagegen war der linke Ventrikel so stark ummauert und eingeschnürt, daß auch hier fast vollkommene Asystolie herrschte. Nun wird der geordnete Blutumlauf im wesentlichen vom linken Herzen geleistet. Hier ist der Hauptmotor, die von ihm erzeugte vis a tergo hält noch ein gut Teil der Zirkulation aufrecht, selbst bei völliger Bewegungslosigkeit des rechten Herzens. Ist nun aber der linke Ventrikel ebenfalls aufs Schwerste behindert, fällt seine

Einwirkung auf die Zirkulation zum großen Teil aus, dann ist eine Befreiung des rechten, ohne daß die des linken Herzens vorausgeht, gefährlich. Schmieden hat diese Verhältnisse mit einer doppelten Schleusenanlage verglichen. Trotz großen Abstandes der beiden Schleusensysteme muß der Schleusenwart bei eintretender Stauung zuerst die untere Schleuse entlasten, ehe er die obere freigibt. Sonst muß ein Mißverhältnis in der Weiterschaffung des Wassers eintreten. So muß auch bei alleiniger Befreiung des rechten Ventrikels von seiner Fessel, die ihm gleichzeitig Stütze war, eine Überdehnung eintreten, der rechte Herzabschnitt nimmt nun im Übermaße die ganze vor ihm lastende Blutmasse auf, ohne vom linken Ventrikel entlastet zu werden. Der Muskel überdehnt sich, die Tricuspidalklappe wird völlig insuffizient, der Herzteil versagt.

4. Vermeidung der Störungen.

Welche Mittel haben wir nun in der Hand, ein solches Vorkommnis zu vermeiden. Zur Verhütung eines derartig katastrophalen Ereignisses ist es zunächst unbedingtes Erfordernis, sich vor der operativen Inangriffnahme möglichst Klarheit zu verschaffen, ob dem Herzmuskel überhaupt eine Belastung noch zugemutet werden kann, bzw. wie die zu erwartende Mehrarbeit sich auf ein begrenztes Maß reduzieren läßt. Zur Beurteilung der Frage, ob und wieweit der Herzmuskel selbst krankhaft verändert ist, legt, wie schon erwähnt, Brauer Wert auf Beobachtung kräftiger systolischer Einziehung an der Brustwand. Umber empfiehlt, vor der Operation unter Ausschaltung jeder Inanspruchnahme der Herzleistung und unter kardiotonischer und diuretischer Nachhilfe festzustellen, wie weit sich das Herz erholen kann. Diese Hinweise sind von größter Bedeutung für die Beurteilung der Herzfunktion bei positivem Beobachtungsergebnis. Ihre Verwertung ist jedoch nicht ohne weiteres angängig bei negativem Ausfall der Feststellungen. So erwarten wir ja keine systolische Einziehung bei der zweiten Spielart Volhards. Was ferner das Ansprechen des Herzmuskels auf interne Behandlung betrifft, so konnten wir ihr völliges Versagen vor der Operation selbst bei Fällen mit gutem postoperativem Verlauf beobachten. Ein sicheres Kriterium zur Feststellung der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit des Herzens vor der Operation haben wir somit nicht, es fehlt uns damit auch jeder Anhalt für die Bemessung der Mehrbelastung, die wir dem Herzmuskel durch die Dekortikation noch zumuten dürfen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diesem Fragenkomplex eine Bedeutung zukommt, die entscheidend ist für den weiteren Ausbau der operativen Behandlung. Bei unserem Bemühen um Klärung dieser Frage, erschienen uns folgende Überlegungen als geeignete Grundlage zur weiteren Bearbeitung. Bei der Leistung des Herzens als Organ haben wir zwei Momente zu berücksichtigen, das funktionelle Verhalten des Muskels als solchen und ferner das Zusammenspiel der einzelnen Herzabschnitte. Beide Faktoren sind miteinander auf das engste verknüpft. Bei Schädigung der einen Komponente kann es zu weitgehender Kompensation durch die andere kommen. Im Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis wird nun einesteils der Herzmuskel geschädigt, und zwar durch Inaktivität, Entzündung wie auch durch Ernährungsstörung. Andererseits ist das System der einzelnen Herzabschnitte mechanisch beeinträchtigt. Diese Schädigungen sind in den einzelnen Fällen

von verschiedener Intensität, und zwar bestehen wechselseitige Beziehungen zwischen Herzmuskelschädigung mit Aktionsbehinderung und der Stärke und Ausdehnung der Schwielen. Die Möglichkeit, Einblick zu gewinnen in das Verhalten des Schwielenpanzers und seine Beziehungen zu den einzelnen Herzpartien muß daher bis zu einem gewissen Grade eine Beurteilung gestatten, welche Behinderungen seiner Aktion im Vordergrunde stehen, wie weit eine Kompensation im Zusammenspiel noch vorhanden ist und welche Leistung dem Organ somit noch zugemutet werden kann.

α) Spezielle Diagnostik. Es ist damit Aufgabe der speziellen Diagnostik, der operativen Anzeigestellung den Weg zu weisen für die im Einzelfalle angezeigte Methodik. Daß es in der Tat gelingt, zu weitgehend genauen diagnostischen Einzelergebnissen zu gelangen, zeigte sich bei der Untersuchung dieser beiden zuletzt operierten Fälle (Fall 4 und 5). Neben der Verwertbarkeit einzelner klinischer Zeichen erwies sich uns die röntgenologische Untersuchung insbesondere die Durchleuchtung in den verschiedenen Projektionsrichtungen als besonders wertvolles Hilfsmittel. In dem ersten Fall ließ der Herzschatten leidlich gute Beweglichkeit erkennen, so daß trotz klinischen Bildes einer Herzbeutelsteife zunächst das Vorliegen einer Einmauerung fraglich erschien. Die genauere Beobachtung der einzelnen Herzabschnitte ergab jedoch, daß sich die Bewegungen lediglich auf die linke Kontur beschränkten; rechtsseitig war auch bei Durchleuchtung mit schmaler Spaltblende keine Spur von Bewegung zu erkennen. Bei tiefem Inspirium sah man ferner deutlich die Fesselung der Herzspitze am Diaphragma und nun war die charakteristische Auswirkung des Zwerchfellzuges auf die Aktion des linken Ventrikels zu beobachten, dessen Kontur bei tiefer Einatmung langgezogen erschien und nur noch zuckende Bewegungen erkennen ließ. Es war somit Grund genug zur Annahme, daß linksseitig die umklammernde Schwarte relativ geringere Dickenentwicklung aufweisen müsse. So entsprach es unseren Feststellungen, eine außerordentlich dicke schwielige Ummauerung am rechten Herzen anzunehmen bei wesentlich schwächerer Schwielenbildung am linken Herzen, also Abfall der Schwielendicke von rechts nach links.

Im klinischen Bild des anderen Falles mit dem geschilderten tödlichen Ausgang fielen uns nun auf, die gewaltigen Stauungsergüsse in die Brustfellhöhlen, die durch ausgiebige Entleerungen kaum in Schranken zu halten waren und sich in kürzester Zeit wieder bildeten. Der Röntgenbefund führte hier zu gänzlich anderen Aufschlüssen wie im ersten Falle. Der Herzschatten erscheint nach rechts verbreitert, kaum sichtbare Beweglichkeit seiner Konturen, insbesondere auch nicht der linken und vor allem keine erkennbare Auswirkung des Zwerchfellzuges an der gefesselten Herzspitze und linken Kontur. Beachtlich ist ferner die enorme Stauung der Lungengefäße. Wir diagnostizierten somit in diesem Falle ein von enormer Schwielenbildung allseitig, insbesondere auch am linken Ventrikel und linken Vorhof gleichmäßig ummauertes Herz.

β) Individuelle Operationsanzeige. Die Ergebnisse der speziellen Diagnostik dieser beiden Fälle ergeben für die Operationsanzeige entscheidend wichtige Hinweise. Bei im ganzen gleichen klinischem Bild einer schwieligen Perikarditis mit hoffnungslos darniederliegendem Kreislauf ergibt sich, daß in

dem einen Falle die Blockierung der Herztätigkeit im wesentlichen auf das rechte Herz beschränkt ist und linksseitig ein noch aktionskräftiger, der schwierigen Umklammerung noch nicht unterlegener Herzabschnitt vorliegt. Bei der Dekortikation wird hier eine Überlastung und Insuffizienz des rechten Ventrikels nicht zu fürchten sein, da der noch relativ leistungsfähige linke Ventrikel für genügende Entlastung des rechten Herzens und Weiterschaffung des Blutes sorgt. Im zweiten Fall dagegen deutet die gleichmäßige Einmauerung des ganzen Organes mit fast völligem Fehlen der Bewegungsphänomene auf Schädigungen des Muskels, wie schwerste Aktionsbehinderung der einzelnen Herzabschnitte. Insbesondere war hier auch die Leistung des linken Herzens auf ein Minimum reduziert.

Der linke Ventrikel zeigte ebenfalls schwerste diastolische Behinderung. Der rechten Kammer wurde so keine Entlastung und Unterstützung in der Weiterschaffung des Blutes von seiten des linken Herzens geboten, es hatte sich vielmehr auch eine Einflußstauung vor dem linken Herzen entwickelt, die klinisch in den übermäßigen, nach Punktionen rasch sich wieder auffüllenden Stauungsergüssen in die Brustfellhöhle in Erscheinung trat, wie wir sie sonst in keinem Falle beobachtet haben. Röntgenologisch fand sie ihren Ausdruck in der enormen Lungenstauung, sowie in der Verziehung und offenbar auch Erweiterung des linken Vorhofs und schwierigen Veränderung seiner Kontur. Daß auch der linke Vorhof in seiner Tätigkeit behindert sein muß ist von vornherein anzunehmen. L. Rehn betont, daß er unter den gleichen Schwierigkeiten arbeitet wie der rechte. Das scheint uns nun in den meisten Fällen nicht in dem ausgesprochenen Maße der Fall zu sein. Gewiß wird die Vorhofsmuskulatur auch links durch die Verwachsungen in ihrer Funktion behindert werden. Nach Keith besteht auch im linken Vorhof ein Vestibulum, das systolisch vom Vorhof abgeschlossen wird. Nach Tandler ist dieser Abschluß nicht so scharf und dicht wie rechts. Er macht auf die zirkuläre sphinkterartige Muskulatur der Lungenvenen aufmerksam. Durch die Verwachsungen wird nun ohne Zweifel ein Abschluß des linken Vorhofes ebenso behindert sein, wie dies am rechten der Fall ist. Nun wird aber in den meisten Fällen der linke Vorhof durch den immerhin noch leidlich sich entleerenden linken Ventrikel entlastet, dadurch werden für ihn die Schwierigkeiten geringer als beim rechten Vorhof und es kommt daher meist nicht zu jener Einflußstauung vor dem linken wie vor dem rechten Herzen.

Versagt aber auch der linke Ventrikel, dann sind allerdings die Schwierigkeiten für den linken Vorhof dieselben wie rechts. Auch hier herrscht dann Einflußstauung, gegen die das rechte Herz ankämpfen muß. Es findet dann keine Entlastung durch das linke Herz, sondern im Gegenteil Belastung. In solchen Fällen muß die Fortnahme der schwierigen Wandstütze am rechten Herzen eine Überdehnung des Herzmuskels zur Folge haben.

γ) Individualisierende Methodik. Unsere speziell-diagnostischen Feststellungen fanden in beiden Fällen durch die operative Autopsie eine überraschend genaue Bestätigung. Wir sehen somit, daß es bis zu einem gewissen Grade möglich ist, sich durch speziellere Voruntersuchungen Einblick zu verschaffen in die vorliegenden Veränderungen und ein Urteil zu gewinnen über die im Vordergrund stehenden Behinderungen der Herzaktion. Auf den Ergebnissen der Voruntersuchung hat sich nun eine mehr individualisierende

Methodik aufzubauen. Liegen die Verhältnisse so, wie in dem zuletzt geschilderten Fall, ist auch der linke Herzabschnitt schwer behindert, dann hat das operative Vorgehen, wie wir es bis dahin in den meisten Fällen übten, die Hauptaufgabe nicht gelöst. Wir erstrebten als das Wesentliche des Erfolges die Befreiung des rechten Herzens. Bei interpleuraler Freilegung führt ja auch die Topographie der Herzabschnitte zu diesem Vorgehen. Das rechte Herz ist ganz vorn gelegen und liegt am bequemsten zur Befreiung vor (siehe Abb. 26).

Volhard hat — allerdings von anderen Überlegungen ausgehend — den Standpunkt vertreten, daß man am linken Ventrikel mit der Schwielenabschälung beginnen solle. Er begründete seinen Vorschlag mit der geringeren Gefährlichkeit des Operierens am linken Herzen. Nach den obigen Darlegungen ist der linksseitige Beginn der Dekortikation mit wesentlich erweiterter Begründung zu fordern. Auf Grund unserer Erfahrungen besteht für uns kein Zweifel mehr, daß zunächst die linksseitige Herzarbeit wieder völlig hergestellt werden muß. Eine Befreiung des linken Herzens muß dem gewissermaßen vorgeschalteten rechten Herzen zugute kommen.

Die Operationsmethodik hat sich naturgemäß zu richten nach der Zugänglichkeit der einzelnen Herzabschnitte. Darauf sei an Hand einiger halbschematischer Zeichnungen noch kurz eingegangen.

Diese anatomischen Bilder scheinen dem in der Herzchirurgie Erfahrenen nicht sonderlich Neues zu bringen. Man muß sich aber klar machen, daß man bei der Perikardsynechie sich in der Schwiele gar nicht mehr durch das Auge orientieren kann, und daß man sich theoretisch durch Vergegenwärtigung der normalen Topographie helfen muß.

Nach Beiseiteschieben der Blätter der Pleura mediastinalis links und rechts liegt im wesentlichen nur die rechte Herzkammer mit ihrer Vorderwand zur Dekortikation frei (siehe Abb. 27 a). Zur Auslösung des linken Ventrikels sind zwei Zugangswege gegeben. Er läßt sich bei interpleuralem Vorgehen durch Beiseiteschieben der linken Pleura erreichen, erschwerend ist bei dieser Methode der Freilegung, daß sich das Herz in solchen Fällen schwer vorziehen und insbesondere kaum drehen läßt. Der andere Weg führt transpleural. Beim linksseitigen transpleuralen Eingehen wird nach Durchtrennung der linken Pleura mediastinalis ein breiter Zugang zur linken Kammer geschaffen. Dieses Vorgehen gestattet, wie aus Abb. 27 b zu ersehen, eine vollständige Entrindung des linken Ventrikels. Aus der Darstellung in Abb. 27 c geht weiter hervor, daß bei

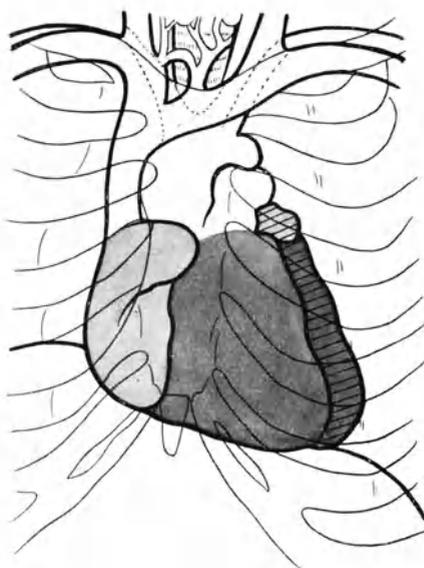


Abb. 26. Darstellung der der vorderen Brustwand anliegenden Teile des rechten und des linken Herzens und der Vorhöfe (nach Corning). Man ersieht daraus, daß man beim Vorgehen von vorn eigentlich nur das rechte Herz erreicht.

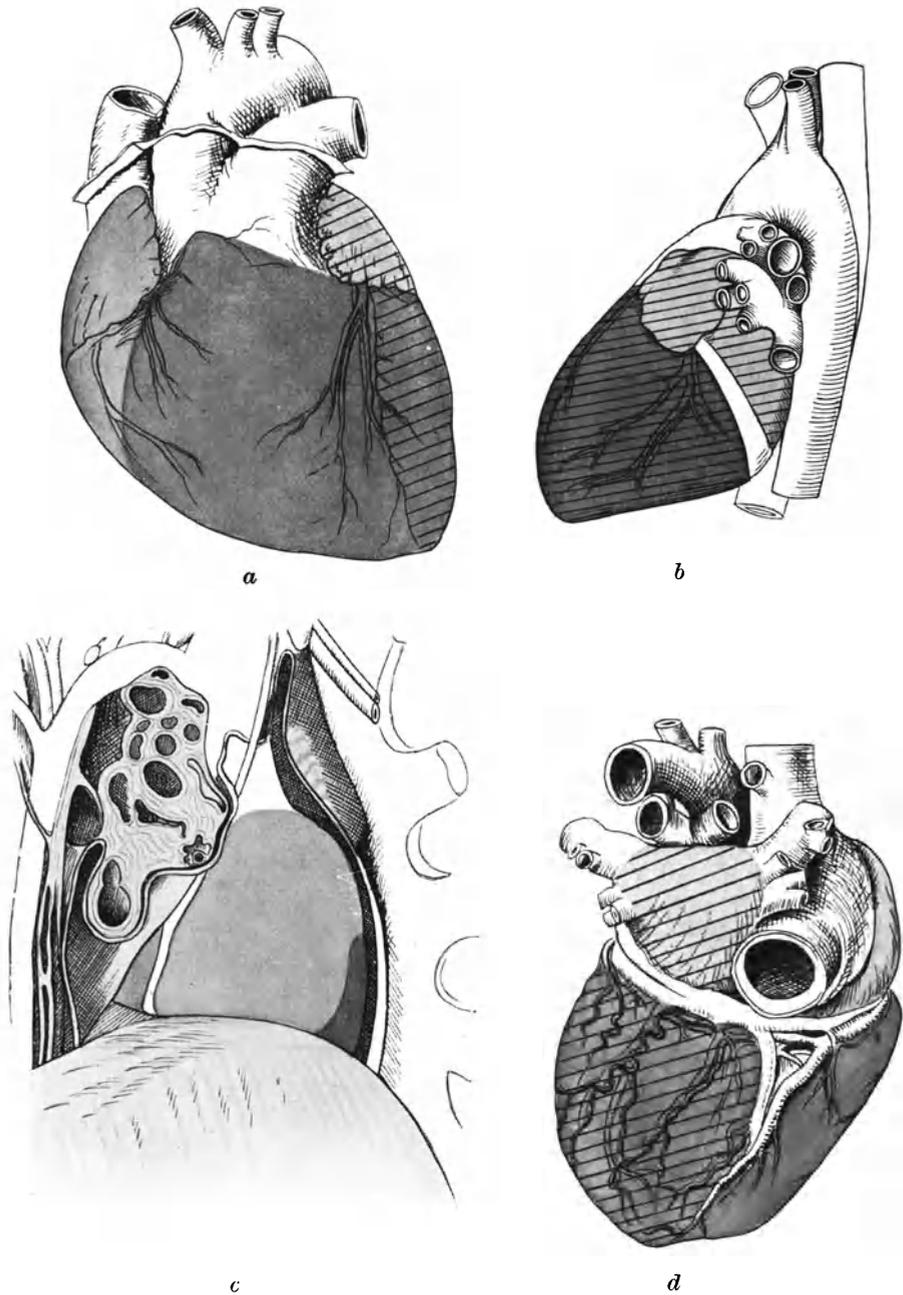


Abb. 27. *a* Darstellung der Vorderfläche des Herzens (linker Ventrikel und Vorhof schraffiert). *b* Darstellung der linksseitigen Herzansicht (schematisch). *c* Darstellung des Herzens von rechts. Über der Kuppe des Zwerchfells erscheint fast nur der rechte Vorhof. *d* Darstellung der Hinterfläche des Herzens (linker Vorhof und Ventrikel schraffiert). (Nach Corning.)

transpleuraler Freilegung von rechts nach Entfernung der rechten Pleura mediastinalis fast nur der rechte Vorhof angegangen werden kann. Der linke Vorhof endlich ist, wie aus Abb. 27d ersichtlich, ganz dorsal gelegen. Seine Freilegung würde beim Zugang von vorne oder transpleural linksseitig eine Drehung des Herzens nach rechts um seine Längsachse erfordern.

Es wird unser Bestreben nicht mehr sein, die Vorhöfe zu befreien. Die funktionell wichtigsten Abschnitte sind die Ventrikel und wie wir sahen vor allem der linke Ventrikel. Unsere Anschauungen haben sich also gewissermaßen umgekehrt. Während früher die Frage lautete, wie weit läßt sich die Dekortikation des Herzens treiben? lautet sie heute: An welchen Stellen muß man nach Trennung der Verwachsungen das verdickte Epikard im Interesse der Wandfestigkeit schonen? Die ganz große Dekortikation wird nur von sehr muskelstarken Herzen vertragen. Schmieden hat es auch erwogen, in gewissen Fällen ein serviettenringartiges epikardiales Band etwa am Sulcus coronarius, als wichtigste Wandstütze bewußt stehen zu lassen, um der Insuffizienz der Atrioventrikularklappen vorzubeugen.

Zur Entrindung des linken Ventrikels haben wir bisher beide oben skizzierten Wege eingeschlagen.

Bei dem einen Fall handelt es sich um den zuerst im Jahre 1919 operierten Patienten, dessen Krankheitsverlauf bereits von Volhard mitgeteilt wurde (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1).

Der damals 30jährige Soldat war im August 1918 wegen Schmerzen in der Brust, Gesichtsschwellungen in Lazarettbehandlung gekommen, anfangs wegen einer Spur Eiweiß für eine Nierenentzündung, im zweiten Lazarett wegen seiner Leberschwellung für leberleidend gehalten worden. Volhard fand Dezember 1918 das typische Bild der Einflußstauung mit Cyanose, Hydrothorax, Ödemen, sehr starke Leber- und Venenstauung, Pulsus paradoxus. Nach mehreren Bauchpunktionen und vergeblicher Herzbehandlung riet Volhard zur Operation.

In diesem Falle wurde von Schmieden zunächst interpleural vorgegangen. In Lokalanästhesie wurde die 4. und 5. Rippe reseziert und ein fünfmarkstückgroßes Stück aus dem Herzbeutel herausgeschnitten. Der Kranke erholte sich gut von der Operation, aber nach kurzer Zeit traten von neuem Ascites und Ödeme an Gesicht und Beinen auf, sodaß Volhard zu einer zweiten Operation drängte. Dieser Fall bietet ein typisches Beispiel für die Wichtigkeit der Forderung, die funktionell wichtigste Partie zu befreien, das war hier nicht die rechte, sondern die linke Kammer.

Zwei Monate nach dem ersten wirkungslosen Eingriff mit Resektion der Perikardschwiele am rechten Herzen wurde die zweite Operation ausgeführt. Es wurde unter Überdruck in Narkose die linke Pleurahöhle breit eröffnet und nun unter Schonung des Phrenicus der linke Ventrikel aus seinem Schwielenpanzer ausgehült. Die Ausführung dieses Eingriffes gelang ohne Schwierigkeiten. Der befreite linke Ventrikel wölbte sich divertikelartig vor und zeigte lebhaft pulsation. Der Erfolg war sehr befriedigend. Ödeme und Ascites schwanden, der Venendruck ging von 210 mm nach der Operation allmählich auf 154 mm Wasser herunter und der vordem seit Monaten bewegungsunfähige und ans Bett gefesselte Kranke konnte ohne wesentliche subjektive Beschwerden nach Hause entlassen werden.

Wir sahen den Patienten anfang dieses Jahres wieder und konnten uns davon überzeugen, daß sein Allgemeinzustand nach wie vor sehr zufriedenstellend ist. Interessante Aufschlüsse über das Fernresultat einer derartig durchgeführten Entrindung des linken Ventrikels brachte die im April 1925 — 6 Jahre nach der Operation — vorgenommene Röntgenuntersuchung. Es zeigte sich, daß keinerlei neue Fixation und Umschielung eingetreten war. Das freie Spiel der nirgends behinderten hypertrophischen linken Kammer war bei der Durchleuchtung klar zu beobachten. Die Röntgenaufnahme zeigt eindrucksvoll, wie bei im übrigen noch schwierig ummauerten Herzen der linke Ventrikel sich divertikelartig vorwölbt.

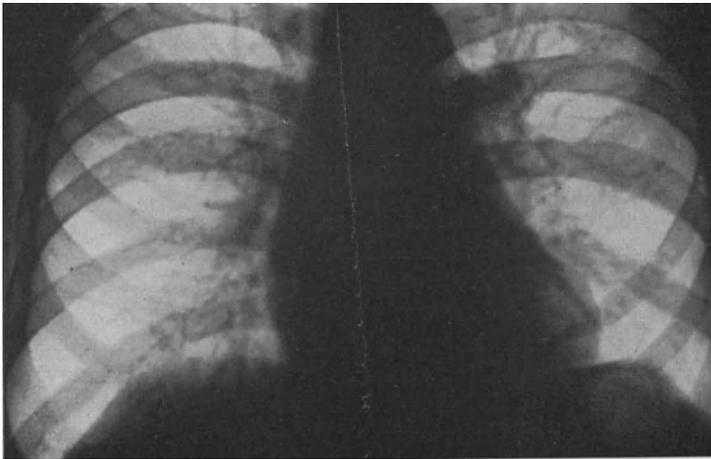


Abb. 28. Zustand 6 Jahre nach linksseitiger Entrindung.
Man beachte das starke divertikelartige Vorspringen des linken Ventrikels.

Die Photographie zeigt die verschiedenen Zugangswege am Thorax (siehe Abb. 29).

Es wurde zuerst von vorne (Narbe a), später von links transpleural (Narbe b) operiert.

Bei den oben beschriebenen Formen, bei denen die spezielle Diagnostik schwerste Einmauerung auch des linken Herzens erkennen läßt, wird dieser linksseitige transpleurale Weg mit zunächst ausschließlicher Befreiung des linken Ventrikels zu empfehlen sein. Aber auch in den anderen Fällen, bei denen nicht die Einflußstauung vor dem linken Herzen im Vordergrund steht, bei denen es sich vielmehr in erster Linie um schwerste Einmauerung des rechten Herzens handelt, bei relativ geringerer Beteiligung des linken Herzens, empfehlen wir zunächst als ersten Akt der Operation die völlige Befreiung des linken Herzens durchzuführen, um dann erst die Entrindung des rechten Herzens vorzunehmen. Nach interpleuraler Freilegung wendet man sich von der Gegend des Sulcus longitudinalis ant. nach links und geht erst nach Abschälung des linken Herzens an die Befreiung des rechten. Auf diese Weise wurde in unserem zuletzt operierten 7. Fall vorgegangen.

Es handelte sich um einen 5 Jahre alten Knaben, der früher immer gesund gewesen war und bei dem sich seit damals 9 Monaten allmählich zunehmende Müdigkeit, Blaufärbung der Lippen, Neigung zum Frieren und dauernde Bettlägerigkeit eingestellt hatte. Die Eltern beobachteten, daß der Leib zunehmend dicker wurde und der im Januar 1925 zugezogene Arzt konnte auch bereits Ödeme des Gesichts und der Beine feststellen. Das Kind wurde in die Kinderklinik eingewiesen und von dort erfolgte am 7. Juli 1925 mit der Diagnose einer adhäsiven Perikarditis die Überweisung zur Operation an unsere Klinik. Der Aufnahmebefund ergab das typische Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis.

Mittelkräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Gesicht gedunsen, insbesondere Schwellung der Augenlider, Lippen cyanotisch, Halsvenen maximal gestaut, im Sitzen nicht leerlaufend, kein erkennbarer Venencollaps. Bauch aufgetrieben, Bauchdecken prall gespannt, Nabel verstrichen, starker Ascites. Umfang des Bauches 74 cm. Deutliche Venenzeichnung an Brust und Bauch. Ausgesprochene ödematöse Durchtränkung der Kreuzbeingegend. Stärkste Ödeme der Beine.

Lungen: Grenzen normal perkutorisch und auscultatorisch ohne krankhaften Befund. — Herz: Grenzen normal, bei der Atmung wenig verschieblich. Spitzenstoß weder sichtbar noch tastbar, Töne rein und leise, Aktion regelmäßig. Keinerlei Brustwandphänomene, weder systolische Einziehung noch diastolisches Vorschleudern. Die Herzgegend bleibt auch bei tiefster Inspiration nicht zurück. Puls klein und weich, kein Pulsus paradoxus. Blutdruck R.R. 105/90 mm Hg. Leber stark vergrößert mit hartem, deutlich fühlbarem Rand, fast handbreit unter dem Rippenbogen, etwas druckempfindlich. Urin: Ausscheidung sehr gering, Urobilinogen +, sonst ohne Befund.

Bei der Röntgendurchleuchtung erscheint der Herzschatten groß, mit unscharfer Konturierung, deutliche Pulsation am linken Herzrand. Herzspitze nicht abgrenzbar, geht in bandartiger Verschattung in den Zwerchfellschatten über. Deutliche Längsverziehung der linken Herzkontur bei Inspiration. Rechte Herzkontur verläuft unter fast stumpfem Winkel in den Zwerchfellschatten, sie läßt keinerlei pulsatorische Bewegungen erkennen. Vena cava superior gestaut, Verlagerung des Herzschattens bei Lagewechsel des Körpers nicht feststellbar. Der Retrosternalraum frei, bei Inspiration deutliches Abheben des Sternums vom Herzschatten.

Es war somit zu diagnostizieren: Schwierige Perikarditis im Sinne der zweiten Spielart Volhards. Was hier nun das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte anbetraf, so war nach dem Ergebnis der spezielleren Diagnostik über Stärke und Ausdehnung der Schwielenbildung anzunehmen, daß das linke Herz sich noch eine relativ leidliche Bewegungsfreiheit in der schwierigen Ummauerung

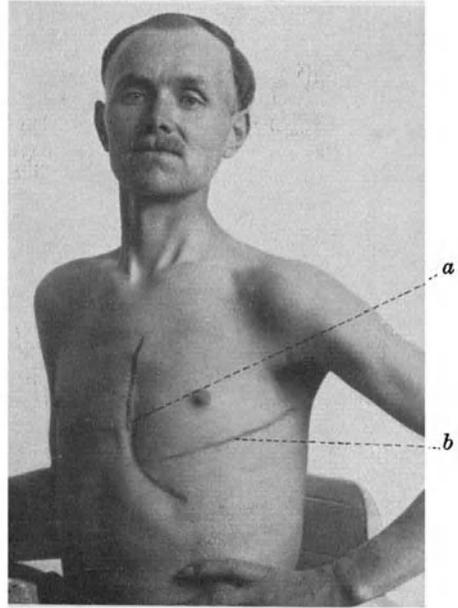


Abb. 29. Vor 6 Jahren operiert. Erste Operation: Fensterbildung in der Perikardschwiele am rechten Herzen, Zugangsweg von vorn: Narbe *a*. Zweite Operation: Dekortikation des linken Herzens. Zugangsweg von links seitlich transpleural: Narbe *b*.

gewahrt hatte. Eine Einflußstauung war nur rechtsseitig, nicht auch linksseitig festzustellen.

Bei der Operation wurde in diesem Falle der interpleurale Weg eingeschlagen, dann aber zunächst die völlige Befreiung des linken Herzens durchgeführt, und zum Schluß auch das Herz rechtsseitig entrinde.

Am 28. Juli 1925 wurde die Operation vorgenommen (Prof. Schmieden) Äthernarkose. Bildung eines türflügelartigen Lappens über der linken Brustseite mit lateralwärts gelegener Basis. Resektion der 3. bis 7. Rippe, die Pleura läßt sich linksseitig ohne besondere Schwierigkeiten abschleifen. Ein kleiner Einriß wird sofort durch Naht geschlossen. Die Pleuraumschlagsfalte wird mit einigen Nähten an die Reste der Intercostal-muskeln angeheftet. In dem Perikardschwielenfeld lassen sich linksseitig deutlich pulsatorische Bewegungen erkennen. Die Herzspitze ist fest mit dem Diaphragma durch derbe Schwielen verlötet. Von der Gegend des Sulcus longitudinalis anterior aus wird nun zunächst mit der Abtragung der das linke Herz umklammernden Schwielen begonnen. Dies geschieht in zwei voneinander unschwer trennbaren Blättern. Nach Entfernung des äußeren Blattes ist noch keine deutliche Herzaktion erkennbar, erst nachdem auch das tiefere derbe epikardiale Blatt abgetragen ist, wölbt sich der Herzmuskel vor und zeigt kräftige Bewegungen. Nach vollständiger Entrindung des linken Herzens wird auch die vordere und untere Partie des rechten Ventrikels von dem umklammernden Schwielenpanzer befreit. Auch der rechte Ventrikel zeigt nun ausgiebige diastolische Entfaltung und kräftige systolische Zusammenziehung. Nach sorgfältiger Blutstillung Naht des Hautlappens unter vierfacher Drainage der Wundhöhle.

Die Operation wurde von dem Knaben gut überstanden, insbesondere war die Pulsqualität bedeutend besser wie vorher. Jedoch schon am Tage nach der Operation kam es zu bedeutendem Ansteigen der Temperatur. Es kam zur Entwicklung einer Pneumonie. Das aus den Drainagestellen reichlich sich entleerende, anfangs seröse Sekret, wurde trüb und es kam leider zu einer vollkommener Vereiterung der Wundhöhle. Die Wundränder wichen auseinander, so daß ein großer Teil der Herzwundhöhle freilag, aus der sich reichlich Eiter entleerte. Die Temperatur blieb dauernd hochfieberhaft und bald wurde auch ein linksseitiger Pleuraerguß festgestellt. Im Punktat wurden Staphylokokken nachgewiesen. Die Pleurahöhle wurde linksseitig mit Rivanol gespült, desgleichen die große Wundhöhle, in der das Herz von eitrigen Fibrinbelägen bedeckt, kräftig pulsierend zum großen Teil freilag. Nach Eröffnung des Empyems durch Rippenresektion kam die Temperatur allmählich zum Abklingen. Die Eitersekretion aus der Herzwundhöhle ließ langsam nach, die Wunde kam zur vollständigen Verheilung. Aus der stark verkleinerten Empyemhöhle entleert sich noch eine geringe Menge dünnflüssigen eitrigen Sekretes.

Bemerkenswert ist die erstaunliche Leistungsfähigkeit des Herzens. Trotz der außerordentlich schweren Komplikation kam es nicht zum Erlahmen des Kreislaufs. Zwar war der Zustand besonders anfangs höchst bedrohlich, die Urinausscheidung war nach wie vor äußerst gering und blieb weit hinter der Flüssigkeitsaufnahme zurück. Ödeme und Ascites blieben unverändert. Sobald es aber zum Abklingen der wochenlang anhaltenden hochfieberhaften Temperatur kam, setzte alsbald eine starke Ausschwemmung ein. Die Diurese stieg mächtig an, die Ödeme schwanden restlos und auch der Ascites ist bis auf einen kleinen kaum noch nachweisbaren Rest zurückgegangen. Zugleich war auch eine rasche Verminderung der gewaltigen Leberschwellung festzustellen. Die Leber überragt noch um drei Querfinger den Rippenbogen. Mit dem Zurückgehen dieser Zirkulationsstörung hob sich auch überraschend schnell das Allgemeinbefinden. Cyanose und Dyspnoe sind gänzlich geschwunden, das bisher vollkommen apathisch daliegende Kind ist munter, der Appetit ist ausgezeichnet. Der Puls ist voll und kräftig, der Blutdruck beträgt R. R. 115/90. Es ist zu erwarten, daß das Kind völlig geheilt entlassen werden kann.

Das Studium unseres Materials führt zu bemerkenswerten Folgerungen.

Die genauere Bewertung der Einzelergebnisse gibt uns gewichtige Aufschlüsse über die Vielgestaltigkeit der herzstörenden Momente im Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis. Es zeigt sich, daß die vorliegenden Störungen der Herzmechanik nicht eine einfache in allen Fällen gleiche Gestaltung darbieten. Es handelt sich vielmehr um hochgradige komplizierte mechanische

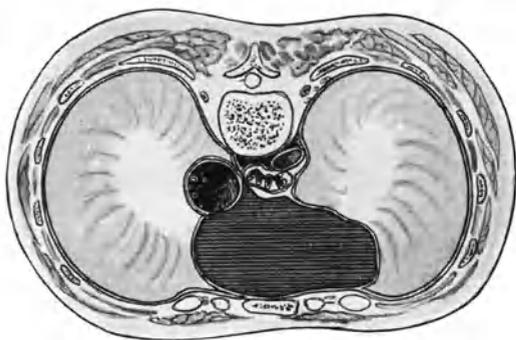


Abb. 30. Darstellung der Pars diaphragmatica des Herzbeutels: (Nach Corning.)

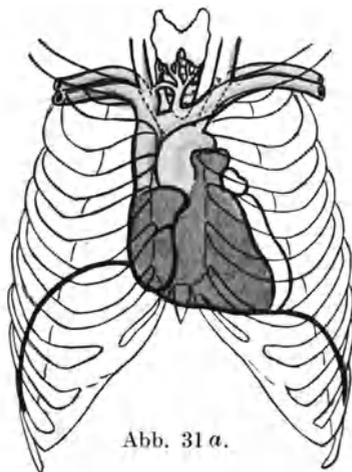


Abb. 31 a.

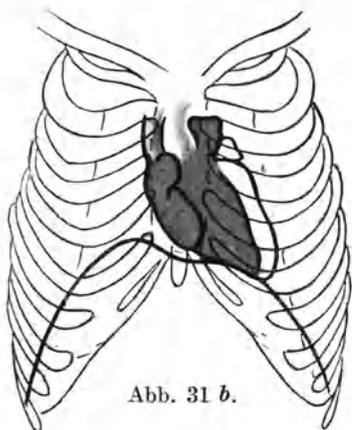


Abb. 31 b.

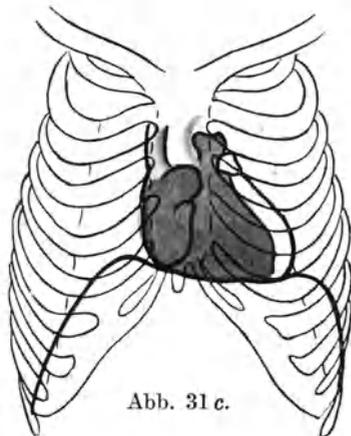


Abb. 31 c.

Abb. 31. *a* Normale Verhältnisse. *b* Darstellung der Einwirkung des Zwerchfellzuges bei Verlötung der Herzspitze in Inspirationsstellung bei gleichzeitiger Systole. *c* Inspirationsstellung, aber Phrenicotomie links, wodurch die Dehnung des Herzens verhindert wird.

Beeinträchtigungen der Herzaktion durch die in Art der Ausdehnung und Grad der Stärke verschieden gestaltete schwierige Umklammerung, die wir mit relativ groben Maßnahmen beseitigen wollen. Es ist dabei jedes schematische Vorgehen zu verwerfen. Die Operationsmethodik ist für jeden einzelnen Fall individuell zu gestalten. Die dazu erforderlichen Grundlagen einer zielbewußten Indikation lassen sich aus der weitgehend möglichen Durchführung einer speziellen Diagnostik gewinnen. Es zeigte sich, daß

je nach dem Ergebnis der operativen Anzeigestellung der Eingriff auf alleinige Befreiung des linken Ventrikels bei schwerer Behinderung seiner Aktion zu beschränken ist, oder bei weniger starker Umklammerung der linksseitigen Herzpartie einer weiteren Dekortikation des rechten Herzens voranzugehen hat. Wesentlich ist die Befreiung zunächst der linken Kammer, sie entlastet bei linksseitiger Einflußstauung die linke Vorkammer und damit auch das rechte Herz. Von großem Nutzen ist es natürlich, wenn die vorliegenden Verhältnisse auch eine Entrindung der rechten Kammer zulassen. Die Dekortikation der Vorhöfe wie überhaupt die gefährliche Freilegung des Kuppelraums im Herzbeutel hat nach unseren heutigen Vorstellungen keinen Wert. Von großer Bedeutung ist dagegen die Ablösung des Herzens vom Zwerchfell bzw. vom linken Zwerchfellschenkel. Eine Perikardiektomie, welche nur die Vorderwand berücksichtigt, ist oft nicht halb so wirksam, als die Mobilisierung der Facies diaphragmatica des Organs. Man sieht auf diesem, dem Corningschen Lehrbuch entnommenen Bild, wie groß diese Kontaktfläche zwischen Herz und Zwerchfell ist (siehe Abb. 30).

Wir sahen oft in offener Wunde, wie sich die mechanische Störung der Herzbewegung abspielt. Die Herzfigur wird lanzettförmig, eine systolische Verkürzung ist nicht möglich. Das Herz kontrahiert sich schlauchförmig, während sich seine Fixationspunkte oben und unten in der schwierigen Umgebung einander nicht nähern können. Hier ist die Störung streng genommen, keine diastolische, sondern eine systolische. Schwere Klappenstenosierung auf der Höhe der Systole muß die Folge sein. Addiert sich nun noch der Einfluß des Inspirationsstandes des Zwerchfells zur systolischen Eigenbewegung des Herzens hinzu, so wird die Störung sehr groß (siehe Abb. 31 a) normaler Zustand; b) Schlauchform des Herzens bei Systole und gleichzeitiger Inspirationsstellung). Daß diese mechanische Störung einen Pulsus paradoxus bedingen kann, ist leicht zu verstehen. Auch die entlastende Auswirkung einer Zwerchfellähmung ist durchaus einleuchtend (siehe Abb. 31 c).

b) Zur Frage neuer postoperativer Verwachsungen.

Ist nun die Durchführung einer Perikardiektomie gelungen, hat sie durch die Befreiung des Herzens den Kreislauf wieder hergestellt, so erhebt sich die bedeutungsvolle Frage, ob sich nicht an Stelle des excidierten Perikards neues ebenso schädliches Narbengewebe bildet. Die Frage ist bereits von Schmieden aufgeworfen und beantwortet. Bei mehrjähriger Nachbeobachtung unserer Fälle, die je länger um so besser und beschwerdefreier geworden sind, fand sich bei keinem irgend ein Anzeichen neuerlicher Verwachsungen. Besonders nahelegend ist naturgemäß diese Befürchtung, wenn der Heilverlauf durch entzündliche Prozesse gestört wurde, wie es sich in dem zuletzt mitgeteilten Falle ereignete. Aber auch hier läßt die genaue Untersuchung keine neue Fixation erkennen; es muß freilich abgewartet werden, ob in diesem Falle nicht späterhin noch Vernarbungszustände zu Verwachsungsfolgen führen. In allen anderen Fällen können diese Bedenken auf Grund klinischer und röntgenologischer Beobachtungen als unbegründet bezeichnet werden. Autoptisch liegt bisher nur ein Fall vor, der 3 Wochen nach der Operation verstarb, es fand sich keine neue narbige Fixation des Herzens. Klose hat früher die Frage experimentell bearbeitet, ob im Interesse der Verhütung eines Rezidivs der Herzbeutel durch ein plastisches Verfahren ersetzt werden könne. Im Tierversuch gelang

es ihm, eine große Fettplastik auszuführen und Rehn verwandte diese Erfahrungen mit Erfolg beim Menschen. So lag denn auch in unseren Fällen die Frage zur Entscheidung vor, ob das Verfahren ebenfalls angewendet werden solle. Aus Scheu vor weiterer Verlängerung der Operation wurde davon Abstand genommen.

c) Postoperative Nachbehandlung.

Es ist mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß nach der Operation weiterhin eine sorgfältige interne, medikamentöse wie diätetische Nachbehandlung durchzuführen ist. Wir werden natürlich dem Herzen die schwersten Aufgaben abnehmen und die Exsudate durch Punktion entfernen, es ist aber zu betonen, daß zur Vermeidung zu starker Schwankungen im Kreislauf nicht auf einmal große Mengen entleert werden, sondern ihre Entfernung allmählich geschieht. Zur Mobilisierung der oft fest im Gewebe liegenden Ödeme der Beine hat sich uns die Auswicklung bewährt. Die Diurese wird bei Gaben von Digitalis durch Theocin ausgezeichnet in Gang gebracht. Stärkste Ausschwemmung erreichten wir bei gleichzeitiger Anwendung der Trockenkost.

d) Eigene Operationsstatistik.

Unsere bisherige Statistik umfaßt unter Zufügung eines Falles, bei dem lediglich die schwierige Verdickung und Verkürzung des äußeren Perikardblattes eine Exstirpation notwendig machte, bisher 7 Fälle mit 8 Operationen. Teilen wir die Ergebnisse unserer Perikardiectomien in 5 Gruppen ein, so ergibt sich das in der folgenden Tabelle skizzierte Bild.

Geheilt	Wesentlich gebessert	Ungeheilt	In der Nachbehandlung †	Bei der Operation †
3	2	—	1	1

Die operative Behandlung der schwierigen Perikarditis befindet sich noch im Stadium der Entwicklung. Es ist zu erwarten, daß bei Beachtung all der geschilderten Gesichtspunkte die Operationsmethodik weiteren Ausbau und ihre Ergebnisse noch vollkommenere Resultate zeitigen werden.

C. Zusammenfassung.

Die Ergebnisse neuerer experimenteller und klinischer Forschungen über die Physiologie des normalen Herzbeutels eröffnen aussichtsvolle Wege zur Behandlung von Erkrankungen des Herzens.

Die Entzündung des Perikards ist keine so seltene Erkrankung. Da ihr Beginn oft schleichend, ihr Symptomenbild äußerst uncharakteristisch und durch gleichzeitig bestehende Herzmuskelerkrankung überlagert sein kann, wird sie oft nicht erkannt. Es ist bei Infektionskrankheiten, eitrigen Prozessen am Körper nach Traumen, welche die Herzgegend treffen, öfter auf das Vorliegen einer komplizierenden Herzbeutelentzündung zu achten.

Die Behandlung der Herzbeutelentzündung hat in erster Linie ein rasches Abklingen der entzündlichen Erscheinungen zu erzielen, dazu ist die restlose und dauernde Entfernung des Exsudates notwendig. Aus der Lagerung des

Herzens im Exsudat ergeben sich entscheidende Hinweise für jedes operative Vorgehen. Den besten Zugang bietet das Verfahren nach Larrey, Rehn, Marfan, Sauerbruch; er ist ohne Nebenverletzungen gangbar und entleert den Herzbeutel am tiefsten Punkt. Es ist zu empfehlen, die Punktionsbehandlung nicht lange fortzusetzen. Sie hat als alleinige Maßnahme nur zu gelten, wenn in kurzer Zeit nach wenigen Punktionen der Erguß restlos schwindet. In den Fällen mit Neubildung oder Stehenbleiben des Exsudates ist die Perikardiotomie mit Dauerdrainage vorzunehmen. Bei eitriger Perikarditis ist die Perikardiotomie mit ausgiebiger Drainage die Methode der Wahl.

Die nicht so seltenen Folgeerscheinungen der Herzbeutelentzündungen sind oft schwierige Veränderungen der Perikardblätter mit und ohne Verwachsungszuständen. Was ätiologisch diesen Veränderungen zugrunde liegt, ist völlig unklar. Der Tuberkulose scheint keine überwiegende Bedeutung zuzukommen. In vielen Fällen ist das Zustandekommen der Verschielung ohne Zweifel auf Reizwirkung des Exsudats zurückzuführen.

Partielle Verwachsungen, vorwiegend zum Zwerchfell, bedingen ein meist uncharakteristisches Krankheitsbild. Es ist insbesondere bei nervösen Herzstörungen nach diesen Veränderungen zu fahnden, sie sind zumeist röntgenologisch erkennbar.

Bei totaler schwieriger Umklammerung des Herzens besteht als pathologisch-anatomisches Substrat oft lediglich die Verdickung und narbige Schrumpfung des Epikards. Es ist deshalb bei der Namengebung dieser Veränderungen weniger das Moment der Verwachsung der Herzbeutelblätter als ihre schwartige Verdickung in den Vordergrund zu stellen. Als eine für alle Fälle zutreffende, umfassende und eindeutige Namengebung wird die Bezeichnung als „schwierige Perikarditis“ empfohlen.

Das oft verwickelte und vieldeutige Krankheitsbild der schwierigen Perikarditis ist von einem möglichst einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten, es wird die Einteilung nach Volhard empfohlen. Zu seiner Erkennung leistet neben dem Gesamtbild der Erkrankung die genaue röntgenologische Untersuchung ausgezeichnete Dienste, sie ist für die Diagnosenstellung ausgiebig zu verwenden. Zu warnen ist vor einer Überbewertung der Brustwand Symptome, sie fehlen meist.

Als ursächlich wirksame Behandlungsmethode kommt nur die operative Befreiung des Herzens durch Entfernung der unklammernden Schiele in Betracht. Ein schematisches Vorgehen bei der Entrindung kann zu verhängnisvollen Störungen der Herzarbeit führen. Da die Entrindung mit der Befreiung auch eine Belastung des Herzmuskels mit sich bringt, ist eine eingehende Prüfung der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit des Herzens unerlässlich. Auf Grund spezieller Diagnostik sind dazu insbesondere in jedem einzelnen Fall die vorliegenden Verhältnisse über Stärke und Ausdehnung des Schielenpanzers und ihre Auswirkungen auf das Zusammenspiel der einzelnen Herzabschnitte möglichst weitgehend zu ermitteln. Auf ihren Ergebnissen hat sich die Operationsanzeige aufzubauen. In manchen Fällen ist besonders rechtsseitig die Schiele als Stütze zu belassen. Von der Entrindung der Vorhöfe ist in jedem Fall Abstand zu nehmen. Am wichtigsten ist die völlige Befreiung der linken Kammer, sie hat in vielen Fällen als alleinige Maßnahme zu gelten. — In jedem Fall aber hat sie einer Entrindung der rechten Kammer vorauszugehen.

IV. Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren¹⁾).

(Seit Michelssons Referat in diesen Ergebnissen, Bd. 6.)

Von

Heinrich Herfarth-Breslau.

Mit 10 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	218
1. Einleitung	241
2. Anatomie der Milz	242
a) Historisches	242
b) Spezielle deskriptive Anatomie der Milz	243
c) Topographische Anatomie der Milz und Lageveränderungen derselben	243
d) Spezielle Topographie des Milzstiels	247
e) Varietäten und Mißbildungen der Milz	249
f) Histologie der Milz.	250
3. Die Milzfunktion	250
4. Die Folgen der Milzexstirpation.	252
5. Ersatz und Regeneration der Milz.	255
a) Hypertrophie eines Organrestes	255
b) Übernahme der Funktion durch hypertrophierende Nebenmilzen	256
c) Autotransplantation von Milzteilen auf dem Peritoneum	257
d) Vikariierende Schwellung anderer Organe	259
e) Neubildung von Milzknoten aus dem Peritoneum	260
6. Beziehungen der Milz zur Immunität. Geschwulstimmunität	260
7. Operationstechnik	262
a) Historischer Überblick	262
b) Zugänge zur Milz	263
1. Die Laparotomie	263
2. Die Thoracolaparotomie	267
3. Die Laparotomia transdiaphragmatica	267
c) Die Splenektomie	269
d) Resektion aus der Milz und Milznaht	271
e) Komplikationen	273

¹⁾ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. H. Küttner). Abgeschlossen am 1. Dezember 1925.

	Seite
f) Ersatzoperation der Splenektomie	274
g) Die Splenopexie	277
h) Narkose oder Lokalanästhesie	278
i) Diagnostische Hilfsmittel	278
8. Die Milzbestrahlung	280
19. Das Indikationsgebiet der Splenektomie	281
10. Die zweizeitige Milzruptur	282
21. Die Splenektomie bei Blutkrankheiten.	285
a) Der hämolytische Ikterus	285
b) Die perniziöse Anämie	290
c) Die aplastische Anämie	297
d) Die essentielle Thrombopenie	299
e) Die Anaemia pseudoleucaemica infantum	312
f) Die Leukämie	316
g) Die Polycythämie	323
12. Die Splenektomie bei den sogenannten Splenomegalien	324
a) Morbus Banti	324
b) Die thrombophlebitische Stauungsmilz	328
c) Die hypertrophische Hanotsche Lebercirrhose	331
d) Die akute, gelbe Leberatrophie	335
e) Morbus Gaucher	337
13. Die Splenektomie bei infektiösen Milztumoren	340
a) Der syphilitische Milztumor	340
b) Der Milztumor bei Malaria	342
c) Die Milztuberkulose. (Die Splenektomie bei der Lungentuberkulose.)	345

Literatur.

Die Literatur von 1894—1903 findet sich bei Laspeyres, von 1903—1912 bei Michelson. Hier ist nur die Literatur von 1912 an angegeben. Literaturangaben aus den Jahren vor 1912 sind nur gemacht, insoweit sie hier verwertet und in den oben angegebenen Zusammenstellungen nicht vertreten sind.

Hirschfeld, Eppinger, Ranzi: Die Erkrankungen der Milz, der Leber, des Pankreas. (Enzyklopädie d. klin. Med.) Die Erkrankungen der Milz (Hirschfeld). Die hepatolienalen Erkrankungen (Eppinger, Ranzi). Berlin: Julius Springer 1920. VIII.

Abel: Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 2414.

Adelmann: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 442. 1887.

Albert: Beitrag zur Diagnose und Therapie des Morbus Banti. Časopis lékařův českých. 1921. 38.

Albrecht: Ein Fall von multipler Milz. Wien. med. Presse 1895. S. 665.

— Ein Fall von sehr zahlreichen, über das ganze Peritoneum versprengte Nebenmilzen. Beitrag zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 20, S. 513. 1896.

— Isolierte primäre Milztuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 52.

Albu: Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 19. S. 20.

— und Hirschfeld: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 23. 1917.

Alemann, O.: Zwei Fälle von subcutaner Milzruptur, geheilt durch Milzexstirpation. Hygiea Bd. 80, S. 387. 1918.

Alexander: Rupture de la rate dans un cas de paludisme thérapeutique. Scalpel Tom. 77, p. 586. 1924.

Alfieri: Su alcune splenectomie per splenomegalia malarica e splenoptosi. Ann. di ostetr. e ginecol. Vol. 42, p. 153. 1920.

Ambrose, Th.: Splenic anaemia and splenectomy. Austr. med. gaz. Vol. 23, p. 173. 1913.

Anschütz: Chirurgenkongreß 1914. Diskussion.

Antonelli, G.: Intorno agli itteri emolitici. Effetti della splenectomia su di una particolare forma di ittero emolitico acquisito con anemia a tipo pernicioso. Policlinico, sez. med. Vol. 20, p. 97. 1913.

- Apolant: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 17.
- Asch: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, H. 2.
- Aschenheim und Benjamin: Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen. Arch. f. klin. Med. Bd. 95, S. 529. 1909; Bd. 105, S. 470. 1912.
- Aschoff: Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Blutplättchen in den blutbildenden Organen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 130. 1892.
- Vitale Carminspeicherung. Fol. haematol. Bd. 18, S. 149. 1914.
- Asher: Funktionen der Milz. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. S. 1252.
- und Sollberger: Die Milz als Organ des Eisenstoffwechsels. Biochem. Zeitschr. Bd. 55, S. 13. 1913.
- und Vogel: Biochem. Zeitschr. Bd. 43, S. 386. 1912.
- Assney: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 29, S. 109. 1899.
- Auvray: Presse méd. 1907. 17. Rev. de chirurg. 1904. p. 808; 1901. 23.
- Avancini: Über das Verhalten der Milz bei beginnender Verallgemeinerung der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1884.
- Axel-Blad: Ref.: Fol. haematol. 1905. S. 684.
- Bais: Thrombose der Milzvene. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 65, S. 645. 1921.
- Balfour, D.C.: The technique of splenectomy. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 23, p. 1. 1916.
- Ballance: Zit. nach Volkmann.
- Balacescu: Zit. nach Volkmann.
- Banti: La splénomégalie hémolytique. Semaine méd. 1912. Nr. 23.
- La splénomégalia emolitica anemopoetica. Ufficio della milza nell'emolisi. Sperimentale Vol. 67, p. 323. 1913.
- Splénomégalie hémolytique anémopoétique, le rôle de la rate dans l'hémolyse. Semaine méd. 1913. 27.
- Barât, J.: Zur Histopathologie der großzelligen Splenomegalie, Typus Gaucher. Fol. haematol. Vol. 26, p. 203. 1921.
- Bardenheuer: Zit. nach Volkmann.
- Bartlett: Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 83. p. 283. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 19, S. 150.
- Bauer, R.: Zur Frage der splenomegalen Cirrhose mit Ikterus und ihrer operativen Therapie durch Splenektomie. Med. Klinik. 1922. Nr. 18, S. 1489.
- Baumgarten: Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2050.
- Baudet: Les ruptures de la rate. Méd. praticien 1907. p. 565.
- Barcroft: Neue Milzforschungen. Naturwissenschaften. Jg. 13, Bd. 16, S. 325. 1925.
- Bayer: Über die primäre Tuberkulose der Milz. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904. Nr. 13, 523.
- Weitere Untersuchungen über die Funktion der Milz, vornehmlich ihrer Rolle im Eisenstoffwechsel, mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Banti. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913. Bd. 27, S. 311.
- Benario: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. S. 1.
- Benda: Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 427.
- Benjamin und Sluka: Chronische mit Ikterus einhergehende Erkrankungen des Blutes. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 1065.
- Beneke, E.: Hämorrhagische Diathese (essentielle Thrombopenie) durch Milzexstirpation geheilt. Therapie d. Gegenw. 1917. S. 12.
- Berger: Arch. f. klin. Chirurg. 1902. S. 68.
- Bernstein, E. P.: Gaucher splenomegaly diagnosed by spleen puncture before operation. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 22. 1915. 1907.
- Bessel-Hagen: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 188. 1900.
- Bernhard, F.: Röntgenreizbestrahlung der Milzgegend und Blutgerinnung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 93. 1924.
- Bernsoff, E. L.: Die Veränderung des Blutbildes nach Splenektomie, eine Folge der einsetzenden Störung der inneren Sekretion. Klinitscheskaja Medizina Bd. 4, S. 18. 1921.

- Bettmann: Über eine besondere Form des chronischen Ikterus. Münch. med. Wochenschrift 1900. S. 791.
- Biach und O. Weltmann: Über den wachstumshemmenden Einfluß der Milz auf das Rattensarkom. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26, S. 1115.
- Bianchi: Zit. nach Hirschfeld.
- Bieder: Aneurysma der Arteria lienalis mit tödlicher Blutung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1913. S. 225.
- Bieling: Die Bedeutung der Milz für die Wirkung der Antigene im Körper. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 38, S. 193. 1923.
- Bier: Siehe Bier, Braun und Kummel: Allgemeine Technik der Bauchoperation.
- Biermer: Zit. nach Hirschfeld.
- Billroth: Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Milz. Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie. 1856. Nr. 11.
— Beiträge zur vergleichenden Histologie der Milz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1857.
- Birch-Hirschfeld: Defekt der Milz bei einem Neugeborenen. Arch. f. klin. Heilk. Bd. 12.
- Birt: Zwei Fälle von Splenektomie bei Lebercirrhose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 83. 1922.
- Bischof, L.: Über das Unterbinden der Gefäße bei Exstirpation der Milz. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 183, S. 396. 1923.
- Bland-Sutton, S. J.: Observations on the surgery of the spleen. Brit. journ. of surg. Vol. 1, p. 157. 1913.
- Blumenreich und Jakoby: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 29.
- Boek, H.: Reizbestrahlungen der Milz bei Tuberkulose. Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurg. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21, S. 224. 1923.
- Boeters: Ein Fall von hämolytischem Ikterus, geheilt durch Milzexstirpation. Verein. niederrhein. westfäl. Chirurg. 4. 12. 1920. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 568. 1921.
- Bonnamour et Bouchut: Rupture traumatique de la rate. Prov. méd. 1907. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 605.
- Bonne: Zur Kenntnis der Thrombosen der Vena lienalis. Diss. Göttingen 1884.
- Borelius, J.: Zur operativen Behandlung gewisser Ascitesformen, besonders Ascites beim Morbus Banti. Acta chirurg. scandinav. Bd. 52, S. 373. 1920.
- Borisova: Beiträge zur Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 172. 1903.
- Borrel und Bridré: Zit. nach Braustein.
- Botazzi: Recherche ematologique Bd. 48, p. 5, 6. 1894.
- Bovaird: Primary splenomegalie-endothelial hyperplasia of the spleen. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 120, p. 377. 1900.
- Brandberg, R.: A contribution to the knowledge of the results of splenectomy on the So-called Bantis disease. Acta scandinav. 1925. Nr. 59. S. 335.
- Brauer: Zit. nach Eppinger.
- Braunstein: Über die Beziehung der Milz zur aktiven Geschwulstimmunität. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. H. 45.
- Braus, H.: Anatomie des Menschen. Berlin 1924.
- Breitner: Diskussion. Chirurgenkongreß 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126. S. 145.
- Brill, Mandelbaum und Liebmann: Primary Splenomegalie (Gaucher type). Proc. of the New York pathol. soc. 1904. Vol. 4. p. 143.
— — — Primary splenomegalie (Gaucher type). Americ. journ. of the med. soc. Vol. 129, p. 491. 1905.
— — — Large-Cell splenomegalie (Gauchers disease). Americ. journ. of the med. soc. 1913. p. 863.
— and Rosenthal: The treatment by splenectomy of essential thrombocytopenia. Transact. of the assoc. of Americ. phys. Vol. 38, p. 294. 1923.
— — Treatment by splenectomy of essential thrombocytopenia. Arch. of internal. med. Vol. 32, p. 939. 1923.
— — The curative treatment by splenectomy of chronic thrombocytopenic purpura hemorrhagica. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 166, p. 503. 1923.

- Brinckmann, A.: Experimenteller Beitrag zum Studium der Milzfunktion. Norsk magaz. f. laegevidenskab. Bd. 77, S. 10. 1916.
- Brogstetter, C. M.: Splenektomie und subcutane Milzruptur. Charit.-Ann. 1909. S. 494.
- Brückner: Zit. nach Volkmann.
- Bruhns: Über Syphilis der Milz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
- Brunzel, H. F.: Zur Frage des postoperativen Blutbildes und zur Diagnose der traumatischen Milzruptur. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 31, S. 950. 1916.
- Bufoalini, M.: Influenza della splenectomia sulla distruzione dei batteri nell' organismo. Sperimentale. Vol. 75, p. 437. 1921.
- Splenomegalia tuberculare primitiva a forma miliarica. Rif. med. Vol. 37, p. 434. 1921.
- Burckhardt: Arch. f. klin. Chirurg. 1892.
- Burns, W. B.: Splenomegaly, Splenectomy. Journ. of the Arkansas med. soc. Vol. 10, p. 96. 1913.
- Buzzi: Splenectomia in un caso di Banti. Riv. ospedaliera Roma 1912. 24.
- de la Camp: Folgen der Reizung und Ausschaltung der Milz. Chirurgenkongreß 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126, p. 443.
- Cannaday, J. E.: Spontaneous rupture of the spleen. Surg. gynecol. a. obstetr. 21, p. 6. 1915.
- Canniot: De la resection du bord inf. du thorax. Thèse de Paris 1891.
- Carli: Un caso di rottura traumatica della milza. Riv. ospedaliera Vol. 9. p. 18. 1919.
- Carnot, P. Saint-Girons et Turquety: Les syndromes hépato-spléniques d'origine tuberculeuse. Paris méd. 1914. Nr. 4, p. 32.
- Carstens: Journ. of the Americ. med. assoc. 1901.
- Cartolari, E.: Splenectomia per milza malarica, ipermegalica ed ectopica. Gazz. d'osp. e. d. clin. Vol. 34, p. 1399. 1913.
- Cauchois: Splenomegalie chronique d'origine pythrombosique. Thèse de Paris. Steinhil 1908.
- Chalier, J.: Contribution à l'étude de la maladie de Banti et de son traitement chirurgical. Journ. de méd. de Lyon. Tom. 2, p. 755. 1921.
- Chalier, A. et Ch. Dunet: La splénectomie seule ou combinée à l'omentopexie dans la maladie de Banti. Arch. franco-belges de chirurg. Tom. 25, p. 112. 1921.
- Charlton, W.: Bemerkungen über die Erfolge der Milzextirpation bei perniziöser Anämie mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Lungentuberkulose. Therap. Halbmonatsschr. 1920. Nr. 34, S. 111.
- Charrier et Bardou: Splénectomie pour déchirure de la rate. Arch. prov. de chirurg. 1912. Nr. 11.
- Chauffard: Pathogenie de l'ictère congénitale. Ann. de méd. Tom. 1, p. 3. 1914.
- Chiari: Über Morbus Banti. Prag. med. Wochenschr. 1902. S. 24.
- Ciaccio: Primäre tuberkulöse Splenomegalie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 98, S. 464. 1909.
- Cieszynski: Leukämie im Kindesalter, Splenektomie. Nowiny lek. 1919. Nr. 3.
- Cignozzi, O.: La splenomegalia malarica e le sue complicazioni. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 30, p. 57. 1923.
- Citron: Über akute Leukämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 13, S. 629.
- Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 2.
- Claus und Kalberlah: Über chronischen Ikterus. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. S. 1471.
- Claybrook, E. B.: Injuries of the spleen: report of four cases. Southern med. journ. Vol. 13. p. 667. 1920.
- Cohn, J. and J. J. Lemann: Splenectomy as a treatment for purpura haemorrhagica. With report of a case and a review of literature. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 38, p. 526. 1924.
- Th.: Über subcutane Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18, S. 609. 1900.
- Coleman, W. and J. A. Hartwell: Splenectomy for pernicious anemia. Med. rec. Vol. 85, p. 1160. 1914.
- Collier: Enlarged spleen in a child aged six. Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. 46, p. 148. 1895.
- Columbini: Über das Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 67.

- Cominotti: Hyperglobulie und Splenomegalie. Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 39, S. 81.
- Connor, E. L.: Traumatism of the spleen. Canadian med. assoc. journ. Vol. 10, p. 504, 1920.
- Cori, G.: Zur Klinik und Therapie der essentiellen Thrombopenie. Zeitschr. f. klin. Med. 1922. Bd. 94, S. 356.
- Cramer: Zeitschr. f. Chirurg. 1896. Nr. 42, S. 597.
- Croß, N. L. und A. I. Pavloosky: Traumatische Milzruptur, Splenektomie, Veränderungen der Blutformel. Semana méd. Vol. 27, S. 208. 1920.
- Curschmann: Zur Diagnose hämorrhagischer Diathesen. Med. Klinik. Vd. 20, S. 1717. 1924.
- Cushing, H. and W. G. Mc Callum: Two cases of splenectomy for splenic anemia. Arch. of surg. Vol. 1, p. 1. 1920.
- Czerny: Anämie und alimentäre Ursachen. 1. Congr. de ass. internat. de pédiatr. Paris 1912.
- Danielsen, W.: Über die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 158. 1908.
- Decastello, A. v.: Diskussion. 85. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 40, S. 2005.
- Über den Einfluß der Milzextirpation auf die perniziöse Anämie. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 40, S. 639, 692. 1914.
- Delatour: Thrombosis of the mesenteric veins as a cause of death after splenectomy. Ann. of surg. jan. 1895.
- Delhougne, M.: Beitrag zur Frage der Splenektomie bei myeloischer Leukämie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 153. 1917.
- Desimirović, K.: Über die Splenomegalie. Srpoki Arch. Bd. 22, S. 221. 1920.
- Domagk, C.: Über das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249, S. 83. 1924.
- Domarus, v.: Die Leukämien. Spezielle Pathologie und Therapie. Kraus-Brugsch. Bd. 8. — Weitere Beiträge zur biologischen Wirkung des Thorium X. Strahlentherapie Bd. 4, S. 674. 1914.
- Domnici: Sur la histologie de la rate normale. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. Tom. 12, p. 563. 1900. Tom. 13, p. 733. 1900.
- Douglas, J. and A. B. Eisenbrey: Tuberculosis of the spleen, septi infarction, polycythemia splenectomy. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 147, p. 479. 1914.
- Downes, W. A.: Primary splenectomy of the gaucher type, report of a successful splenectomy. Med. record Vol. 83, p. 697. 1913.
- Primary splenomegaly of the gaucher type: splenectomy. Ann. of surg. Vol. 57, p. 935. 1913.
- Durkin, H.: Pernicious anemia and allied disorders. Illinois med. journ. Vol. 28, p. 25. 1920.
- Dürr: Arch. f. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 72, S. 418. 1924.
- Ebstein: Pathologie und Therapie der Leukämie. Stuttgart 1909.
- Eccles, W. A. and G. D. Freer: Enlargement of a splenculus of the size of a normal spleen, after removal of a ruptured spleen ten years previously. Brit. med. journ. Vol. 3170, p. 515. 1921.
- Edens: Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 18, S. 59. 1908.
- Edmann, V.: Zwei operierte Fälle von Icterus haemolyticus congenitus und ein Fall von Icterus haemolyticus acquisitus nebst Betrachtungen über die Pathogenese der Erkrankung. Hygiea Bd. 80, S. 433. 1918.
- Eggers: Studium zur Entstehung milzähnlicher Neubildungen im subserösen Gewebe des Peritoneums nach Splenektomie. Nebst einem Anhang: die Prüfung der Erythrocytenresistenz gegen hypotonische Kochsalzlösungen vor und nach der Splenektomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174, S. 81. 1922.
- Ehrenberg, Ch.: Über einen Fall von essentieller Thrombopenie und seine Behandlung durch Milzextirpation. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1920. H. 51, S. 99.
- Ehrlich: Über retroperitoneale Lage der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, S. 446. 1904.

- Elliot, Ch. A. and A. B. Kanavel: Splenectomy for haemolytic icterus. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21, p. 1. 1915.
- Els: Über Splenektomie bei myeloischer Leukämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 48.
- Eltng: Abscess of the spleen. Ann. of surg. 1915. p. 892.
- Engel, D.: Über Milzexstirpation bei der essentiellen Thrombopenie mit besonderer Berücksichtigung der akuten Fälle. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 563. 1924.
- Diskussion. Chirurgenkongreß 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 151.
- Eppinger, H.: Zur Pathologie der Milzfunktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50, S. 1509.
- Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 426.
- und Ranzi: Indikationen und Resultate der Splenektomie. 85. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 40, S. 2004. 1913.
- — Über Splenektomie bei Bluterkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 27, S. 796. 1914.
- — Die hepato-lienalen Erkrankungen. Die Operationen an der Milz bei den hepato-lienalen Erkrankungen (Enzyklopädie d. klin. Med.) Berlin: Julius Springer 1920.
- Erdmann, J. F. and J. J. Moohead: Splenectomy for splenomegaly (Gaucher type). Americ. journ. of the med. sciences Vol. 147, p. 213. 1914.
- d'Espine, A.: La maladie de Banti chez l'enfant, deux cas de maladie de Banti dans la première enfance. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 254. 1913.
- Rev. méd. de la Suisse romande Tom. 33, p. 357. 1913.
- Eternod: Zit. nach Volkmann.
- Evoli, G.: Sindrome di Banti in un caso di anaemia perniciosa a forma aplastica. Tomasi Vol. 8, p. 82. 1913.
- Ewald, C. A.: Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 39, S. 398. 1913.
- Exner: Diskussion. 85. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 40, S. 2005. 1913.
- Eylenburg, E.: Anzeigen und Ergebnisse der Milzexstirpation. Fol. haematol. Bd. 26, S. 176. 1921.
- Faltin: Milzartige Bildungen im Peritoneum, beobachtet etwa 6 Jahre nach einer wegen Milzruptur vorgenommenen Splenektomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 110, S. 160. 1911.
- Fauntlervy: Traumatic rupture of the spleen, splenectomy. Ann. of surg. 1913. Januar.
- Faulhaber: Die Röntgenuntersuchung der Leber. Lehrbuch f. Röntgenkunde v. Rieder-Rosenthal 1913.
- Faure-Beaulieu et H. Bécélère: L'insufflation rectale du côlon par la l'acide carbonique dans l'exploration radiolique du foie et de la rate. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Tom. 37, p. 81. 1921.
- Feiertag, J.: Zur chronischen familiären Splenomegalie (Typ Gaucher). St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 38, S. 298. 1913.
- Feißly: Beitrag zur Blutgerinnungsbeschleunigung mittels Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1418.
- Felice e Guiseppo: Sopra un caso, guarito di splenomegalia con ascite recidivante. Morgagni 1922. Februar 28.
- Fichera: Contributo alle splenopatie chirurgiche. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 29, p. 99. 1922.
- Fiedler, L.: Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Hypoplasie der Milzfollikel. Zentralbl. f. Chirurg. Vol. 50, S. 385. 1923.
- Fink-Gussenbauer: Zit. nach Volkmann.
- Finkelstein: Über die Anämie des frühesten Kindesalters. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. S. 1829.
- Bantische Krankheit bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, S. 694. 1907.
- Zur Pathologie und Therapie des subphrenischen Abscesses. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1897.
- Russki Wratsch Bd. 15, S. 578. 1902. Bd. 32, S. 997. 1905.
- Russki Chirurg. Arch. 1917. p. 397.
- Über Milzchirurgie. Russki Wratsch Bd. 13. S. 253. 1914.
- Zur Indikationsfrage für die Splenektomie. Nowy Chirurgicheski Archiv Bd. 3, S. 323. 1923.

- Fiori, Paolo: Un caso di splenomegalia emolitica trattata colla splenectomia. Ricerche cliniche, ematologiche ed istologiche. *Sperimentale* Vol. 67, p. 189. 1913.
- Fischer: Beitrag zur Kenntnis der Milztuberkulose. *Wien. med. Wochenschr.* 1909. S. 3.
 — Fortschr. d. Med. 37, S. 22, 23.
 — Diskussion. *Mittelrhein. Chirurgenver.* 21.1.1921. *Zentralbl. f. Chir.* Bd. 49, S. 799. 1922.
 — A. W.: Die Splenektomie, ihre Indikationen und Heilerfolge. *Fortschr. d. Med.* 1920. 37, S. 682.
- Fisher, D.: Splenectomy in Banti's disease, third stage, with report of two cases, on with positive Wassermann due to jaundice. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 35, p. 171. 1922.
- Flammer: Beiträge zur Milzchirurgie. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 50, S. 684.
- Flesch: Anämie im Kindesalter. *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 3, S. 217. 1909.
- Flörcken: Chirurgenkongreß 1914. Diskussion.
 — Beiträge zur Therapie der perniziösen Anämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 61, S. 1280.
 — Diskussion. *Mittelrhein. Chirurgenver.* 29.1.1922. *Zentralbl. f. Chir.* Bd. 49, S. 799. 1922.
- Florowski, W.: Zur Frage der Milzverletzung. *Chirurgia* Jg. 34, S. 570. 1913.
- Foulds, E. J.: Splenectomy in a case of sporadic acholuric jaundice. *Brit. med. journ.* Vol. 3320, p. 267. 1924.
- Fowler, R. H.: Surgery of the spleen. *New York state journ. of med.* Vol. 22, p. 407. 1922.
 — The surgery of splenic anaemia. *Americ. journ. of surg.* Vol. 37, p. 233. 1923.
- Frank, E.: Aleucia haemorrhagica. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 52, S. 961.
 — Die essentielle Thrombopenie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 52, S. 454.
 — Über hämorrhagische und pseudohämophile Diathese. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 3.
- Fraenkel, M.: Die Strahlentherapie beim Carcinom mittels zellfunktionserhöhender Reizstrahlen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. S. 1396.
 — Die Bedeutung der Röntgenreizstrahlen in der Medizin mit besonderer Einwirkung auf das endokrine System und seiner Beeinflussung des Carcinoms. *Strahlentherapie* Bd. 12, S. 603, 850. 1921.
- Franzolini: *Dtsch. med. Zeit.* 1882. S. 293.
- Frerichs: *Leberkrankheiten.* 2, S. 375. 1861.
- Friedrich: Chirurgenkongreß 1914. Diskussion.
- Friesleben, M.: Ein durch Splenektomie geheilter, seltener Fall von Spontanruptur der Milz. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 173, S. 45. 1922.
- Frey, W. und S. Lury: Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz? Untersuchungen an klinischem Material. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 2, S. 50. 1913.
- Freytag: Pflügers *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 120, S. 122.
 — *Berlin. tierärztl. Wochenschr.* 1907. S. 26.
- Friant: Contusion de l'abdomen dans la flanc gauche. *Arch. de méd. et de pharm. milit.* 1912. Dezember.
- Frugoni: Über besondere Komplikationen der myeloischen Leukämie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1908. S. 23.
- Fuhs: Die Bantische Krankheit. *Americ. journ. of med. sciences* 1911.
- Furno, A.: Sulla sifilide della milca. *Policlinico, sez. med.* Vol. 29, p. 123. 1922.
- Gabbi: Normale Hämatolyse in der Milz. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 14, S. 351. 1893.
- Garland, J.: Aneurysm of the splenic artery, rupturing simultaneously with paracentesis abdominis. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 184, p. 385. 1921.
- Gellert, E.: Über Splenektomie bei den Erkrankungen des hepato-lienalen Systems. *Gyógyászet* Nr. 11, p. 132. 1923.
- Gerhardt: Beitrag zur Lehre vom hämolytischen Ikterus. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 31, S. 644. 1919.
 — *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 44, S. 161. 1900.
- Giffin: Clinical observation concerning 27 cases of splenectomy. *Americ. journ. of the med. sciences* 1913. p. 145.
 — Splenectomy for splenic anaemia in childhood and for the splenic anaemia of infancy. *Ann. of surg.* 1915. p. 6.
 — Clinical notes on splenectomy. *Ann. of surg.* 1915. p. 2. August.
 — H. Z., The diagnosis of diseases associated with enlargement of the spleen. *Journ.-Lancet* Vol. 33, p. 97. 1913.

- Giffin: The treatment by splenectomy of splenomegaly, with anaemia associated with syphilis. *Americ. journ. of the med. sciences* Vol. 152, p. 1. 1916.
- Tuberculosis of the spleen. *Med. clin. of North America* 1919. S. 3.
- and T. L. Szlapka: The treatment of pernicious anaemia by splenectomy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 76, p. 290. 1921.
- Gilbert, A. E. et H. Bénard: La splénectomie dans les icères chroniques splénomégaliqes. *Presse méd.* Nr. 22, p. 21. 1914.
- Custoigne, Lereboullet: Contribution à l'étude de la diathèse biliaire-ictère familial. *Bull. de la cos. des hôp. d. Paris* 1900. p. 947.
- Giordano: *Zit. nach Körte.*
- Girgolaw: *Russki Chirurg. Arch.* 1910, *Wratschebnaja Gaseta* 1909. S. 47.
- Giuliani, A.: Néphrectomie gauche et splénectomie pour rupture traumatique. *Lyon méd.* 1922. Nr. 2, p. 53.
- Glanzmann: Quantitative Urobilinogenbestimmungen im Stuhle bei Anämie der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1916. H. 84, S. 95.
- Goebel: Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. *Klin. therap. Wochenschrift* 1913. S. 3. Ref.: *Jahresbericht* 1913. S. 629.
- Bantische Krankheit und Leberfunktion. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 146, S. 202. 1925.
- Goldschmidt, W. und R. Strisower: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Milzfunktion. *Chirurgenkongreß* 1914. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 91.
- Gorke, H.: Das Verhalten der Milz und des Knochenmarks und Aussichten der Splenektomie bei der aplastischen Anämie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 136, S. 143. 1921.
- Auftreten von aplastischer Anämie nach Salvarsan. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 43, S. 1226.
- Graf: *Zit. nach Volkmann.*
- Graff: Über Milzexstirpation bei Anaemia pseudoleucaemica infantum. *Chirurg.-Kongreß* 1908. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1908. S. 140.
- Grawitz: Ebstein-Schwalbe, *Handb. d. prakt. Med.* 1905.
- Gray: *Structure of the spleen.* 1854.
- Greifenhagen: *Zit. nach Körte.*
- Grineff: Der Einfluß des Thorium X auf die Gerinnung des Blutes. *Strahlentherapie* Bd. 3, S. 94. 1913.
- Groß: Der hämolytische Ikterus. *Med. Klinik* 1920. S. 489.
- Groves, E. H.: Splenectomy in Bantis disease. *Bristol. med. chirurg. journ.* Vol. 31, p. 331. 1913.
- Gruber: *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865.
- Grünberg: *Inaug.-Diss.* Breslau 1916.
- Grützner: Beitrag zur Lehre vom Morbus Banti. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 85, S. 1. 1914.
- Guasoni, E.: Ricerchi sperimentali sulla riparazioni delle ferite della milza trattate con la sutura. *Clin. chirurg.* Vol. 21, p. 354. 1913.
- Guerrini: *Zit. nach Michelsson.*
- Guleke: *Chirurgenkongreß* 1914. Diskussion.
- Gundermann: Diskussion. *Mittelrhein. Chirurgenver.* 29. 1. 1922. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 49, S. 789. 1922.
- Guttman: *Zit. nach Rieß.*
- Haberer: Diskussion. 85. Vers. dtsch. Naturforsch u. Ärzte. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 40, S. 2005. 1913.
- v. Haberer, Diskussion. 6. Tagung d. Ver. bayr. Chirurg. 2. 7. 1921. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 172, S. 381 1922..
- Haffter: *Zit. nach Volkmann.*
- Hagen-Torn: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1884. S. 35.
- Hahn, H.: Innere Verblutung am 7. Tage nach einer Milzverletzung. *Med. Klinik* 1913. S. 585.
- Halban: *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 118, S. 229.
- Hall, M.: A study of blood after splenectomy. *Americ. journ. of the med. sciences* 1920. p. 160.
- Hammesfahr: Spontanruptur einer leukämischen Milz. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 50, S. 1654. 1923.

- v. Hansemann: Diskussion zu dem Vortrag Hirschfeld: Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 10.
- Hansing, W.: Die Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. Med. Klinik 1914. S. 1544.
- Harnett, W. L.: A case of traumatic aneurism of the spleen. Indain med. gaz. Vol. 57, p. 457. 1922.
- Harpole, W. S. and Ch. M. Fox: Case of pernicious anaemia treated by splenectomy; marked improvement. Surg., journ. a. obstetr. Vol. 18, p. 243. 1914.
- Hartmann, H.: Cong. franç. de chirurg. 1895.
- Hartmann-Auvray: Zit. nach Nast-Kolb.
- Hartung, H.: Beitrag zur Milzexstirpation bei Purpura thrombopenica im akuten Stadium. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 191, S. 91. 1925.
- Hattesen, H.: Die Familie Röschmann. Ein Beitrag zum erblichen hämolytischen Ikterus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 37, S. 293. 1924.
- Hauke: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 2.
- Blutveränderungen nach Entmilzung. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 1156. 1921.
- Beitrag zum Kapitel der traumatischen Milzruptur und deren Behandlung durch Splenektomie. Südostdtsch. Chirurgenver. 26. 6. 1920. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 47, S. 1276. 1920.
- Hayaski: Über das Verhalten der Gitterfasern in der Rachitikermilz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78, S. 196. 1913.
- Hayem: De l'ictère infectieux chronique splénomégalyque. Proc. méd. 9 mars 1898.
- Leçons sur les maladies du sang. 1900.
- Heineke: Die Chirurgie der Milz. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 3, 5. Aufl. Stuttgart 1923.
- Zur Frage der Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf innere Organe, insbesondere auf die Milz. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1311. 1914.
- und Perthes: Siehe Handb. d. Strahlentherapie Bd. 1. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1925.
- Heinekamp: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Vol. 16, p. 247. 1920.
- Heitzmann: Eine Milz in einem linksseitigen, indirekten Leistenbruch. Zentralbl. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 28, S. 401.
- Hektone, L.: Further observations on the effects of roentgenisazion and splenectomy on antibody production. Journ. of infect. dis. Vol. 27, p. 23. 1920.
- Helly, K.: Zweigeteilte Milz mit Nebenmilzen. Anat. Anz. 1903. Nr. 23, S. 217.
- Hene, S. Ch.: The effect. of splenectomy upon growth in the jounge. Americ. journ. of physiol. Vol. 52, p. 562. 1920.
- Henderson, F. F.: Traumatic spleens. Report of case histories with discussion and summary. Boston med. a. surg. journ. Vol. 183, p. 599. 1920.
- Henle, J.: Handb. d. systematischen Anat. d. Menschen. 2. 1866.
- Henszelmann, A.: Über den röntgendiagnostischen Wert des Dickdarmaufblähens bei der Milz-, Leber- und Gallenblasenuntersuchung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 465. 1922.
- Die Röntgendiagnostik der Milz. Wien. klin. Wochenschr. 1918.
- Weitere Beiträge zur Röntgendiagnostik der Milz und Leber. Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 49.
- v. Herczel: Über die Ursache des Fiebers nach Milzexstirpation. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 127.
- Herfarth, H.: Beitrag zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 284.
- Das Milzmaterial der Breslauer Chirurgischen Klinik. 6. Tagung d. südostdtsch. Chirurgenver. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 612. 1923.
- Über Milzchirurgie. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, Med. Sek. 1923.
- Hering: Der Sekundenherztod. Julius Springer 1917.
- Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 521.
- Pathologische Physiologie. Leipzig: Thieme 1921.
- Herrick, F. C.: Splenic anaemia with splenectomy. Ann. of surg. Vol. 59, p. 690. 1914.
- Herrmann, Roth, Bernstein: A case of Gauchers disease in a boy thirteen years of age. Splenectomy with recovery. Arch. of pediatr. 1914. Nr. 31.
- Herrmann: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. S. 41.
- Herzig: Zit. nach Trömner und Ballzer.

- Herzfeld und Schinz: Blut- und Serumuntersuchungen vor und nach Röntgenbehandlung. Strahlentherapie Bd. 15, S. 384. 1923.
- Heß: Milzexstirpation in Blutleere. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129, 3, S. 654.
- Heusinger: Hemmungsbildungen der Milz.
- Hildebrand, O.: Intermittierende Hydronephrose. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1902.
- Hirschfeld: Über aplastische Anämie. Fol. haematol. Bd. 12, S. 347. 1911.
- Diskussionsbemerkung. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 424.
- Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 37.
- Dtsch. med. Wochenschr. Kongreßber. 1921. S. 2.
- Spezielle Pathologie in Kraus-Brugsch 8. 1915.
- Die Erkrankungen der Milz (Enzyklopädie der klin. Med.). Berlin: Julius Springer 1920.
- und Klemperer: Therapie d. Gegenw. 1913. S. 385.
- H. und A. Weinert: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Milz auf die erythroblastische Tätigkeit des Knochenmarkes. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 51. S. 1026.
- Hitzrot, J. M.: Splenectomy in hemorrhagic purpura. Idiopathic purpura, essential thrombopenic. Purpura hemorrhagic protopathique. Ann. of surg. Vol. 78, p. 185. 1923.
- The effect of splenectomy on the normal individual and in certain pathological conditions. Ann. of surg. 1918. p. 5.
- Hochhaus: Über Morbus Banti. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 31. S. 1410.
- Hocke: Cirrhosis hepatis mit schwerer Anämie. Prag. med. Wochenschr. 1899. H. 35, 36. 1901. S. 40.
- Über ein an den Bantischen Symptomkomplex erinnerndes Bild, wahrscheinlich hervorgerufen durch kongenitale Lues. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 16.
- Hoffmann: Zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 396. 1914.
- Beitrag zu den subcutanen Milzrupturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63, S. 786.
- Högler, F.: Beitrag z. Klinik des Leber- und Milzarterienaneurysmas. Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 1, S. 509. 1920.
- Holle: Kasuistisches zur Jodtherapie der perniziösen Anämie. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 37, S. 637.
- Holzinger, J.: Milzruptur, kompliziert durch Gasbrand einer Extremität. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 24.
- Hosemann: 47. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126.
- Huber: Über den Einfluß der Milzexstirpation bei der perniziösen Anämie. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50, S. 2179.
- Milzexstirpation in Blutleere. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128. S. 417.
- Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 424.
- Hutchinson: Excision of the spleen for splenic anaemia. Proc. of the roy. soc. of med. 1923. p. 241.
- A case of lieno-testicular band or ligament. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 6, p. 236. 1913.
- Hütten, v. d.: Zur Blutgerinnung nach Milz- und Leberbestrahlung. Münch. med. Wochenschrift 1921. S. 846.
- Carcinom und Milzreizbestrahlung. Strahlentherapie Bd. 13, S. 197. 1921.
- Hyrtl, J.: Lehrbuch der Anatomie d. Menschen 1884.
- Jacksch: Über Leukämie und Leukoeytose im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1889. S. 435.
- Jaffé: Über den Wert der Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 1, S. 209. 1906.
- Japha: Erkrankungen des Blutes. Handb. d. Kinderheilk. Bd. 1, S. 531. 1906.
- Jaroslaus-Kofránek: Beiträge zur chirurgischen Behandlung der malarischen Splenomegalie. Militärarzt 1918. Nr. 4, 5.
- Jenkel: Chirurgenkongreß 1914. Diskussion.
- Diskussion. 25. Tagung d. Ver. nordwestdtsh. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 663. 1923.
- Jiménez, R. und G. Pittaluga: Rezidivierende Tertianainfektion nach Splenektomie wegen Malaria-Milzvergrößerung. Arch. de cardiol. y hematol. Vol. 2, p. 233. 1921.

- Joachim: Zeitschr. f. klin. Med. 60.
- Joannowicz und Pick: Hämolytisch wirkende Fettsäuren bei akuter gelber Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 20.
- Johannsson, S.: Ein Fall von Splenektomie bei Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jacksch-Hayem). Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 217.
- On spontan myältruption. Hygea Bd. 75, S. 68. 1913.
- Johnstone, E. M.: Changes in the morphology and function of the bone marrow after splenectomy. Arch. of surg. Vol. 5, p. 159. 1922.
- Jonescu: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55. Zit. nach Volkmann und Körte.
- de Jong und van Heukelom: Beitrag zur Kenntnis der großzelligen Splenomegalie (Typus Gaucher). Beitrag z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 48. 1910.
- Jordan: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903. S. 11. Zit. nach Körte.
- Jordans: Indikationen zur Splenektomie. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 53, S. 1192.
- Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 11, S. 3.
- Jullien: Valeur de la splénectomie dans le traitement des cirrhosis du foie. Ann. int. d. chirurg. gastro-intestinale. 1911. p. 1.
- Julow: The spleen and digestion. Americ. Journ. of the med. sciences 1921. September.
- Junkermann, J.: Fünf Fälle von subcutaner Milzruptur. Inaug.-Diss. Bonn 1913.
- Juracz: Zur Frage der therapeutischen und prophylaktischen Blutstillung in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie 1920. S. 824.
- Kahn: Hämolytischer Ikterus und seine Beeinflussung durch Splenektomie. Kongreß f. inn. Med. 1913. S. 326.
- Kaiser, F.: Direkte und indirekte Gegenstoßverletzungen der parenchymatösen Bauchhöhlenorgane (Leber, Milz). Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 70, S. 1048.
- Kanavel, A. B.: Splenectomy under local anaesthesia in a greatly debilitated patient. Surg. clin. of North America Vol. 1, p. 395. 1921.
- Kanthak: Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1892, S. 12.
- Kappis: Demonstration eines Falles von Milzexstirpation 1910. S. 1763.
- Milzexstirpation. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1911. S. 1.
- Kaznelson: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87.
- Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29, S. 1451.
- Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
- Med. Klinik 1921. S. 974.
- Erfahrungen über die Indikationen der Splenektomie und über deren Wirkungsmechanismus. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7. S. 87. 1923.
- Kehr: Bergmann-Bruns, Handb. d. prakt. Chirurg. 1907.
- Keisemann: Splenogene Thrombopenie (essentielle Thrombopenie Frank), hämorrhagische Diathese, Heilung durch Milzexstirpation Splenomegalie (Typus Gaucher), Bemerkungen zur Milzfunktion. Med. Klinik Arch. Bd. 17, S. 72. 1921.
- Kempf, F.: Milzruptur und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Vers. Med. Bd. 30, S. 206. 1923.
- Kettle, E. G.: The splenic lesions in some cases of splenomegaly associated with secondary anaemia. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 23, p. 413. 1920.
- Kidd, F.: Case of Bantist disease cured by splenectomy. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 6, p. 225. 1913.
- King, J. C.: The effect of removal of the spleen upon the metabolism in dogs. Preliminary report. Johns Hopkins hosp. reports Vol. 18, p. 7. 1919.
- Kirchmaier: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 63, S. 13. 1906.
- Kleeblatt, F.: Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien nebst Bemerkungen über die Therapie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 3, 4.
- Die Indikationen zur Milzexstirpation bei den Splenomegalien. Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 45, S. 1291.
- Kleinschmidt: Über alimentäre Anämie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83, S. 97.
- Zur Klinik der kongenitalen hämolytischen Anämie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 84, S. 259.
- Klemperer, G.: In welchen inneren Krankheiten kommt die operative Entfernung der Milz in Frage? Therapie d. Gegenw. Bd. 55, S. 1. 1914.
- Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 424.

- Klemperer, G. und H. Hirschfeld: Milzextirpation zur Behandlung der perniziösen Anämie. Therapie d. Gegenw. Bd. 54, S. 385. 1913.
- und Mühsam: Anaemia splenica, geheilt durch Milzextirpation. Berlin. klin. Wochenschrift 1912. S. 22.
- Klose, H.: Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 13. 1921.
- Knox und Wahl: Gaucher's disease with report of two cases in infancy. Johns Hopkins hosp. reports 1914. p. 26.
- Koch-Wachsmuth: Fehlen der Milz. Berlin. klin. Wochenschr. 1879.
- Kocher: Chirurgische Operationslehre 1911. S. 2.
- Kofránek, J.: Zur chirurgischen Behandlung der malarischen Splenomegalie. Časopis lékařův českých 1919. S. 38.v.
- v. Kolb: Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1901. S. 513.
- Kölliker: Über den Bau und die Verrichtung der Milz. Mitt. d. Züricher Naturforscherges. 1847. S. 120.
- König: Milzextirpation. Mittelrhein. Chirurgenver. 21. 1. 1922. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 796. 1922.
- Kopylow, N. W.: Über Splenektomie bei Malariaaffektion der Milz. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 708. 1913.
- Körte: Operationen an der Milz (Bier, Braun und Kümmel). Chirurgische Operationslehre 1920.
- Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber, der Gallenblase, des Pankreas und der Milz. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.) Leipzig: Thieme 1922.
- Kosanović, B.: Über Milzchirurgie. Serb. Arch. f. d. ges. Med. Bd. 25, S. 337. 1923.
- Kotzenberg: Transplantationen von Schilddrüse in die Milz. Med. Klin. 1913. S. 12.
- Kower: Zit. nach Körte.
- Kramer, P. H.: Das Verhalten der Bauchorgane, speziell der Milz bei Rachitis. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
- Über familiäre Megalosplenie. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 66, S. 2585. 1922.
- Kranhals: Kongenitaler Ikterus mit chronischem Milztumor. Arch. f. klin. Med. Bd. 81, S. 596. 1904.
- Kraus: Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920. S. 7.
- Krause, F.: Zit. nach Ranzi.
- Kreuter: Experimente über die Entstehung der sog. Nebenmilzen nach Milzverletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 46, S. 554. 1919.
- Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Milzextirpation auf das periphere Blutbild. Chirurgenkongreß 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 91.
- Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sog. Nebenmilzen. insbesondere nach Milzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 76. 1920.
- Experimentelle Blutuntersuchungen bei Splenektomie wegen traumatischer Milzruptur. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 41, S. 58. 1914.
- Kriese, C. J. M.: Über die Ergebnisse der operativen Behandlungsweise (Milzextirpation) bei der Biermenschens perniziösen Anämie und beim hämolytischen Ikterus. Inaug.-Diss. Bonn 1920.
- Krjukoff: Zur Frage der operativen Behandlung der traumatischen Gefäßverletzungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901.
- Kroner: Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1909. 38. Vereinsbeilage S. 15.
- Krumbhaar, E. B.: A classification and analysis of clinical types of splenomegaly accompanied by anaemia. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 40, p. 2. 1915.
- J. H. Müsser and R. M. Pearce: The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. Regeneration of the blood of splenectomized dogs after the administration of hemolytic agens. Journ. of exp. med. Vol. 18, S. 665. 1913.
- Küttner: Über sequestrierende Milzabszesse. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 54, S. 405. 1907.
- Vorstellung eines Falles von Exstirpation der leukämischen Wandermilz. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 73.

- Küttner: Vorstellung eines Falles von schwerer Schußverletzung der Bauchorgane, darunter der Milz. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 71.
- Klinischer Abend. Berlin. klin. Wochenschr. 1910.
- Diskussion. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 93.
- Küttner: Über das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. S. 45.
- Kurtzahn: Zur Frage der Verminderung der Blutung bei Operationen nach prophylaktischer Röntgenbestrahlung der Milz. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 162, S. 373. 1921.
- Lamarchia: Zit. nach Volkmann.
- Lang: Die subphrenischen Abscesse. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1895.
- Lanz: Ligatur der Arteria splenica bei fixierter Wandermilz. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 228.
- Laqua und Liebig: Die Bluttransfusion. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 18. 1925.
- Larrabee, R. C.: Splenectomy, its and-resultats and clinical indications. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 168, p. 47. 1924.
- Lasio, L.: A proposito di un caso singolare di ittero emolitico splenomegelico operato di splenectomia. Policlinico Vol. 26, p. 11. 1919.
- Lasker, W.: Problema de la moderna cirugia del bazo. Vox med. II, p. 8. 1922.
- Über Milzextirpation. Med. Klinik Bd. 26, 27, S. 820. 1921.
- Laspeyres: Indikationen und Resultate totaler Milzextirpationen nebst Betrachtungen über die physiologische Wirkung derselben. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 7, S. 1. 1904.
- Läwen: Diskussion. Mittelrhein. Chirurgenver. 21. 1. 1922. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 799. 1922.
- Ledderhose: Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und die chirurgischen Krankheiten der Milz. Dtsch. Chirurgie Bd. 45. b.
- Siehe Petzoldt-Stinzig, Handb. d. Therapie inn. Krankh. 1902.
- Zweizeitige Abreißung der Milz. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34, S. 1056.
- Lehndorf: Fol. haematol. Bd. 2, S. 488. 1905.
- Leigthon, W. E.: Spontaneous rupture of the malarial spleen, with abstract of cases reported between 1842 and 1921. Ann. of surg. Vol. 74, p. 13. 1921.
- and F. Moeller: A case of spontaneous rupture of the marial spleen. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 10. 1916.
- Léjars: Dringliche Operationen. 1912.
- Rev. de chirurg. 1901. p. 24.
- Léonté: Diskussion. Franz. Chirurgenkongreß. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 262.
- Lepehne: Experimentelle Untersuchungen über das Milzgewebe in der Leber. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 27, 1361.
- Leschke: Hämolytischer Ikterus und Gicht. Med. Klinik 1922. Nr. 28, S. 896.
- Diskussion. 47. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chir. 1923. Arch. f. klin. Chir. Bd. 126, S. 151.
- Levy und Lewis: Zit. nach Heß.
- Levy-Dorn und Schulhof: Zur Frage der Blutgerinnung nach Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie Bd. 14, S. 672. 1922.
- Lewin und Meidner: Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11.
- Lewit, W. S.: Zur Frage der Polysplenie. Nowy Chirurgitscheski Archiv Bd. 4, 2, S. 263. 1924.
- Lexer: Die freien Transplantationen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 28a.
- Lichtenauer: Die Beziehungen der Chirurgie zu den hepatolienalen Systemerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 19, S. 522. 1922.
- Lichtwitz: Chronischer achylurischer Ikterus. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 545. 1912.
- Lindbom, O.: Zur Kenntnis der chronischen Milzvenen- und Pfortader-Thrombose, ein bantiähnliches Krankheitsbild. Hygiea Bd. 77, S. 13. 1915.
- Lindner: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1906. S. 85.
- Linsmayer: Präparat von zweizeitiger Milzruptur. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 118. 1922.
- Lenormant, Ch.: La splénectomie dans l'anémie pernicieuse. Presse méd. Tom. 22, p. 392. 1914.
- Lippmann: Zur klinischen Diagnose des Morbus Gaucher. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 44, S. 1495.
- Lo Bianco, F.: Tuberculosis della milza. Preliminary embriologici e anatomico-fisiologici. Gaz. med. di Roma Vol. 47, p. 182. 1921.

- Löhr: Diskussion. 25. Tagung d. Verein. nordwestdt. Chirur. Zentralbl. f. Chirur. Bd. 50, S. 663. 1923.
- 47. Tagung d. dt. Ges. f. Chirur. 1923. Diskussion. Arch. f. klin. Chirur. Bd. 126.
- Lombard, P.: Note sur l'ablation de la rate anatomiquement adhérente le décollement spléno-pariétal. Presse méd. Tom. 31, p. 132. 1923.
- et Duboucher: Les hématomes enkystés de la rate. Journ. de chirur. Vol. 20, p. 464. 1922.
- Lorenzi: Itteri emolitici. Morgagni, pt. I. (Archivio). 1920. p. 1.
- Lossen: Zur Kenntnis des Bantischen Symptomkomplexes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur. Bd. 13, S. 753. 1904.
- Lotsch: Beiträge zur Milzchirurgie. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28, S. 762.
- Über blutlere Milzoperationen. 47. Tagung d. dt. Ges. f. Chirur. 1923. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. Bd. 126.
- Der Einfluß der Röntgenbestrahlung der Milzgegend bei operativ Entmilzten. 46. Tagung d. dt. Ges. f. Chirur. Berlin 1922.
- Indikationen und Erfolge der Milzexstirpation. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 25, S. 1216.
- Lüdke: Zit. nach Volkmann.
- Lührs: Splenektomie bei perniziöser Anämie. Bresl. chirur. Ges. Zentralbl. f. Chirur. Bd. 50, S. 577. 1922.
- Luschka: Die Anatomie des Menschen. Bd. 2. Tübingen 1863.
- Luzatto: Intorno all' importanza della milza nella formazione degli anticorpi. Atti d. R. accad. dei fisiocrit. in Siena Vol. 14, p. 247. 1922.
- Magnac, J. L.: Surgical tuberculosis of the spleen. with the report of a case. Internat. clin. ler. 34, Vol. 1. p. 106. 1924.
- Malisch: Die Malaria im Südosten Deutschlands. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 763.
- Manley: Zit. nach Volkmann.
- Marchand: Zur Kenntnis der sog. Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 11.
- Verhandl. d. pathol. Ges. 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 463.
- Marine, D. and O. T. Manley: Homeotransplantation and autotransplantation of the spleen in rabbits. Journ. of exp. med. Vol. 1, p. 113. 1920.
- Martens: Anatomische Grundlagen für Resektionen an der Leber. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. Bd. 126.
- Martelli, P. N.: Considerazioni su alcuni casi chirurgica splenica. Policlinico Vol. 28, p. 36. 1921.
- Martin: Diagnostik der Bauchgeschwülste. Dtsch. Chirur. Bd. 45a.
- Marwedel: Zentralbl. f. Chirur. Bd. 35, S. 398. 1903.
- Masmonteil, F.: Rupture spontanée de la rate, le lendemain d'un accès de paludisme etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Tom. 17, p. 118. 1920.
- Massari: Milzruptur bei Malaria. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33, S. 917.
- Matolay, G.: Ein Fall von dauernder Polycythämie nach Milzexstirpation. Orvosi Hetilap Bd. 66, S. 379. 1922.
- Mattei, V.: Un caso di etero emolitico famigliari splenomegalico. Osp. magg. (Milano). Vol. 10, p. 153. 1922.
- Mayer: Diskussion. 6. Tagung d. Ver. bayrischer Chirur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. Bd. 172, S. 382. 1922.
- K.: Über Splenektomie bei kongenitalem, hereditärem, hämolytischem Ikterus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur. Bd. 171, S. 1. 1922.
- W. J.: Ein Fall von Splenektomie während der Schwangerschaft. Trudy imperat. Kawkas. mediz. Obsch. Bd. 50, S. 127. 1914.
- Mayo: The results of splenectomy in the anaemia. Ann. of surg. Vol. 1, 1919. Juli.
- Surgical considerations of splenectomy. Ann. of surg. 1915. August 2.
- W.: Surgery of the spleen. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 16, p. 3.
- Les syndromes spléniques. Presse méd. Tom. 31, p. 664. 1923.
- W. J.: Splenectomy in splenic anaemia and Bantis disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, p. 34. 1921.
- Relation of chronic fibrosis and thrombophlebitis of the spleen to conditions of the blood and of the liver. Arch. of surg. Vol. 2, p. 185. 1921.

- Mayo: Pernicious anaemia with special reference to the spleen and the large intestine. *Ann. of surg.* Vol. 74, p. 355. 1921.
- Blood discrasia dependent on pathological conditions of spleen. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 83, p. 1113. 1924.
- Mc Adam Eccles: Enlargement of a splenulus to the side of a normal spleen after removal of a ruptured spleen ten years previously. *Brit. med. journ.* Vol. 3170, p. 515. 1921.
- Mc Conel, A. A.: Splenomegaly and jaundice, splenectomy. *Practitioner* Vol. 104, p. 278. 1920.
- Mc Cracken, J. C.: Rupture of the spleen. Report of twenty cases observed in China. *Ann. of surg.* Vol. 79, p. 80. 1924.
- Mc Keith, M. H.: The indications for, and the results of splenectomy excluding splenectomy for injury or misplacement of the spleen. *Guy's hosp. gaz.* Vol. 35, p. 148. 1921.
- Mc Kendrick, J. S.: Notes on splenomegalie and splenectomie. *Glasgow med. journ.* Vol. 98, p. 101. 1922.
- Meisel: 47. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 126.
- Melchior: Die Spontanruptur der Milz im Verlaufe und Gefolge des Typhus abdominalis. *Zeitschr. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1911. Bd. 14. S. 801.
- Meleikow-Raswendenkow: *Zeitschr. f. Hygiene* 1896. S. 21.
- Mennet, J.: Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Lebercirrhose. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 227, S. 266. 1920.
- Merhant, K.: Torsion der ektopischen, abnorm vergrößerten Milz, mit Inkarceration des Omentum. *Časopis lékařův českých* 1917. p. 4.
- Meulengracht, E.: Der chronische hereditäre hämolytische Ikterus. Eine nosographische Studie. Leipzig: Werner Klinghardt 1922.
- Meyer, E.: Weitere Untersuchungen über extrauterine Blutbildung. *Münch. med. Wochenschrift* 1908. Nr. 23, S. 1161.
- *Ergebn. d. Physiol.* 5.
- Micheli: Splenohämolytischer Ikterus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. S. 1269.
- Michelsson: Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 6, S. 480. 1913.
- Miller, G.: Splenectomy, with report of two cases. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 112, p. 304. 1920.
- Minkowski: Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie, Nierensiderose. *Kongreß f. inn. Med.* 1900. S. 316.
- Mokrowski, P. P.: Über Splenektomie beim Morbus Banti. *Wratschebny Westnik Wologodskowo Gubdrawa* 1921. August 7.
- Mollier: Bau der capillaren Milzvenen. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 76, S. 608. 1910.
- Mom m: Beiträge zur Bantischen Krankheit. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 17, S. 791.
- Monaschkin: Über einen Fall von Bantischer Krankheit. *Inaug.-Diss.* Berlin 1910.
- Monti, G.: Volvolo del cieco da milza migrata. *Boll. d. scienze med., Bologna.* 9. p. 194. 1921.
- Montuoro, F.: Die Wandermilz und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 73, S. 702. 1913.
- Morandi: *Zit. nach Volkmann.*
- Morawitz: Über die Indikationen zur Milzexstirpation. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 769. — *Med. Klinik* 1923. S. 5.
- Morris and Bullock: The importance of the spleen in its relation to infection. *Ann. of surg.* Vol. 5. 1919. Nov.
- Mosler: Krankheiten der Milz. *Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie v. Ziemssen.* Bd. 8. 1875.
- Mosse, M.: Zur Lehre von den Krankheiten mit gesteigerter Hämolyse: Milzexstirpation bei perniziös-hämolytischer Anämie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 50, S. 2088. — *Diskussion.* 85. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 40, S. 2005. 1913.
- Moßler: *Zit. nach Volkmann.*
- Mourdas, B. W.: The complications and the surgical treatment of the malarial spleen, with a report of twenty-five cases. *Internat. clin.* Vol. 1, p. 138. 1920.
- Moynihan, B.: The Bradshaw lecture (abridged) on the surgery of the spleen. *Lancet* 1921. p. 200.

- Moynihan, B.: Observations on splenic anaemia: Bantis disease. Brit. med. journ. Vol. 31—34, p. 114. 1921.
- The surgery of the spleen. Brit. journ. of surg. Vol. 8, p. 307. 1921.
- Mühlens: Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1910 u. 1912.
- Mühsam: Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 424.
- Was erreichen wir mit der Milzexstirpation bei den verschiedenen Formen der Anämie? Chirurgenkongreß 1914.
- Die Blutkrankheiten und ihre chirurgische Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 40, S. 377.
- Diskussion. 47. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126. 1923.
- Erfahrungen über Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 415. 1923.
- Müller: Über multiple Capillarangiome der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, S. 76. 1922.
- W.: Untersuchungen über die Reizkörperwirkungen als Folge des Zellzerfalls nach Röntgenbestrahlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115, S. 414. 1922.
- Musj, A.: Azioni dei raggi sulla milza normale. Giorn. internaz. d. scienze med. Vol. 35, p. 165. 1913.
- Musser, jr. and E. B. Krumbhaar: The relation of the spleen to blood destructions and regeneration and to hemolytic jaundice. Journ. of exp. med. Vol. 18, p. 487. 1913.
- Nagy, G.: Über die Technik und den diagnostischen Wert der Milzfunktion. Orvosi Hetilap Bd. 67, S. 111. 1923.
- Die Röntgenbehandlung der Hämorrhagien durch Milzbestrahlung. Gyógyászat Bd. 11, S. 135. 1923.
- Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin-Leipzig: Walter de Gruyter & Co. 1919.
- Nast-Kolb: Zur Kenntnis der Spätblutungen bei traumatischer Zerreißung der normalen Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 503. 1912.
- Neck: Subcutane Zerreißung der normalen Milz und ihre chirurgische Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 512.
- Nehrkorn: Diskussion. 47. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 151.
- Neuburg: Über den sog. Morbus Banti. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74.
- Neuffer: Über Milzbestrahlung bei Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 40.
- Neumann: Psychische Störungen nach Milzexstirpation bei Anaemia perniciosa. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 2429.
- Niemann: Ein unbekanntes Krankheitsbild. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. S. 79.
- Nigst: Über therapeutische Gerinnungsverstärkung des Blutes speziell in bezug zur Chirurgie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 3, S. 1148.
- Nishikawa, J. und Toshio, T.: Veränderungen in der Leber nach Splenektomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 48, S. 1067.
- Nixon, J. A.: Splenectomy for Splenomegaly. Bristol med.-chirurg. journ. 1913. Dezember.
- Nobel und Rothberger: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 3, S. 151. 1914.
- Noguschi: Über die Exstirpation der normalen Milz beim Menschen. Berlin. klin. Wochenschrift 1912. S. 39.
- Noetzel: Über Milzexstirpation wegen Milzverletzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, S. 309.
- Noland and Watson: Spontaneous rupture of the malaria spleen. Ann. of surg. 1913. Januar.
- Nolte: Über das Verhalten bei Syphilis. Inaug.-Diss. Greifswald 1883.
- Nonnenbruch und W. Szyszka: Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzdiathermie. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 67, S. 1064.
- v. Noorden: Siehe Krehl-Mehrings Lehrb. d. inn. Med. 10. Aufl. 1918.
- Nordmann: Jahresber. f. Chirurg. 1922. S. 355.
- Norrlin, L.: Om subkutana traumatiska mjälrupturer och deras behandling. Upsala läkareförenings förhandl. 18, S. 4.
- Nötzel: Traumatische Milzruptur bei Milztuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 157. 1919.
- Novikoff: Chirurgija 1909. 26.

- Nowak: Freie Verein. d. Chirurg. Wiens. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 596. 1921.
- Nyström: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Milzruptur. Upsala läkareförenings förhandl. 1917. Nr. 22, S. 221.
- Oehlecker: Direkte Bluttransfusion von Vene zu Vene bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 32, S. 895.
- Verein. nordwestdtsh. Chirurg. 12. 3. 1920. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 47, S. 594. 1920.
- Bluttransfusion bei Blutkrankheiten. 25. Tagung d. Verein. nordwestdtsh. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 664. 1923.
- Oehme: Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin besonders bei Milztumoren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122, S. 101. 1917.
- Ogata: Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 52. 1912.
- Oltmanns: Über einen Fall von traumatischer Milzruptur mit multiplen Regenerationswucherungen. Inaug.-Diss. Halle 1919.
- Oppel: Russkij Wratsch. 1905. Nr. 40, S. 274.
- Opprecht, E.: Ein Beitrag zum Morbus Banti. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. Nr. 51, S. 1189.
- Orloff: Chirurgija 1910. Nr. 27, S. 175.
- Oser, E. G. und E. E. Pribram: Über die Bedeutung der Milz in dem an malignem Tumor erkrankten Organismus und die Beeinflussung von Tumoren durch Milzbrei. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 295. 1913.
- Pacchini, P.: Ptos splenica e sindrom occlusiva intestinale. Policlinico sez. prat. Vol. 29, p. 905. 1922.
- Pacini: Splenectomy in splenomegalies. Ann. of surg. 1918. p. 3.
- Pallin, G.: Morbus Banti und Ikterus. Upsala läkareförenings förhandl. Bd. 26, S. 5. 1921.
- Panchet, V.: Chirurgie de la rate. Arch. pro de chirurg. Tom. 22, p. 680. 1913.
- Pappenheim: Diskussion. Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 424.
- Fol. haematol. 1912. S. 14.
- und Daumann: Nosologische Stellung und Pathogenese des hämolytischen Ikterus. Fol. haematol. Bd. 18, S. 241. 1914.
- Parijski: Chirurgija 1898. S. 414; 1908. S. 399.
- Parlavecchio, G.: Sulla cura delle splenomegalie primitive von particolare riguardo alla exosplenolisi. Clin. chirurg. Vol. 21, p. 1417. 1913.
- Partsch: Zur Indikation des Pneumoperitoneums. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 25, S. 905. 1922.
- F.: Erfahrungen über Reizbestrahlung von Milz und Leber. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 68, S. 1613.
- Pavlicek: Ein Fall von Morbus Banti. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 46, S. 1599.
- Pawlow: La travail des glandes digestives. Paris 1901.
- Payne, R. L.: The indication for splenectomy, with consideration of the results. Americ. Journ. of surg. Vol. 38, p. 165. 1924.
- Payr: Erfahrungen aus dem Gebiete der Schilddrüsenchirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. S. 1365.
- Péan: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1876.
- Pearce, R. M. and M. Minor Pect: The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. The effect of hemolytic serum in splenectomized dogs. Journ. of exp. med. Vol. 18, p. 494. 1913.
- L. and C. M. van Allen: Effects of operative interference with the endokrines on the growth and malignancy of a transplanted tumor of the rabbit. Transact. of the assoc. of the Americ. phys. Vol. 38, p. 315. 1923.
- Peck, Ch. H.: Tuberculous cyst of the spleen. Splenectomy, Recovery. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 39, p. 162. 1924.
- Pel: Familiärer hämolytischer Ikterus. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 389. 1912.
- Resistenz der roten Blutkörperchen bei entmilzten Hunden. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 592. 1912.
- Penchoff, A.: Die Wirkung der Splenektomie beim angeborenen und familiären hämolytischen Ikterus. Medizinsko Spissanie Nr. 6, 7, S. 253. 1922.

- Pendergrass, E. P.: A study of polycythaemia vera with splenomegaly, with a report of two cases, and a discussion of the treatment by the roentgen rays. *Americ. Journ. of the med. sciences* Vol. 161, p. 723. 1921.
- Pendl: Splenomegalie mit Ikterus und Anämie durch Milzexstirpation gebessert. *Südostdtsh. Chirurgenver.* 22. Nov. 1913. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 153.
- Rupturierte Malaria milz. *Südostdtsh. Chirurgenver.* Juli 1920. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 47, S. 1275. 1920.
- Pennato, P.: Intervento chirurgico e biopsia in splenomegalia emolitica. *Rif. med.* Vol. 37. p. 459. 1921.
- Wuchernde Nebenmilz. *Rif. med.* 37. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg.* 1923.
- Petersen, E.: Milztuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. *Hospitalstidende* Bd. 61, S. 33. 1918.
- Petri, J.: Malariarezidiv nach Splenektomie. *Clujul med.* Bd. 3, S. 327. 1922.
- Pfanner, W.: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Pathologie und Therapie der Milzverletzungen. *Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg.* Bd. 18, S. 206. 1920.
- Pfeiffer und Marks: *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 72.
- Piazza-Martini, V.: Soffio arterioso sistolico al trigono celiaco da ectopia della milza. *Riv. d'ostetr. e ginecol. prat.* Vol. 3, p. 238. 1921.
- Pick: Über den Morbus Gaucher, seine Klinik, pathologische Anatomie und histio-pathogenetische Umgrenzung. *Med. Klinik* Bd. 20, S. 41, 44, 45, 50, 51. 1924.
- Über den hereditären Ikterus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903. S. 493.
- und Hasimoto: Intravitale Eiweißabbau in der Leber. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 76, S. 89. 1914.
- Picon et Ramond: Splénomégalie primitive. *Arch. de méd. exp.* 1896. p. 168.
- Picou, R.: Les limites de la résistance de la rate normale aux chocs extérieures. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 87, p. 37. 1914.
- Pietrzikowski, E.: Verblutungstod infolge Milzruptur. Unfallfolge? *Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw.* Bd. 27, S. 102. 1920.
- Pigache, R. et G. Worms: Topographie du pédicule de la rate. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* Tom. 84. 1909.
- Pistocchi, G.: Contributo allo studio degli anatomi della milza. *Gazz. internaz. med.-chirurg.* Vol. 26, p. 217. 1920.
- Plehn: Seltene Fälle von Erkrankungen der blutbereitenden Organe. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1913. S. 351.
- Plumptre, C. M.: Three cases of traumatic rupture of the spleen. *Lancet* Vol. 198, p. 911. 1920.
- Pool, E. H.: Injuries to the spleen. *Boston med. a. surg. Journ.* Vol. 188, p. 262. 1923.
- Poppert: Chirurgische Erkrankungen der Milz. Siehe Wullstein-Wilms: *Lehrb. d. Chirurg.*
- Port, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Blutkrankheiten. *Beihefte z. med. Klinik* 1914. S. 2.
- Bedeutung der Milz als hämopoetisches Organ. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 73, S. 257. 1913.
- F.: Beitrag zur Behandlung der perniziösen Anämie durch Milzexstirpation. Postoperatives reichliches Auftreten von Jollykörpern. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 51, S. 546.
- Propping: Zur Diagnose und Behandlung des typhösen Milzabscesses. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 25, S. 1354.
- Pugliese, A.: Neuer Beitrag zur Physiologie der Milz. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 52, S. 423. 1913.
- Putel, M. et M. Vergnory: Rupture traumatique de la rate. Hématome ankysté primitif. Rupture intraoéritonéale secondaire. *Presse méd.* Tom. 31, p. 365. 1923.
- Putzi, F.: La splenomegalia malarica in Sardegna. *Ann. ital. di chirurg.* Vol. 1, p. 727. 1922.
- Quénu: *Zit. nach Heineke.*
- Les hématomes sous-phréniques. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris* Tom. 165, p. 201. 1912.
- et Degrais: Splénomégalie d'origine paludique traitée avec succès par le radium. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris* Tom. 39, p. 1449. 1913.
- de Quervain: *Chirurgische Diagnostik* 1913.

- Rabinowiczowna, M.: Thrombopenia essentialis. Splenectomy. Sanatio symptomata. *Polska gazeta lekarska* Bd. 2, S. 507. 1923.
- Raison, C. A.: Ruptured malarial spleen, splenectomy, recovery. *Brit. med. journ.* Vol. 3103, p. 827. 1920.
- Ramond et Picou: Situation de la rate après distension, par insufflation, de l'estomac et du côlon. *Tours méd.* Tom. 9, p. 158. 1913.
- Rammstedt: Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1906. H. 35.
- Ranzi: Diskussion. *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 8. — Berlin. Ges. f. Chirurg. Diskussion. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 424.
- Rauber-Kopsch: *Lehrb. d. Anat. d. Menschen.* Leipzig 1911.
- Rautenberg: Röntgenographie der Leber, der Milz und des Zwerchfells. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14, S. 203.
- Reich, A.: Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 7, S. 515. 1913.
- Remyne, J. G.: Spontanruptur der Milz. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Bd. 66, S. 260. 1922.
- Rencki: Ref.: *Fol. haematol.* Bd. 6, S. 293.
- Renzi und Boeri: Das Netz als Schutzorgan. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1903.
- Rhodenburg und Johnston: Zit. nach Oser und Pribram.
- Ricci, S.: Sulla compressione temporanea dell' ilo della milza. *Gazz. internaz. med.-chirurg.* Vol. 206. 1913.
- Richards: Splenectomy in Egyptian splenomegaly. *Brit. med. journ. of surg.* Vol. 1, p. 3. 1914.
- Riese: Beiträge zur Milzchirurgie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. S. 8.
- Rieß: Leukämie. *Eulenburgs Realenzyklop.* Bd. 8.
- Robitshek, E. C.: Traumatic rupture of the normal spleen. *Minnesota med.* Vol. 6, p. 365. 1923.
- Roblee: Splenectomy in primary pernicious anaemia. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 44, p. 796. 1915.
- Roch, M.: Considerations sur la tuberculose de la rate. *Rev. de méd.* Tom. 40, p. 129. 1923.
- Rodmann, J. Lt. and Forest P. Willard: Splenic anaemia, with special reference etiology and surgical treatment. *Ann. of surg.* Vol. 58, p. 601. 1913.
- Roger, Le, Beth Vincent and P. Robertson: Immediate results of splenectomy in pernicious anaemia. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 65, p. 215. 1915.
- Rolleston, H. D.: Chronic splenic anaemia and Bantist disease. *Practitioner* Vol. 92, p. 470. 1914.
- Rosenow: Zit. nach Weinert.
- Rosenstein, P.: Die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane (Nebenniere, Milz, Leber). *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 15, S. 447. 1921.
- Rosenthal: *Berlin. klin. Wochenschr.* 1917. S. 39.
— *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132, S. 3, 4. 1920.
- Rossi: Die intraperitoneale Splenopexie im dritten Stadium der Bantischen Krankheit. *Clin. chirurg.* 1910. p. 1. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. S. 734.
- Roth: *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 76.
— *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 106.
- Routier, A.: Rupture de la rate. Déchirure de l'épiploin gastro-hépatique et du colon escendent. Hémorragique retardée. Splénectomie. Guérison. *Bull. et mém. de la cos. de chirurg. de Paris* Tom. 40, p. 642. 1914.
- Rovsing, Th.: Über Milzexstirpation bei Polyglobulie, Morbus Banti und Icterus haemolyticus. *Hospitaltidende* Bd. 60, S. 149. 1917.
- Rowan, J.: A case of spontaneous rupture of a malaria-spleen. *Med. press. and circ.* 1919. Nr. 11, p. 301.
- Rydygier: *Dtsch. Ges. f. Chirurg.* 24. Kongr. 1895. Teil 2, S. 618.
- Sabadini: 13 Splenektomien und Exosplenopexien wegen Malaria milz. *Französ. Chirurgenkongreß* 1912. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 40, S. 822. 1913.
- Salle und v. Domarus: Zur biologischen Wirkung von Thorium X. *Strahlentherapie* Bd. 3, S. 89. 1913.

- Sappey: *Traité d'anatomie descriptive*. Paris 1888.
- Säuer: Über Splenektomie beim kongenitalen hämolytischen Ikterus. Verein. nordwestdeutscher Chirur. 12. März 1920. *Zentralbl. f. Chirur.* Bd. 47, S. 594. 1920.
- Über den kongenitalen hämolytischen Ikterus und die Erfolge der Milzexstirpation. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur.* Bd. 32, S. 5.
- Scarano, F.: *Contributo clinico allo studie dei tumori cistici della milza*. *Rass. internaz. di clin. e terap.* Vol. 2, p. 82. 1921.
- Schäfer: *Zit. nach Stasoff*.
- Milzexstirpation bei Wandermilz mit Stieltorsion, die einen Ovarialtumor vorgetäuscht hatte. *Heilung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 71, S. 2.
- Scharoldt: Ein Fall von substantiver akuter Miliartuberkulose der Milz. *Ärztl. Intelligenzblatt* Bd. 32, S. 252. 1883.
- Schenk, P.: Die Adrenalinwirkung auf das Blut des Menschen und ihre Beziehung zur Milzfunktion. *Med. Klinik* Bd. 16, S. 279. 1920.
- Schiassi: *La splenocleisis contre l'anémie splénique et la maladie de Banti*. *Semana méd.* 1906. p. 7. Ref.: nach Ranzi.
- Schilling, H.: *Über die moderne Therapie der Leukämie*. Inaug.-Diss. Berlin 1913.
- Schindeler: *Inaug.-Diss.* Greifswald 1870.
- Schinz: Blutungszeit und Röntgenbestrahlung. *Arch. f. klin. Chirur.* Bd. 132, S. 402. 1924.
- Schlagenhofer: Über meist familiär vorkommende, charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher). *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1907. S. 187.
- Schlosser: Diskussion. 47. Tagung d. dtsch. Ges. f. Chirur. 1923. *Arch. f. klin. Chirur.* Bd. 126, S. 151.
- Schmidt: Ein neues Verfahren der Röntgenuntersuchung der Bauchorgane. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 8, S. 201.
- *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.* 1912. 1914.
- M. B.: Über das Verhalten der Leber nach Milzexstirpation beim Menschen. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 87, S. 261. 1924.
- Schmincke: Über die normale und pathologische Funktion der Milz. *Münch. med. Wochenschrift* 1916. Nr. 28—31, S. 1005.
- Schneider: Beitrag zur Frage der Polyglobulie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1907. S. 413.
- Sektionsbefund bei Polycythämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 689.
- Scholz, H.: Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 47, S. 212.
- Schönbauer, L.: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der akuten Anämie und der Milzexstirpation zur Callusbildung. *Arch. f. klin. Chirur.* Bd. 123, S. 510. 1923.
- Schou, J.: Über Milzexstirpation. *Ugeskrift f. laeger* Bd. 78, S. 38. 1916.
- Schridde: Herkunft und Entstehung der menschlichen Blutzellen. *Jena* 1907.
- Schubert: *Freie Verein. d. Chirur. d. Königreichs Sachsen* 4. Mai 1914. *Zentralbl.* 1914. S. 1520.
- *Malaria als Wundkomplikation*. *Arch. f. klin. Chirur. Festschr. f. Rehn* 1919.
- Schuchter: Über das Verhalten der Milz und Niere bei frischer Syphilis. *Wien. med. Bl.* 1887.
- Schultz: *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 40, S. 2002.
- Schwenkenbecher, A.: Über eine der Glossitis gleichbedeutende Schleimhauterkrankung der Nase bei der perniziösen Anämie. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 3. S. 1559.
- Scudder: A report upon one case of splenectomy. *Ann. of surg.* 1915. Nr. 5.
- Seefisch: Diskussion. *Berlin. Ges. f. Chirur.* 12. 1. 1914. *Zentralbl. f. Chir.* 1914. S. 427.
- *Chirurgenkongreß* 1914. Diskussion. *Zentralbl. f. Chirur.* 1914. Kongreß S. 93.
- Seifarth: Milzvergrößerungen in Südbulgarien. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 22, S. 305. 1918.
- Seifert, E.: Experimenteller Beitrag zur Frage der Milzausschaltung. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 1, S. 2374.
- Seiler: Über den sog. Morbus Banti. *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte* 1911. S. 30.
- Seitz und Wintz: *Unsere Methode der Röntgentiefentherapie und ihre Erfolge*. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1920.
- Sellings, A. E.: Idiopathic splenomegaly, splenectomy. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 99, p. 1241. 1914.
- Senator: *Berlin. klin. Wochenschr.* 1901. S. 46. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1904. S. 9.

- Sherren: A note of the surgical treatment of certain diseases by splenectomy. *Ann. of surg.* Vol. 4. 1918. Oktober.
- Shichida, T.: The effects of X-rays on liver or spleen to stop hemorrhage. *Japan med. world.* Vol. 4, p. 115. 1924.
- Siegel, E.: Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. *Therap. Monatsh.* Bd. 12, S. 448. 1918.
- Sielhel, J. et Yves Bourde: L'avenir du dérate. *Arch. franco-belges de chirurg.* Tom. 26, p. 744. 1923.
- Silvestrini, L.: Richerche sperimentali sulla modificazioni del tessuto epatico in segnito all' asportazione della milza. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 2, p. 165. 1920.
- Simon, A.: Über das Fieber nach Milzexstirpation. *Inaug.-Diss.* Breslau 1911.
- Sisto: Zit. nach Volkmann.
- Sneath, W. A.: An apparent third testicle consisting of a scrotal spleen. *Journ. of anat. and physiol.* 1913. p. 346.
- Sneguireff: Zit. nach Volkmann.
- Sobotta: Anatomie der Milz. Siehe Karl v. Bardeleben, *Handb. d. Anat. d. Menschen.* Fischer 1914.
- Solutoschin: Der fixierende Apparat der Milz. *St. Petersburg* 1921.
- Speese, J.: Progress of surgery 1919. Splenektomie bei Anämien. *Internat. clin.* Vol. 1, p. 273. 1920.
- Spengler, G.: Über Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 33, S. 86.
- Sprengel: *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 31. Kongr. Berlin 1910.
— Kritische Betrachtungen über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 92, S. 356. 1910.
- Ssosan-Jaroschewitsch: Operative Zugänge zur Milz. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 130, S. 697. 1924.
— — Die operativen Zugänge zur Milz. *Nautschnaja Medizina* 1920. Nr. 4—5.
— — Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Arteria lienalis. *Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges.* 1921.
— — Die äußere Architektur der Milzarterien. *Nowy Chirurgischeski Archiv* Bd. 1, S. 4. 1922.
- v. Starck: Über die Bedeutung des Milztumors bei der Rachitis. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 57.
- Stasoff, B.: *Russki chir. tarch.* 1911. p. 1096.
— Beiträge zur Chirurgie der Milzstichverletzungen, unter besonderer Berücksichtigung der isolierten Netzplantation. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 89, S. 621. 1914.
- Steindl, H.: Freie Verein. d. Chirurg. Wiens. *Zentralbl. d. Chirurg.* Bd. 48, S. 265. 1921.
- Stejskal: Hämolytischer Ikterus und Auftreten hämolytischer Vorgänge. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. S. 661.
- Stephan: Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergie. *Strahlentherapie* Bd. 11, S. 517. 1920.
— Über die Pathogenese der perniziösen Anämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 72, S. 629.
- Sternberg: *Fol. haematol.* 1905. H. 2. 488.
— Über akute Leukämie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920. S. 26.
— *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923.
— Ein Fall von Agenesie der Milz. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 173, S. 3.
- Stevenson, E. Sinclair: Splenomegaly. *Brit. med. Journ.* Vol. 2753. p. 847. 1913.
- Stierlin: *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 45. S. 382. 1897.
- Stirling, R. A.: Ten cases of splenectomy for splenic anaemia. With notes on the operation and its indications. *Austral. med. journ.* Vol. 3, p. 1447. 1914.
- Stöhr: *Lehrb. d. Histologie.* Jena: Fischer.
- Strauß, S.: Zur Kasuistik posttraumatischer isolierter Spätrupturen der Milz. *Med. Klinik* 1912. S. 904.
- Stricker, E.: Die Größenzunahme der Milz im Kindes- und Jugendalter. *Inaug.-Diss.* Berlin 1911.
- Strieck: Zur Symptomatologie der Biermerschen Krankheit. *Med. Klinik* Bd. 44, S. 1538. 1924.

- Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1919. 2.
 Strycharski: Wien. med. Wochenschr. 1903.
- v. Stubenrauch: Das Auftreten milzähnlicher Tumoren in der Bauchhöhle des Menschen nach Splenektomie. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 46, S. 244. 1919.
- Zur Milzchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, S. 374. 1922.
 - Zur Frage der Milzfunktion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 712. 1914.
 - Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sog. Nebenmilzen, insbesondere nach Milzverletzungen. Bemerkungen z. d. gleichnamigen Arbeit v. Prof. Kreuter i. d. Zeitschr. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 710. 1920.
 - Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1867.
 - Milzruptur durch Splenektomie geheilt. Ein Jahr später Ileus. Laparotomie. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1051.
 - Verlust und Regeneration der Milz beim Menschen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 285. 1919.
- Sturgis, M. G.: Bantist disease with report of successful splenectomy. Boston med. a. surg. journ. Vol. 170, p. 832. 1914.
- Sweetser, H. B.: Splenectomy in third stage, Bantist disease. With report of case of 15 months standing. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33, p. 376. 1921.
- Sykof: Zit. nach Körte und nach Ssosan-Jaroschewitsch.
- Szenes: Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 786. Wien.
- Ein Beitrag zur Kasuistik und Diagnose der subcutanen traumatischen Milzruptur. Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 23.
- Tagaki: Zit. nach Volkmann.
- Tagkagi, T.: Morphologische und biologische Studien über Blut und Milz. Fol. haematol. Arch. Bd. 28, 2, S. 153. 1923.
- Tansini: Die Splenektomie und die Talmasche Operation bei der Bantischen Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, S. 874. 1902.
- J. et G. Morone: Splénomégalie avec cirrhose hépatique en période ascitique. Rev. de chirurg. Tom. 23, p. 8. 1913.
 - Splenomegalea con cirrosi epatica in periodo ascitico Splenectomia ed operazione di Talma. Contributo allo studio ed alla cura delle splenomegalie croniche splenotromboliche. Rif. med. Vol. 29, p. 7. 1913.
- Tate, M. A.: Splenectomy. Lancet-clin. Vol. 109, p. 477. 1913.
- Tedeschi: Zit. nach Michelsson.
- Teljatnikoff, S. J.: Zur Punktion der Milz bei Malaria. Astrachanski Medizinski Journal Bd. 1, S. 14. 1923.
- Témoin et Bonnel: Arch. prov. de chirurg. Tom. 3, p. 145. 1913.
- Testut, L.: Traité d'anatomie humaine. 5. Aufl. 1905.
- Theilhaber: Der Einfluß der Diathermiebehandlung auf das Carcinomgewebe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 44, S. 1290.
- Thursfield, H.: Acholuric jaundice, splenectomy. St. Bartholomew's hosp. journ. Vol. 49. London 1914.
- Tictin: Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. Org. 15.
- Tietze: Blutbefunde nach Milzextirpation. 6. Tagung d. südstdt. Chirurgenverein. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 611. 1923.
- Tiffoni: Zit. nach Volkmann.
- Tillmanns: Zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 40, 1913. 1917.
- Tizzoni-Cattani: Über den Einfluß der Milz auf die Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 6, S. 134.
- Toenissen, E.: Über den Verlauf der Leukämie nach Milzextirpation. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 67. S. 1059.
- Toldt: Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und gesetzwidrigen Zustand. Denkschriften d. math.-naturwiss. Klassen d. Akad. d. Wissensch. Wien 56.
- Totsuka, B.: Über die Organtransplantation durch Gefäßnaht. Zeitschr. d. japan. chirurg. Ges. Bd. 22, S. 7. 1921.

- Totsuka, B.: Surlagrefte autoplastique de la rate à l'aide de la suture vasculaire. Et. hist. trab. de lab. d. invest. biol. d. l. univ. de Madrid. Vol. 20, p. 93. 1923.
- Troell, A.: Über die Unterbindung der Milzgefäße als Ersatzoperation für die Splenektomie bei Blutkrankheiten. Svenska läkaresällskapets handl. Bd. 41, S. 551. 1915.
- Trömmner und Baltzer: Spontanruptur der Milz bei Impfmalaria. Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 4, S. 2159.
- Tschurenkoff, S.: Die Indikationen zur Exstirpation der Milz. Medizinski Journal Bd. 3, S. 110. 1923.
- Türk: Die Bedeutung der Milz bei anämischen Zuständen in bezug auf Pathogenese und Therapie. Berlin. Ges. f. Chirurg. 26. 1. 1914. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 423.
- Die Blutkrankheiten und ihre chirurgische Behandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 8, S. 174.
- Uhlemann, W.: Spontanruptur af infectionsmyälte. Allmänna Svenska läkartidningen Bd. 10, S. 153. 1913.
- Umber: Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1478.
- Urrutia: Ein Fall Bantischer Krankheit luetischen Ursprungs. Rev. clin. de Madrid Vol. 9, p. 329. 1913.
- Usstinoff, P.: Über einen Fall durch stumpfe Kraft erzeugter sternförmiger Ruptur einer Malariamilz. Jugo-Wosstotschny Westnik Strawoochranenija Bd. 10, S. 38. 1923.
- Utropin, A. K.: Ein Fall von Heilung nach Splenektomie beim Morbus Banti. Russki Wratsch. 1913. S. 3.
- Vanverts: De la splénectomie. Thèse 1897. Soc. de chirurg. de Paris 1903. p. 787.
- Vaquez: Hyperglobulie et splénomégalie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1899. p. 579.
- Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive. Soc. de biol. Tom. 7, p. 5. 1892.
- et Giroux: Ictère chronique achylurique splénomégalique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1907. 8 Nov. p. 1184.
- Vogel, R.: Die Milzexstirpation bei Blutkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180, S. 37. 1923.
- Milzexstirpationen bei Blutkrankheiten. 25. Tagung d. Verein. nordwestdtsh. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 662. 1923.
- Volkman, J.: Zur Unterbindung der Milzschlagader bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 72, S. 129.
- Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefäße. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 436. 1923.
- Anatomische und experimentelle Beiträge zur konservativen Chirurgie der Milz (Gefäßverteilung und Gefäßunterbindung, Resektion und Regeneration der Milz). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 231. 1923.
- Vulpius: Bruns' Peitr. z. klin. Chirurg. Bd. 11, S. 634. 1898.
- Wagner-Jauregg: Zit. nach Trömmner und Baltzer.
- Walterhöfer und Schramm: Die Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung der Röhrenknochen. Med. Klinik Bd. 20, S. 1602. 1924.
- Warren, M.: Demonstration of three cases of splenic enlargement. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 15, p. 8. 1915.
- Wassertrüding: Milzbestrahlung und Blutgerinnung. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 734. 1922.
- v. d. Wedt: Sitzungsbericht. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 120.
- Weidenreich: Blutlymphdrüsen und ihre Beziehungen zur Milz. Verhandl. d. anat. Ges. Halle 1902.
- Bau und morphologische Stellung der Blutlymphdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 65, S. 1. 1904.
- Weidmann, F. D.: Aberrant pancreas in the plenic capsule. Anat. record Vol. 7, p. 133. 1913.
- Weil: Über das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 13.
- Weinert: Über die Bedeutung der modernen Milzforschung. 45. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921. Berlin.
- Blutveränderungen nach Entmilzung und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 474. 1921.

- Weinert: Mitteilungen über das spätere Schicksal Entmilzter mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. 47. Tagung d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126.
- Erfolge und Mißerfolge der Entmilzung. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 3.
- Weltmann: Fettintoxikation. Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 971.
- Wendel: Über Leberlappenresektion. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114.
- Thrombose der Vena lienalis, als Indikation zum chirurgischen Eingriff. 47. Verhandlung d. deutsch. Ges. f. Chirurg. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 126.
- Wertel: Zit. nach Volkmann.
- Wessén, N.: Die pathologisch-anatomischen Milzveränderungen in 2 Fällen von hämolytischem Ikterus. Hygiea Bd. 18, S. 453. 1918.
- Wewer: Über das Vorkommen des Milztumors bei frischer syphilitischer Infektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 17.
- Widal: Zit. nach Eppinger.
- Widere, S. und C. Jervell: Splenektomie bei chronischem hämolytischem Ikterus. Norsk magaz. f. laegevidenskaben Bd. 82, S. 428. 1921.
- Wight: Acute secondary tuberculous splenomegaly: splenectomy. Ann. of surg. 1916. p. 3.
- Wildenskov, H. O.: Drei Fälle von subcutaner traumatischer Milzruptur mit verschiedenem klinischen Verlauf. Ugeskrift f. laeger 1920. Bd. 82, S. 1607.
- Wilson: Splenic anaemia. Ann. of surg. 1915. August 2.
- L. B.: The pathology of splenomegaly: a study of the operative and autopsy material from the Mayo clinic. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 16, p. 240. 1913.
- Winternitz: Arch. of internal med. Vol. 3, p. 680. 1913. Zit. nach Vogel.
- Winogradow: Zit. nach Volkmann.
- Witthehouse, B.: Torsion of the spleen simulating ovarian tumour, splenectomy, recovery. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire Vol. 23, p. 161. 1913.
- Wohlgemuth, K.: Verblutungstod nach Milzpunktion. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 19, S. 655. 1921.
- Spätblutung nach Milzruptur nebst Beobachtungen über das Blutbild nach Splenektomie. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 58, S. 734.
- Wöhlisch, E.: Untersuchungen über Blutgerinnung bei Splenektomierten. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 68, S. 228.
- Wolff: Ein Fall von Muskelhämatom bei chronischer Myelose. Inaug.-Diss. Berlin 1917.
- Verhandl. d. freien Verein. d. Chirurg. Berlin 9. 7. 1906. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. S. 1066.
- Wölfert: Über syphilitische Milztumoren. Inaug.-Diss. Würzburg 1870.
- Wolmershäuser und Eulinger: Die Milzbestrahlung bei Genitalblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 29, 1077.
- Wood, Duncan and C. S. Gideon: Two cases of fatal haematemesis occurring after splenectomy for Bantist disease. Brit. journ. of surg. Vol. 11, p. 587. 1924.
- Wright, J. H.: Die Entstehung der Blutplättchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 186. 1906.
- Wyman: Zit. nach Volkmann.
- Wynter: Case of achyluric jaundice after splenectomy. Proc. of the roy. soc. of med. London 1913. p. 80.
- Ziegler, K.: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Fremdkörpern in der Bauchhöhle und ihre pathogenetische Bedeutung für Leber- und Milzkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 223. 1921.
- Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 8. 1914.

1. Einleitung.

Wie kaum ein anderes Gebiet der Medizin hat die Milzforschung in den letzten Jahrzehnten ganz bedeutende Fortschritte gemacht. Tiefe, noch vor wenigen Jahren kaum geahnte Einblicke in die vielfachen Funktionen dieses Organes sind gelungen. Naturgemäß sind diese neuen Erkenntnisse auch der

Therapie und so der Chirurgie nutzbar gemacht worden. Wir müssen uns jedoch darüber klar sein, daß auch heute unsere Erkenntnisse noch keineswegs als lückenlos zu bezeichnen sind und wie kaum ein Gebiet der Medizin umstritten sind. De la Camp mahnt daher mit Recht an Skepsis bei dem *remidia lienis* zu denken. Zweifellos sind wir jedoch ein gut Stück Weges weitergekommen als zu Lebzeiten Dubois-Reymonds, der noch vor relativ kurzer Zeit seine Vorlesungen über die Milz mit den Worten zu beginnen, halten und schließen pflegte: „Wir kommen jetzt zur Milz, über die Milz wissen wir nichts, soviel über die Milz“, und unser Wissen über die Milzfunktion erscheint vertiefter als zur Zeit Hyrtls, der die Milz — wie Jahrhunderte vorher Galen — „ein *mysterii plenum organon*“ nennt. Noch im Jahre 1913 konnte Michelsson nur über die Entfernung der Milz bei Krankheiten berichten, bei denen sie direkt befallen war, bei denen also der Krankheitsherd oder das zerstörte Organ selbst beseitigt wurde. Heute geht man an die Entfernung der Milz oder an die operative Ausschaltung des Organes, um einen therapeutischen Nutzeffekt auf den Gesamtorganismus zu erzielen, bei Krankheiten oder Systemerkrankungen, bei denen die Milz irgendwie bestimmend ätiologisch beteiligt ist. Während man früher also das Organ nur bei Milztumoren exstirpierte oder die Splenektomie als Notoperation vornahm, ist sie heute auch mit ihren Rückwirkungen der Therapie nutzbar gemacht worden.

Wir erwägen also die Aussichten der Splenektomie oder milzausschaltender Operationen bei zahlreichen Krankheiten, die bisher ausschließlich Domäne des Internisten waren. Man kann geradezu von einem Siegeszuge der Milzchirurgie sprechen, der ermöglicht wurde infolge des ständig wachsenden Verständnisses für die Milzfunktion und für die Rolle, welche die normale, respektiv pathologisch veränderte Milz dabei spielt. Man denke nur an die Hauptetappen dieses Zuges: den hämolytischen Ikterus und die Thrombopenie.

Es liegt im Sinne dieser Zusammenfassung, daß nur die Erkrankungen Berücksichtigung finden, respektiv die Aussichten der Splenektomie oder moderner Ersatzoperationen, welche im letzten Jahrzehnt in das Indikationsgebiet der Milzexstirpation neu eingereiht wurden, oder bei denen grundsätzliche Änderungen eingetreten sind. Auch bei diesen Erkrankungen soll die Symptomatologie und Pathogenese nur insoweit dargestellt werden, als sie für die Frage der chirurgischen Milzausschaltung von Wichtigkeit ist. Unumgänglich notwendig erscheint zuvor ein Überblick über die Anatomie und Physiologie, welche von Michelsson seinerzeit in seinem Referat nicht berücksichtigt wurde, ferner über Operationstechnik, Rückwirkung der Splenektomie auf den Organismus, den Ersatz der Milz und die Milzbestrahlung.

2. Anatomie der Milz.

a) Historisches.

Die Milz soll bereits Hippokrates bekannt gewesen sein, aber erst bei Aristoteles findet man eine genaue Beschreibung derselben. Unter den Ärzten des Altertums, die die Milz kennen und erwähnen, verdient sonst nur Galen Erwähnung. Damals erschien die Milz, wie auch noch teilweise heute, als ein „geheimnisvolles Organ“. Nach Franziskus Ulmus (1578), Highmor (1651) und Glisson (1656) ist hauptsächlich Marcello Malpighi hervorzuheben, der unter anderem das Verhalten der Venen in der Milz studierte und den Zusammenhang zwischen den nach ihm genannten Körperchen und den Arterien

erkannte. Malpighi sah in der Milz ein Organ innerer Sekretion. Seit dem 17. Jahrhundert steigt die Zahl der Autoren, die sich um die Beschreibung der Milz bemühen, bedeutend. Es ist besonders Reusch (1701) zu erwähnen, der die Milz in die Kategorie der Drüsen ohne Ausführungsgang einreihete. Wesentliche Fortschritte weist erst die Veröffentlichung von Müller (1834) auf. Unter den neuen Forschern, die über Bau und Lage der Milz berichten, seien besonders Henle, Virchow, Billroth, Stieda, Toldt und Braus hervorgehoben.

b) Spezielle deskriptive Anatomie der Milz.

Auf die Entwicklung der Milz näher einzugehen, würde hier zu weit führen; als gesichert darf die Tatsache gelten, daß die Milz aus dem Mesoderm des Urmesenteriums stammt ohne Beteiligung des Entoderms (Köllicker, His, Toldt, Bonnet und Kollmann). Auch die spezielle deskriptive Anatomie sei hier nur kurz, insofern sie chirurgisches Interesse bietet, gestreift.

Die Milzform darf wohl mit der einer Kaffeebohne (Hyrtl) verglichen werden. Sie hat prismatischen Querschnitt und ist leicht in ihrer Achse gekrümmt, länglichrund und leicht abgeplattet. Nach oben hinten und lateral gegen das Zwerchfell weist die konvexe große Fläche, die *Facies diaphragmatica lienis*. Ihr gegenüber befinden sich zwei konkave Flächen. Von diesen führt die eine den Namen *Facies renalis*, da sie mit ihren oberen Partien an die oberen Teile der linken Niere grenzt. Sie ist die kleinere der medialen Flächen, ist weit nach hinten gelegen und wenig konkav. Die andere größere führt den Namen *Facies gastrica*, da sie nach dem Magengrund weist. Sie blickt nach vorn und medial.

Die Grenze zwischen den beiden genannten Konkavflächen wird durch eine deutliche stumpfe Leiste gebildet. Der Hilus pflegt zumeist dieser Leiste zu entsprechen. Er befindet sich nie in größerer Entfernung von derselben, sondern fast stets auf ihrem vorderen Umfang. Die Leiste flacht sich im allgemeinen gegen die beiden Enden ab. Da sich die Milzgefäße in den meisten Stellen schon vor dem Hilus verzweigen, so erscheint derselbe als eine Reihe der Zahl und Größe nach wechselnder Löcher, die entsprechend der Abflachung der Leisten nicht stets bis zu den Enden des Organes reichen.

Am Hilus setzen die Befestigungsbänder der Milz, die *Ligamenta gastrolienale*, *phrenicolienale*, *pancreaticolienale*, die Bauchfellfalten darstellen, an.

Ferner unterscheidet man zwei Ränder und zwei Enden. *Extremas superior* nennt man das eine, nach oben hinten weisende Ende der Milz. Es erscheint stumpfer als das nach unten vorn weisende Ende: *Extremas inferior*. *Margo anterior* heißt der nach vorn oben gerichtete Rand, der in ausladendem Bogen die beiden Enden verbindet. Der hintere Rand wird *Margo posterior* genannt. Er ist weniger scharf und gerade im Verlauf, so daß er fast parallel zur Milzachse verläuft (s. auch Abb. 4).

Das viscerale Blatt des Peritoneums zieht sich fast über die ganze obere Fläche der Milz. Es liegt dem Organ in vivo fest und glatt an. Frei vom Bauchfell bleibt nur das um den Hilus gelegene schmale Gebiet zwischen den Insertionsstellen der Milzbandduplikaturen und das abwärts des Hilus gelegene Gebiet, wo der Pankreasschwanz sich anlagert.

Die Farbe der Milz ist von Henle einmal mit geronnenem Blut verglichen worden; dieses eigentümliche „Rotweinrot“ geht bei der Leiche schnell ins Rotviolette über. Die Konsistenz der Milz kann man als weich bezeichnen.

Was die Größenverhältnisse anbelangt, so wird für die Milz des Neugeborenen 5:3:1,7 cm angegeben (Stricker). Gegen Ende des 1. Jahres darf man 7,8:4,2:2 cm als Mittel annehmen. Im 8. Jahre 8,3:5,2:2 cm. Vom 18. Jahre an behält die Milz wenigstens annähernd dieselben Ausmaße: 12,7:7,2:2,8 cm. Die Angaben der einzelnen Autoren (Rauber-Kopsch, Henle, Luschka, Stricker, Testut) über die Größenverhältnisse der Milz des Erwachsenen schwanken etwas. Als Länge wird im allgemeinen 10—13 cm, als Breite 6—10 cm, als Dicke 2,9—4 cm angegeben. Die Angaben über das normale Milzgewicht differieren zwischen 180—800 g. Als Mitte darf man wohl 225 g annehmen (Henle, Sappey).

c) Topographische Anatomie der Milz und Lageveränderungen derselben.

Die Lage der Milz kann man mit Recht als verborgen bezeichnen, wenn auch nicht in bezug auf die hintere seitliche Thoraxwand, so doch in bezug auf ihre Zugänglichkeit von der Bauchwand her. Sie liegt im linken Hypochondrium, in der sog. Milzloge (Loge

splenique) (Abb. 1). Sie wird oben von der linken Zwerchfellkuppel, unten von dem Ligamentum phrenicocolicum und der Flexura coli sinistra, seitlich durch den lateralen Ansatz des Zwerchfelles, vorn durch den Magen, hinten durch die linke Niere und Nebenniere begrenzt. Es werden also Stich- usw. Verletzungen, die in der Gegend der 10. Rippe die Milz treffen, sowohl Pleurahöhle als auch Lunge und Zwerchfell verletzen.

Im allgemeinen verläuft die Längsachse der Milz schräg von oben hinten nach unten vorn, parallel zu der 9.—11. Rippe. Auf die seitliche Brustwand projiziert dürfte die Lage der Milz dem 9. und 10. linken Intercostalraum entsprechen. Die Lage der Milz wird jedoch durch den jeweiligen Füllungszustand von Magen und Colon transversum und durch den Zwerchfellstand beeinflusst. Bei stärker gefülltem Magen stellt sie sich vertikaler ein, bei stärker gefülltem Colon transversum nimmt sie eine horizontalere Lage ein.

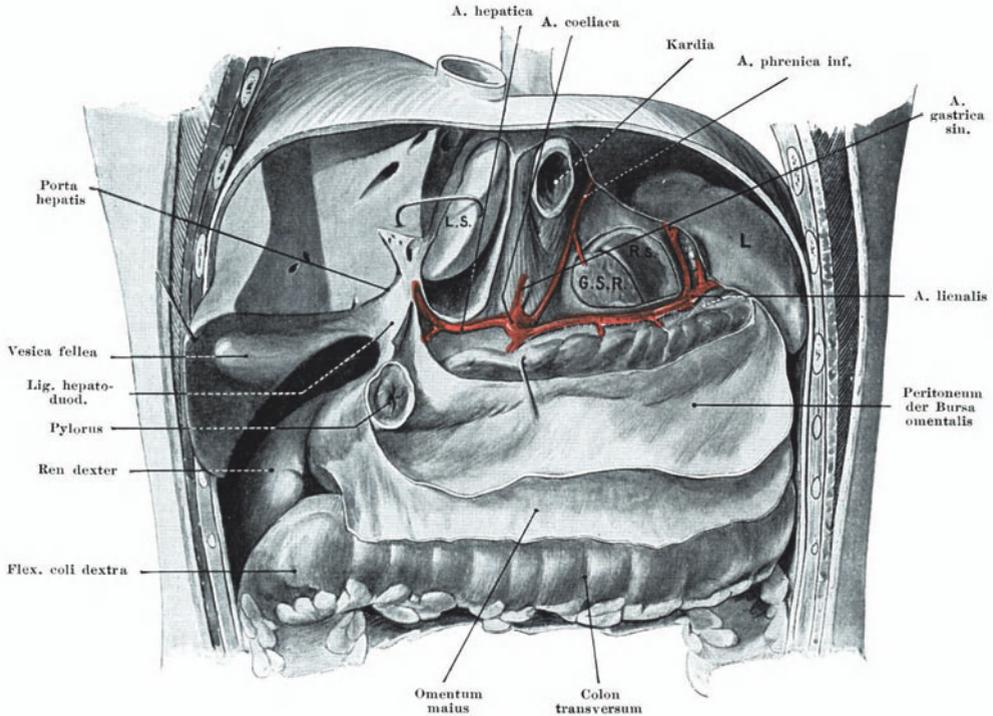


Abb. 1. Topographie der Bursa omentalis. Darstellung der retroperitoneal gelegenen Gebilde, nach Abtragung der hinteren Wand der Bursa omentalis. Verzweigung der A. coeliaca. (Der obere Pol der linken Niere mit der linken Nebenniere ist nach Abtragung der Capsula adiposa renis dargestellt. L. s. Lobus caudatus, R. s. Ren sinister, G. s. r. Glandula suprarenalis sinistra, L. Lien. Formolpräparat von einem 21jährigen Manne.) (Nach Corning.)

Was nun die Beziehungen der Milz zu den benachbarten Organen anbelangt, so legt sich die Facies diaphragmatica an die Pars costalis der linken Zwerchfellhälfte an (Abb. 2 und 3). Die Facies gastrica lehnt sich an einen Teil des Magenfundus an, die Facies renalis grenzt insonderheit an die obere vordere Fläche der linken Niere und Nebenniere. An die untere Partie der Facies renalis grenzt die Flexura coli sinistra, zuweilen auch bei genügender Länge die Cauda pancreatis.

Was nun die Bänder anbelangt, die die Lage der Milz bestimmen, so spielt das Ligamentum phrenico-colicum eine große Rolle. Es ist zwar nicht mit der Milz verwachsen, ist aber für die Lagerung derselben sehr wichtig und gibt die Hauptstütze ab. Es verläuft von der Flexura coli sinistra zum Zwerchfell. Auf ihm ruht die Milz mit ihrem unteren

Pol und dem hinteren Rande. Von der Vorderfläche des Fundus ventriculi geht das vordere Blatt des Ligamentum gastrolienale, von der Hinterfläche des Magens geht das hintere Blatt desselben aus, zieht zum Hilus und bildet den peritonealen Überzug der Milz. Dieses Ligament stellt also eine Bauchfeldduplikatur der Bursa omentalis dar. Die kurz vor ihrem Eintritt in die Milz aus der Arteria lienalis entspringenden Arteriae gastricae breves ver-

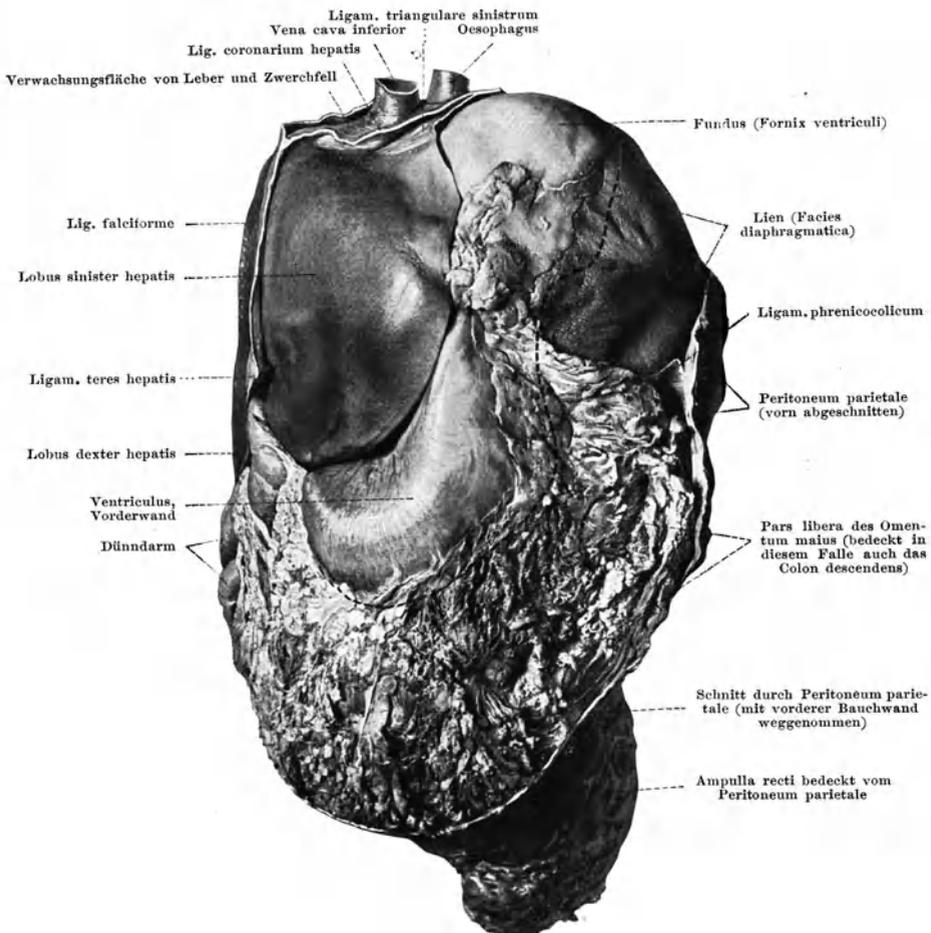


Abb. 2. Bauchinhalt nach Entfernung der Bauchwandung. In situ gehärtete und daher in ihre Lage fixierte Bauchorgane. Untere Magenkontur nachträglich eingetragen (er wurde nach Wegnahme der aufliegenden Organe festgestellt; die Einziehung der gestrichelten Linie entspricht dem in die Bursa omentalis vorspringenden Pankreas). Ansicht schräg von links. Das Bauchfell des kleinen Beckens ist vom Beckeneingang ab stehengeblieben. (Erhängter, der in aufrechter Stellung mit Formolalkohol injiziert wurde; Lunge vorher dem Leben entsprechend mit Luft gefüllt, unterer Leberrand überragt infolge übermäßiger Füllung der Leber mit Injektionsflüssigkeit handbreit den Rippenbogen; Magen intolge der vergrößerten Leber mehr als normal nach links verdrängt.) (Nach Braus.)

laufen im Ligamentum gastrolienale zum Magenfundus. Das hintere Blatt geht vom Milzhilus aus auf die Vorderfläche des Pankreas über und bildet den vorderen Anteil des Ligamentum pancreaticolienale. Zwischen den Blättern dieses Ligaments erreichen die Arteria lienalis und die Vena lienalis den Milzhilus. Das Ligamentum phrenicolienale hängt mit

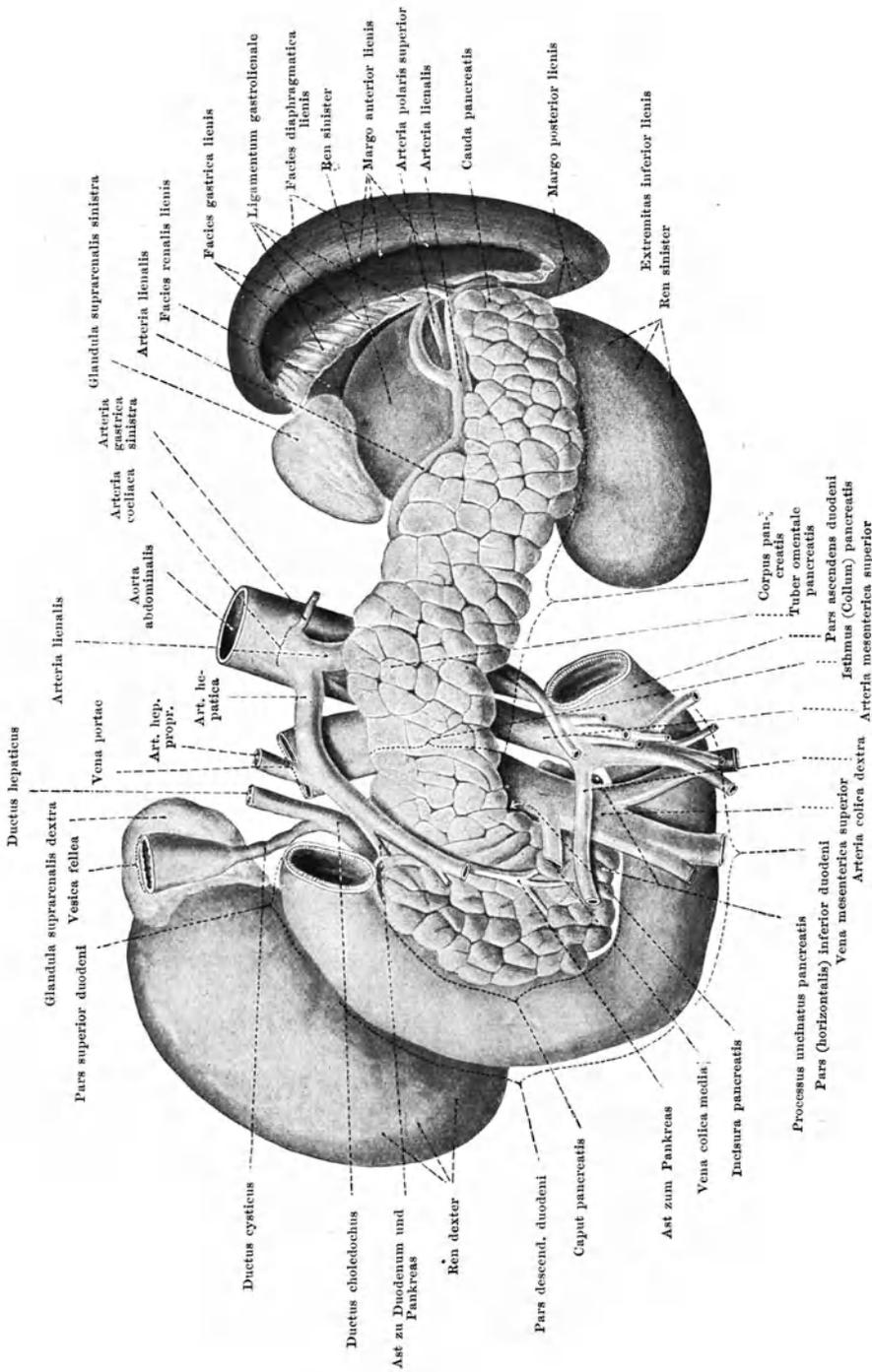


Abb. 3. Lagerungsverhältnis der Milz zu Pankreas, Nieren, Nebennieren, Duodenum, Aorta, Gallengängen, Vasa mesenterica, superiora und Pfortader in der Ansicht von vorn. Der Hals der Gallenblase ist erhalten, der Rest mit der Leber weggenommen, das Bauchfell ist von allen Organen, mit Ausnahme der Milz, entfernt. (Nach Sobotta.)

dem Ligamentum pancreaticolienale eng zusammen und läuft von der hinteren Kante des oberen Hilusabschnittes zum angrenzenden Zwerchfellanhang.

Ganz konstant ist allerdings die Zahl der Ligamente nicht. So schwankt sie nach Solutoschin zwischen 2—7. Auch die Form des Brustkorbes soll einen Einfluß auf den fixierenden Apparat der Milz haben, der bei Männern an und für sich kräftiger ist wie bei Frauen.

Die Blutzufuhr wird von der Arteria lienalis vermittelt. Diese ist ein Ast der Arteria coeliaca (aus der Aorta abdominalis). Die Blutabfuhr wird von der Vena lienalis besorgt. Diese bildet eine der drei Wurzeln der Pfortader, die das Blut in die Leber führt. Die beiden anderen Wurzeln der Pfortader sind die Vena mesenterica superior und die Vena mesenterica inferior. Kommt es in diesen Gefäßen zu einer Stauung, so setzt sich diese von der Pfortader in die Vena lienalis fort.

Die Lymphgefäße der Milz verlaufen in die Lymphoglandulae lienales, die sich am Hilus der Milz befinden und von dort zu den Lymphoglandulae coeliacae längs der Arteria lienalis.

Die Nerven der Milz sind marklos, begleiten in Plexusform die Milzarterie und durchsetzen, am Hilus eindringend, das ganze Organ. Ihren Ursprung nehmen sie aus dem Plexus coeliacus.

Was die Lageveränderungen der Milz anbelangt, so bieten sich die verschiedensten Möglichkeiten. Chirurgisch interessant ist diese Frage hinsichtlich der jeweiligen Schnittführung, die entsprechend der Milzlage evtl. variieren muß. Bei den verschiedensten infektiösen und nichtinfektiösen Erkrankungen kann die Milz eine derartige Größe annehmen, daß sie teilweise ins Becken infolge ihrer eigenen Schwere herabsinkt. In diesen Fällen dürfte es sich um eine auf Grund der mechanischen Verhältnisse erworbene abnorme Länge des Milzstiels handeln. In anderen Fällen wird das Herabsinken des Organs durch eine angeborene Länge der Befestigungsbänder bedingt sein. Selbst in diaphragmatischen und umbilicalen Hernien fanden sich Milzen verlagert. Auch zum Darmverschluß kann ein derartiges Organ führen (Pacchini). Stieltorsionen sind in derartigen Fällen nicht selten. Sie sind bisher fast nur bei Frauen beobachtet worden, wie überhaupt die bewegliche Milz eine Erkrankung des weiblichen Geschlechts darstellt. Die ätiologischen Gründe für die Ptose der Milz bei Frauen sind auch in normalen oder pathologischen Bezeichnungen dieses Organs zu der Genitalsphäre zu suchen (häufige Kongestionen der Milz bei der Menstruation, Vergrößerung der Milz während der Schwangerschaft usw.). Differentialdiagnostisch erscheint die Kenntnis der mobilen Milz besonders für die Gynäkologie wichtig (Brouha).

Bei allen diesen Verlagerungen fand sich das Organ an bestimmter Lage angelegt und in normalen Beziehungen zum Bauchfell stehend. Anders dagegen bei der chirurgisch wichtigen retroperitonealen Lage des Organs (Strycharski, Ehrlich, Hildebrand). In diesen Fällen zieht sich das Peritoneum über die Vorderfläche der Milz, die sich dann wie ein retroperitoneal gelegenes Organ verhält. Ein vierter Fall von retroperitonealer Lage der Milz wurde kürzlich in der Küttnerschen Klinik beobachtet. Nach Ehrlich ist die Verlagerung des Organs durch eine herniöse Ausstülpung des parietalen Bauchfells erfolgt.

d) Spezielle Topographie des Milzstiels.

Der Milzstiel (Abb. 4), der mit dem Ligamentum pancreaticolienale zusammenfällt, einer Bauchfellduplikatur, die die Milzgefäße — Arterie und Vene — enthält, ist in seiner Lage wechselnd. Seine mittlere Länge dürfte 4—5 cm (Pigache, Worms) betragen. Die Arteria lienalis, die bei jugendlichen Individuen realtiv gradlinig verläuft, ist beim älteren Individuum geschlängelt und liegt kranial zur Vene. Die Milzarterie verläuft im allgemeinen zuerst am oberen Rande der Cauda pancreatica und geht dann auf deren ventrale Fläche über (Sobotta). Nach Ssason-Jaroschewitsch verläuft die Milzarterie in 77% der Fälle entlang dem oberen Pankreasrande, in 7% hinter dem Pankreas, in den wenigsten Fällen — 3% — auf der Vorderfläche des Pankreas. Bei Lage hinter dem Pankreas ist natürlich die Unterbindung der Arterie sehr erschwert. Sie ist weiter erschwert bei hoher Lage der Flexura coli sinistra, durch die der Milzhilus verdeckt wird (Ssason-Jaroschewitsch) (s. Kap. 7 f. Unterbindung der Milzgefäße).

Nach Sobotta läßt sich zumeist eine Teilung der Arterie in vier Äste beobachten:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1. die Arteria polaris superior, | 3. die Arteria terminalis superior, |
| 2. die Arteria gastroepiploica sinistra, | 4. die Arteria terminalis inferior. |

Die obere Polararterie ist meist sehr stark entwickelt, entspringt ungefähr 5—6 cm vom Hilus entfernt und tritt, nach Abgabe der Arteria gastrica brevis zum Magen, in der Nähe der Extremitas superior in die Milz. Die Arteria gastroepiploica sinistra nimmt nach der ersten ihren Ursprung aus der Milzarterie und verläuft, nach Abgabe einiger Reste, zur Extremitas inferior der Milz, zum Magen und großen Netz.

Bei der endlichen Teilung der Arteria lienalis in ihre beiden Endäste kann man nach Ssoston-Jaroschewitsch zwei Typen unterscheiden. In der Mehrzahl der Fälle teilt sich die Arteria lienalis im äußeren Drittel. Diese Gruppe, die sich durch eine lange Arteria lienalis auszeichnet, wird von Ssoston-Jaroschewitsch mit „Magistraltypus“ bezeichnet. Der lange Stamm verzweigt sich erst in Hilusnähe. Bei der zweiten, „Dispersionstypus“ bezeichneten, kleineren Gruppe befindet sich die Teilungsstelle in der Gegend

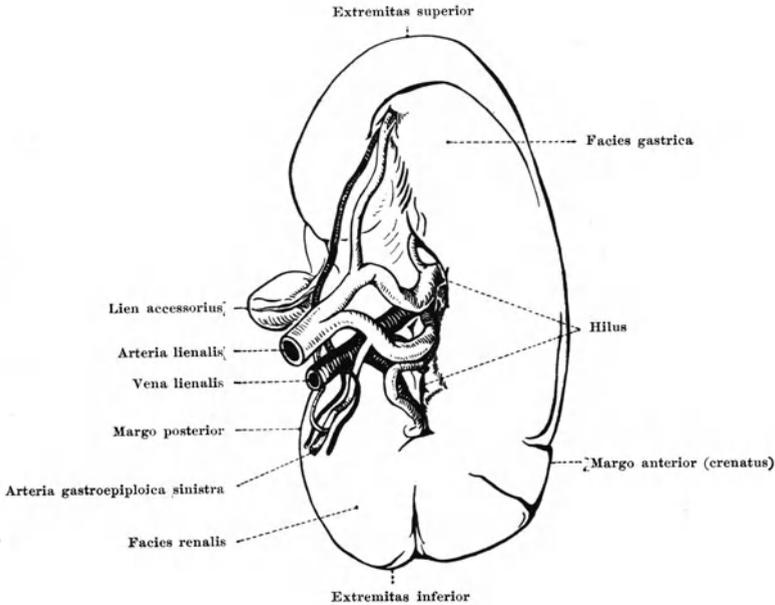


Abb. 4. Milz, Erwachsener. Aus der Leiche herausgenommen und dann gehärtet.
(Nach Braus.)

des inneren Drittels. Bei diesem seltener angetroffenen Typus findet sich im Hilus eine große Anzahl von Gefäßen, während sich beim Magistraltypus nur wenige Gefäße befinden. Über den Truncus coeliacus liegen von demselben Autor ebenfalls genaue Messungen vor. Seine mittlere Länge beträgt 1,36 cm. Es gibt einen längeren und einen kürzeren Typus. Der ersteren Gruppe entspricht der Magistraltypus, der letzteren der Dispersionstypus der Arteria lienalis. Andererseits wieder beobachtet man mit jenem einen kürzeren, kompakten Milzhilus, mit diesem einen zerstreuten, längeren. Ssoston-Jaroschewitsch bezeichnet auf Grund seiner weiteren physiologischen, anatomischen und vergleichend anatomischen Untersuchungen den magistralen Typus für die höher entwickelte Art des arteriellen Systems.

Im Gegensatz zu Ssoston-Jaroschewitsch unterscheidet Volkmann drei verschiedene, chirurgisch wichtige Arten der Milzarterienaufteilung (Abb. 5):

1. hinter oder am Pankreasschwanz (40%),
2. zwischen Pankreas und Milzhilus (50%),
3. unmittelbar am Hilus (10%),

so daß in diesem Falle die Teilungsstelle oft erst am herausgenommenen Organ festzustellen ist, während die Arteria epiploica sinistra bei den ersten beiden Typen vom unteren Teilungsast abgeht, geht sie im letzten Falle vom Hauptstamm aus. Nach Volkmanns Untersuchungen entsprechen den drei Hauptästen der Milzarterie bestimmte, fast selbständige

Gefäßverteilungsgebiete in der Milz, so daß also dadurch Grundlagen für evtl. Resektionen gegeben wären.

Zur Gefäßverteilung in der Milz hat Volkmann eingehende Studien gemacht. Er hat durch eine Methode der Kontrastfüllung festgestellt, daß die einzelnen, bis in die kleinsten Arterien darstellbaren Gefäßbezirke ohne deutliche Verbindung miteinander sind; durch eine andere Methode, die nur die großen Äste füllt, gelingt es, die Trennungslinien der einzelnen Bezirke hervorzuheben, denen im allgemeinen die Lappung des Organs entspricht. Damit sind für Schnittführungen in der Milz praktische Richtlinien gegeben (s. Kapitel 7. d: Resektionen aus der Milz) (Abb. 6).

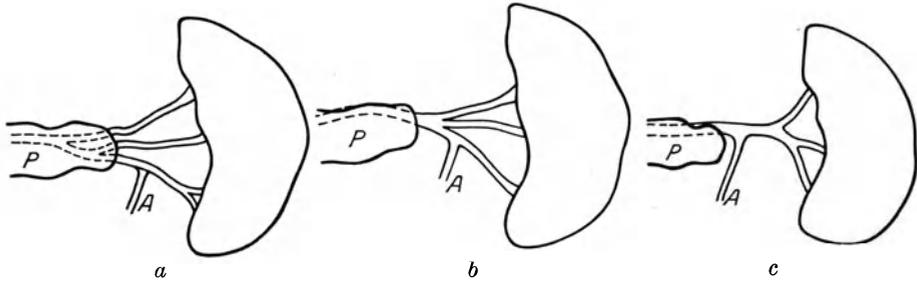


Abb. 5. a) Erste Form der Teilung hinter dem Pankreasschwanz. P Pankreas. A Art. gastroepiploica sin. b) Zweite Form der Teilung im eigentlichen Milzstiel. c) Dritte Form der Teilung an der Milzwurzel selbst und zum Teil schon im Milzparenchym. (Nach Volkmann.)

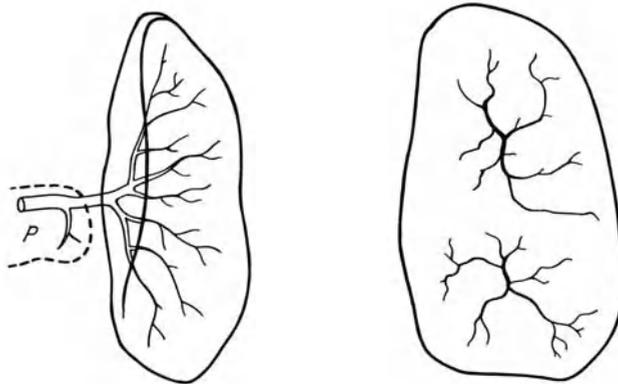


Abb. 6. Milz mit zwei Hauptgefäßbezirken. (Nach Volkmann.)

Die Milzvene kommt mit 6—8 Ästen aus dem Hilus und ist dorsal der Arterie gelegen. Sie tritt über die ventrale Fläche des Pankreasschwanzes hinter denselben nach Aufnahme der Vena gastroepiploica sinistra und der Venae gastricae breves. Zuweilen wird auch eine der Arteriae polaris superior entsprechende Vene beobachtet.

e) Varietäten und Mißbildungen der Milz.

Vom normalen Typus der Milz gibt es hauptsächlich zwei Abweichungen, nämlich Lappungen derselben und Nebenmilzen. Beide sind als atavistische Rückschläge zu betrachten und stehen so in innerem Zusammenhang.

Der Prozeß der Lappung kann von der vertieften Einkerbung bis zum Zerfall der Organe in eine große Zahl kleiner Stücke führen. Die Einkerbungen treffen zumeist den vorderen Rand, selten die Facies diaphragmatica. Die Bezeichnung „Lien lobatus“ (Helly) dürfte den Zustand treffend charakterisieren.

Viel häufiger beobachtet man Nebenmilzen, *Lienes accessorii*. Zuweilen kommt nur eine, zuweilen mehrere vor. Ihre Größe schwankt. 40 Nebenmilzen dürfte eine Seltenheit sein (Hyrtl). Es wurden sogar 400 (Albrecht) beobachtet. Sie treten auf im großen Netz, an der Gallenblase, an der großen Kurvatur des Magens, in der Nachbarschaft der Niere, im Ligamentum phrenicocolicum, im Peritoneum, zumeist aber in der Nähe des Hauptorgans, an den Verästelungen der Arteria lienalis; sogar im Hodensack ist dreimal eine Nebenmilz beschrieben worden (Sneath, Hutchinson, Heitzmann), die mit der Milz durch ein rundliches Band in Verbindung stehen. Diese Verbindung zwischen Milz und Testis muß wohl aus einer früheren Periode des intrauterinen Lebens stammen, als der Hoden noch nahe bei der linken Niere lag, und in dem Maße, wie der Testis herunterstieg, verlängerte sich das Band bis ins Scrotum (Heitzmann). Bezüglich der Rezidivfrage nach Milzexstirpation bei verschiedenen Bluterkrankungen ist die Frage des Vorhandenseins einer Nebenmilz chirurgisch von Wichtigkeit.

Angeborener Mangel der Milz ist wiederholt bei Sektionen festgestellt worden, und zwar entweder im Verein mit anderen Mißbildungen, insonderheit bei Anencephalen, oder auch isoliert. Während des Lebens hat diese Agenesie der Milz bei den betreffenden Individuen keinerlei Störungen gezeigt. Am Fehlen der Arteria lienalis läßt sich nach Orth der angeborene Defekt am besten von der erworbenen völligen Atrophie unterscheiden. Mosler, Birch-Hirschfeld, Gruber, Koch-Wachsmuth, Sternberg, Heusinger berichten über derartige Fälle. Von Toldt sind 17 derartige Beobachtungen zusammengestellt worden.

f) Histologie der Milz.

Die Milz steht den Lymphknoten besonders nahe. Sie besteht hauptsächlich aus Kapsel, Balken, Pulpa und zahlreichen Gefäßen.

Die Kapsel der Milz besteht aus einer serösen Haut, in der sich zuweilen elastische Fasern und Muskelfasern befinden. Dieselbe ist stets mit dem Peritoneum verwachsen. Die Kapsel setzt sich in Gestalt von Bindegewebsfasern, den Milzbalken, dem sog. Reticulum, in das Milzgewebe fort. Dieses Reticulum bildet ein engmaschiges System kommunizierender Räume, die von der Milzpulpa ausgefüllt sind. Unter Milzpulpa hat man die Fülle von Gefäßen und Gefäßverzweigungen außerhalb des Reticulum und das zwischen diesen Gefäßen befindliche Gewebe zu verstehen. An zelligen Elementen befinden sich im Milzgewebe: Erythrophagen (Grabbi, Hunter), Erythroblasten (v. Kölliker), granuliert Leukocyten, lymphoide Zellen und Megakariocyten. Ferner die Milzfollikel. Diese haben meist ein Keimzentrum und weisen ähnlichen Bau auf wie die Lymphdrüsen.

Die Milzarterien teilen sich in feine Verzweigungen, die eine bindegewebige Hülle, die Trabekel, besitzen. Die feinsten Arterien entbehren dieses Bindegewebschutzes und gehen in die sog. Lymphfollikel — Malphigische Körperchen genannt — über, die aus Lymphocyten bestehen. Die Hauptarterie dieser Lymphfollikel nennt man Zentralarterie, obwohl sie nicht stets im Zentrum des Gebildes gelegen ist. Aus den Follikeln tritt die Arterie, die an Durchmesser immer feiner geworden ist, in die rote Pulpa über, wo sie sich capillär aufteilt. Vor dem Verlassen des Organes muß das Blut erst noch die sog. Milzsinus, kleine milzspezifische Hohlräume, passieren, die durch die sog. Stabzellen und Sinusringfasern (Weidenreich), nach Mollier einen Netzfasermantel charakterisiert sind. Von den erwähnten Zentralarterien zweigen sich ferner Capillaren ab, von Weidenreich Knötchencapillaren genannt, die sich ins Milzparenchym verlieren. Weidenreich unterscheidet also einen Blutweg, der durch die Pulpazellen führt, und einen, der durch Capillaren und Sinus führt.

Über das Vorkommen von Lymphbahnen in der Milz scheint man sich nicht ganz im klaren zu sein. Während sich Weidenreich u. a. gegen das Bestehen intraparenchymatöser Lymphbahnen aussprechen, vertreten Dominici u. a. eine entgegengesetzte Ansicht.

3. Die Milzfunktion.

Bevor man auf die Besprechungen der Krankheiten eingeht, bei denen die Milz ätiologisch beteiligt ist, ist es von Wichtigkeit, einen kurzen Überblick darüber zu geben, was wir heute über die Funktion der Milz wissen. Dieser Überblick macht keinerlei Anspruch auf erschöpfende Wiedergabe der bisher gewonnenen Erkenntnisse und vollständige

Nennung aller Forscher und Namen, zumal eine derartige Wiedergabe uns weit in das Gebiet der Physiologie, der inneren Medizin und auch der Pathologie führen würde. Wenn unsere Kenntnisse von den Funktionen der Milz auch noch sehr lückenhaft sind, so haben sie doch in den letzten Jahren eine ganz erhebliche Bereicherung erfahren.

Die Milz steht in direkt funktionellem Zusammenhang mit dem sog. retikulo-endothelialen Apparat, der die Kupfferschen Sternzellen der Leber, die Lymphdrüsen, das Knochenmark, die Nebennierenrinde und die Milz umfaßt. Dieses Zellsystem ist charakterisiert durch die Speicherungsfähigkeit körperfremder und körpereigener Farbstoffe, durch erhebliche Beziehungen zum Stoffwechsel der Lipide und die Eigenart, bei bestimmten Infektionen zu reagieren. Weiterhin scheint die Milz die Produktionsstätte von Abwehrstoffen und von innersekretorischer Bedeutung im Blutmauserungsprozeß zu sein. Als Blutlymphdrüse wird das Organ aus kräftiger Arterie gespeist, gut durchblutet kraft eines contractilen (Eppinger), zum Teil eingescheideten (Weidenreich) Systems von Capillaren. Als intermediäres Stoffwechselorgan ist es zu bezeichnen infolge Abgabe des Venenblutes zur Vena portae und nachgewiesener Anschwellung während des Verdauungsprozesses. Ferner stellt die Tatsache der Neubildung von Lymphocyten in der Milz das Organ in die Reihe der Lymphdrüsen. Aus der Vielfältigkeit dieser genannten Milzfunktion erhellet die unendliche Schwierigkeit exakter, experimenteller Forschungen, erklärt sich ohne weiteres die Tatsache der späten Erkenntnis der Milzfunktion und -aufgabe.

Die Milz stellt die Bildungsstätte von Blutkörperchen dar. Sie hat — was diese Funktion anbelangt — bedeutend andere Aufgaben im Embryonalleben wie beim Erwachsenen, wie überhaupt ihre Tätigkeit in den einzelnen Lebensepochen verschieden groß ist. Selbst noch eine gewisse Zeit nach der Geburt ist die Rolle, die die Milz für die Zusammensetzung des roten Blutbildes spielt, von Bedeutung. „Die Milz hat im Blutzellenleben eine um so größere Bedeutung, je jünger das Individuum ist“ (Rosenow). Während die Milz des Erwachsenen keine Bildungsstätten von Erythrocyten mehr zeigt, ähnelt die Milz des Embryos — was Bau und Funktion anbelangt — dem Knochenmark und beteiligt sich an der Produktion von roten Blutkörperchen und von Myelocyten. Wie bereits oben erwähnt, ist sie noch im erwachsenen Leben als produktive Lymphdrüse tätig. Treten pathologische Veränderungen ein, so kann die Milz auch noch im späteren Leben das Bild eines blutbildenden Organes bieten und eine Produktionsstätte von Erythrocyten und Myelocyten darstellen. Dieser Befund wird erhoben bei Blutkrankheiten (siehe die speziellen Kapitel) und bei sonstigen anderen Erkrankungen, die infolge starken Blutverlustes zur verstärkten Blutregeneration zwingen. Nach Barcroft stellt die Milz beim Erwachsenen auch eine „Bank für rote Blutkörperchen“ dar, in der für Bedarfszwecke dieselben vorrätig gelagert sind und mit Leichtigkeit mobilisiert werden.

Die Milz ist ferner eine Untergangsstätte der roten Blutkörperchen, indem sie die alten unbrauchbar gewordenen Erythrocyten zerstört. Der Vorgang dieser Zerstörung ist uns noch völlig unklar. Zahlreiche Autoren fahndeten ohne Erfolge nach Hämolytinen. Phagocytose und extracelluläre Blutzerstörung scheinen kombiniert bei der Arbeit zu sein. Ob die Milz nun einfach als Filter wirkt, ob ihr selbst „aktiv“ (Eppinger) bei der Auswahl der abgenutzten und nicht mehr widerstandsfähigen Erythrocyten eine Rolle zukommt, ob es sich eventuell um eine „automatisch funktionierende kolloidchemische Sperrvorrichtung“ (de la Camp) handelt, läßt sich nicht so ohne weiteres entscheiden. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen gibt uns einen gewissen Maßstab für die Lebenskraft der Erythrocyten. Nach Splenektomie pflegt sich die Resistenzfähigkeit zu steigern (Botazzi, Dominici, Port, Pel u. a.). Selbstverständlich haben wir durch diese Proben immer noch keinen tiefen Einblick in die komplizierten Vorgänge gewonnen. Blutplättchen werden gleichfalls in der Milz der Vernichtung zugeführt (Kaznelson). Exstirpiert man die Milz, so kann ein normalerweise nicht vorkommendes Auftreten von Thrombocyten im Knochenmark, in der Leber, in den Lymphdrüsen beobachtet werden (Fca, Aschoff u. a.).

Auch die weißen Blutkörperchen werden in der Milz abgefangen und abgebaut. Anscheinend werden durch die Auflösung dieser Blutkörperchen Fermente frei, die dann von der Milz ihrerseits ausgeschieden werden können.

Die Milz macht weiterhin das durch Zerstörung der Erythrocyten gewonnene Eisen und den Hämoglobinfarbstoff wieder brauchbar. Sie speichert das Eisen und ist das führende Organ im Eisenstoffwechsel. Zahlreiche Autoren haben sich mit dem Verbleib

der Abbaustoffe des Hämoglobins beschäftigt, Versuche angestellt über den Verbleib des Eisens und über den Transport des Farbstoffes in die Leber, wo dieser zu Gallenfarbstoff verarbeitet wird, zumal auffallenderweise sich freies Hämoglobin im Milzvenenblut nicht findet. Jedenfalls ist die Milz als Kontrollorgan des Eisenstoffwechsels anzusehen (Asher). Nach Entfernung dieses Organes pflegt der Eisenstoffwechsel sich zu heben, sinkt jedoch allmählich wieder zur Norm ab. Das Zellsystem des menschlichen Körpers, das die Siderocyten enthält, ist das retikulo-endotheliale (Aschoff). Die genauere Bestimmung des Eisenstoffwechsels bietet ungemeine Schwierigkeiten. Erstens kann sich das Eisen chemisch an die Zellen derart binden, daß man es schwer nachweisen kann, ferner überlagert exogene Eisenaufnahme die endogene derart, daß jegliche Übersichtlichkeit fehlt. Hieraus resultieren die Widersprüche der einzelnen Autoren.

Über Genese und Ort der Gallenfarbstoffbildung und über den Ikterus bei den einzelnen Erkrankungen ist in den letzten Jahren viel gestritten worden. Geklärt ist die Pathologie des Ikterus noch nicht. Die einen, insonderheit Aschoff und seine Schule, sehen den retikulo-endothelialen Apparat, also Leber, Milz usw., und nach Fortfall der Milz bei eventueller Exstirpation derselben die Kupfferschen Sternzellen der Leber als den Gallenfarbstoffbildungsort an, sehen die Leberzellen als den Ort an, von denen der Gallenfarbstoff ausgeschieden wird. Andere Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß nur die eigentlichen Leberzellen an der Gallenfarbstoffbildung beteiligt sind, und stützen sich auf die Versuche von Minkowski und Naunyn, die beweisen, daß bei Vögeln, denen man die Leber exstirpiert hat, Ikterus nicht zu erzeugen sei. De la Camp nimmt an, daß letzten Endes jede Zelle, also auch die Leberzelle, die Fähigkeit besitzt, Hämoglobin abzubauen. Ein Beweis für die Bildung von Gallenfarbstoffen in der Leber ist allerdings bisher nicht gebracht worden, während die Möglichkeit der Gallenfarbstoffbildung außerhalb der Leberzelle erwiesen ist.

Ferner haben wir in der Milz einen „Regulator der Knochenmarksfunktion“. Der physiologische Ablauf des Blutmauserungsprozesses (Eppinger) wird gewährleistet durch Zusammenarbeiten der Blutbildungsstätten und der Blutzerstörungsstätten, also des Knochenmarkes und der Milz, zwischen denen unbekannte Fäden — es handelt sich vielleicht um fermentative Stoffe — hin- und herlaufen. Es wird von etlichen Autoren — Frank, Hirschfeld, Klemperer u. a. — ein hormonaler Einfluß der Milz auf das Knochenmark angenommen. Durch diesen würden Bildung und Abgabe neuer Blutzellen in die freie Blutbahn geregelt. Diese Autoren sehen in der Milz einen das Knochenmark hemmenden Faktor, während die Entfernung oder Ausschaltung der Milz einen starken Reiz ausübt. Die Blutneubildung nach Splenektomie bei vielen Anämien wird dadurch erklärt. Eppinger tritt allerdings dieser Auffassung entgegen. Beweisend für diese zwischen Blutbildungs- und Blutzerstörungsstätten bestehenden Beziehungen sind ferner die Feststellungen von Weinert, Hirschfeld u. a., die nach Splenektomien, oft noch nach Ablauf vieler Jahre, sog. Jollykörperchen im Blutbild feststellen konnten. Es erhellt daraus, daß der Vorgang der Entkernung zu einem gewissen Maße von der Funktion der Milz in Abhängigkeit steht.

Daß die Milz als gut durchblutetes Organ auch als Bakterienfilter, als Schutzorgan für den Organismus anzusehen ist, vielleicht einen Gegengiftbildner darstellt, wird in einem der nächsten Kapitel näher behandelt.

Der Beobachtung, daß sich die Milz während der Verdauung vergrößert, ist bereits Erwähnung getan. Auch im Cholesterinstoffwechsel spielt das Organ scheinbar eine große Rolle.

Dies ist in großen Zügen das Funktionsgebiet und die Aufgabe der normalen Milz. Über die Beeinflussung bestimmter Erkrankungen durch Entfernung der mitbeteiligten Milz ist in den speziellen Kapiteln eingehend die Rede.

4. Die Folgen der Milzexstirpation.

Während früher die Frage, ob man die Milz ohne Schaden entfernen könne, heftig disputiert wurde (Küchler, Simon, Adelman), ist sie dann später absolut im bejahenden Sinne beantwortet worden (siehe Michelsson: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 6), bis jetzt wieder Stimmen

laut werden, die einer möglichst schonenden chirurgischen Therapie das Wort reden. Insonderheit ist hier Weinert als Vorkämpfer der konservativen Milzchirurgie zu nennen. 1913 schrieb Michelsson nach Besprechung sämtlicher den Milzausfall behandelnden Arbeiten. „Wie dem auch sei, die Tatsache kann schon jetzt als feststehende angesehen werden, daß alle Störungen, die nach Milzexstirpation beobachtet werden, bald wieder schwinden, und daß sich die Patienten in der Regel nach der Operation rasch erholen, wenn nicht anderweitige Komplikationen hinzutreten.“ Allerdings erinnert auch Michelsson daran, daß verschiedene Autoren (Senn, Danielsen, Kappis, Finkelstein, Brog-sitter) sich gegen eine wahllose Splenektomie ausgesprochen haben oder einer Teilerhaltung des Organes das Wort reden. Weinert macht nun darauf aufmerksam, daß mit Ausfall des Organes naturgemäß auch bestimmte Funktionen desselben ausfallen müssen. Da nun diese Funktionen früher z. T. in Dunkel gehüllt waren, erscheint es nicht wunderlich, daß man die Entfernung der Milz, die durch Trauma usw. geschädigt ist, gering geachtet hat. Gegen diese Anschauung kämpft Weinert an. Eine Stütze findet er in seinen Ansichten u. a. in dem Ergebnis der Schönbauerschen Versuche, daß die Callusbildung durch Milzausschaltung gehemmt wird. Schönbauer stellte fest, daß bei entmilzten Kaninchen das frakturierte Femur noch nach 20 Tagen keine Callusbildung aufweist. Entmilzte Ratten zeigen noch nach 60 Tagen keine Konsolidation. Weinert unterscheidet zwischen einer „direkten“ und einer „indirekten“ Wirkung des Milzausfalles. Unter einer „direkten“ versteht er diejenige, welche mit der Entfernung des an sich kranken Organes verbunden ist, also wenn z. B. durch Entfernung einer Wandermilz die Leibbeschwerden schwinden. Den Ausfall bestimmter Milzfunktionen dagegen respektiv die Umstimmung anderer mit der Milz in Korrelation stehender Organe bezeichnet er als „indirekte“ Wirkung. Es würde zu weit führen, hier sämtliche in dieses Gebiet fallenden physiologischen Fragen aufzurollen. Schon Grawitz hat die Ansicht vertreten, daß die Milz nicht als „schlechthin entbehrlich“ bezeichnet werden kann. Weinert vertritt den Standpunkt, daß es etwas ganz anderes ist, bei einem Trauma z. B. eine sonst absolut gesunde Milz zu entfernen, ein Ausfall dem der Körper völlig unvorbereitet gegenübersteht, als eine zum großen Teil seit langer Zeit erkrankte Milz zu exstirpieren. In einem derartigen Falle hat sich der Körper allmählich auf den Schwund der Organfunktionen eingestellt und dieselben langsam durch andere Organe übernehmen lassen. Der Körper wird also hier niemals überrascht, sondern ist bereits auf den Gesamtausfall der Milz vorbereitet. Wenn sich Entmilzte im späteren Leben auch subjektiv ganz wohl fühlen, so persistieren doch schwerwiegende Veränderungen des peripheren Blutbildes, auf die Weinert besonders aufmerksam macht.

Roth, Huber und Hirschfeld waren die ersten, die nach Splenektomie auf kernresthaltige rote Blutkörperchen, sogenannte Jollykörperchen, hinwiesen. Es handelte sich um Patienten, denen eine irgendwie erkrankte Milz (Banti, hämolytischer Ikterus usw.) entfernt worden war. Weinert konnte dieselbe Veränderung nach Splenektomie feststellen, die bei Milzruptur, also an der gesunden Milz vorgenommen war. Weinert und Hirschfeld haben ferner bei der Durchsicht von Blutbildern 150 Splenektomierter in allen Fällen diese sogenannten Jollykörperchen gefunden, während das normale Blut niemals derartige kernhaltige Zellen enthält. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß es

nach der Milzexstirpation zu einer Entkernungsstörung der Erythrocyten an den Blutbildungsstätten kommt. Das Vorkommen der Jollykörperchen nach der Entmilzung ist nach diesen Autoren absolut „gesetzmäßig“ und bedeutungsvoll. Kleeblatt konnte diese Störung der Entkernung noch sieben, Hirschfeld noch neun, Weinert noch zwanzig Jahre nach der Milzexstirpation feststellen. Es gibt allerdings auch Autoren, die das ständige Vorkommen der Jollykörperchen leugnen (Hosemann, Friesleben). Hosemann beobachtete zwar stets eine Polycythämie, jedoch nicht immer das Auftreten kernhaltiger Roter. Auch Hauke konnte in einem Falle keine Jollykörperchen nachweisen. Hosemann hält infolgedessen die Prognose bei glatter Splenektomie für besser als Weinert.

Eine weitere, nicht zu unterschätzende Komplikation, die oft nach Splenektomien auftritt, ist die eben erwähnte Polycythämie (Küttner, Schupfer, Graf; siehe auch Kapitel 11g). Weinert hat hinsichtlich der Polycythämie eine Umfrage angestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß diese Erscheinung bedeutend häufiger, als man bisher annahm, vorkommt, allerdings sind auch diese Blutveränderungen weder mit objektiven noch mit subjektiven sonstigen Beschwerden verbunden und können im Laufe der Zeit wieder verschwinden. Forschbach und Brieger berichten über eine Polycythämie von 13 000 Erythrocyten und 60 000 Leukocyten. Diese Vermehrung ist entweder auf den Wegfall der hämolytisch tätigen Milz oder nach Hirschfeld auf Fortfall der markhemmenden Wirkung des Organes zurückzuführen.

Weiterhin macht Weinert darauf aufmerksam, daß auch das weiße Blutbild nach der Splenektomie Wandlungen im Sinne einer Vermehrung erfährt. Oft findet sich eine Jahre währende Lymphocytose (Hauke) und eine Eosinophilie, die lange bestehen bleiben kann (Noguchi). Allerdings bewirkt ja auch schon die gewöhnliche Laparotomie eine gewisse, wenn auch nur vorübergehende Leukocytose. Ferner pflegen die Thrombocyten nach der Entmilzung stets in die Höhe zu schnellen.

Die Hämoglobinbildung wird anscheinend durch die Splenektomie nicht sonderlich beeinflußt. Selbst nach starkem Blutverlust beobachtet man bei früher Splenektomierten keinerlei Störung in der Hämoglobinregeneration. Störungen des Eisenstoffwechsels, bestehend in vermehrter Eisenausscheidung, die der Bildung des Hämoglobin im Wege stehen könnten, sind praktisch belanglos.

Nach Weinert und Hirschfeld setzt nach der Splenektomie eine Mehrarbeit der blutbildenden Stätten ein. Das „spezifische“, „regulierende“ und „hemmende“ Sekret der Milz fällt durch die Milzausschaltung weg und so kommt es zu Änderungen in der Blutzusammensetzung, die verursacht seien durch eine „Reizung“ oder sogar „Entfesselung“ der Blutbildungsstätten.

Aus allen diesen Gründen redet Weinert der konservativen Milzchirurgie, insoweit sich eine solche durchführen läßt, das Wort. Er meint, daß wir nicht berechtigt sind, die Milzentfernung als unbedeutend zu bezeichnen, solange wir uns vor der Splenektomie nicht darüber orientieren können, was für Veränderungen nach der Splenektomie eintreten werden.

Auffallend erscheint jedenfalls die relative Geringfügigkeit der Veränderungen, die sich im gesunden Körper nach Verlust der gesunden Milz abspielen, obwohl die Bedeutung des Organes im Bluthaushalt keineswegs zu unterschätzen ist

(Heineke). Eine zwanglose Erklärung für den anscheinend doch recht geringen Grad der Veränderungen haben wir wohl darin zu suchen, daß andere Mitglieder des retikulo-endothelialen Apparates (Aschoff, Landau) die wichtigsten Funktionen der Milz übernehmen, so daß hochgradige Ausfallerscheinungen nicht zutage treten. Kreuter hat an normalen Affen experimentiert und einige Wochen nach Ausschaltung der Milz ein völlig normales Blutbild und einen normalen Befund der blutbildenden Organe erhoben. Im allgemeinen darf man wohl sagen, daß nach der Milzexstirpation keinerlei praktisch schwerwiegende Störungen eintreten, daß der Organverlust zumeist gut vertragen wird.

5. Ersatz und Regeneration der Milz.

Chirurgisch von Wichtigkeit ist die Möglichkeit der Regeneration der Milz oder des Milzersatzes hinsichtlich der Frage: Rezidiv nach Splenektomie.

Diese bereits in früheren Jahren ventilerte Frage ist besonders wieder akut geworden durch die Arbeiten von v. Stubenrauch, Kreuter, Eggers, Volkmann u. a. und durch die Beobachtungen Küttner-Benekes und Faltins. Eine ausgezeichnete Zusammenstellung der Versuche und Berichte älterer Autoren findet sich bei Oltmanns. Einer Besprechung des Themas wird am besten die erschöpfende Einteilung von v. Stubenrauch und die grundlegende Bearbeitung von Volkmann zugrunde gelegt. Es kommen demnach folgende Möglichkeiten des Milzersatzes in Frage:

- a) Hypertrophie eines mit Absicht oder versehentlich bei der Operation zurückgelassenen Organrestes;
- b) Übernahme der Funktion durch hypertrophische Nebenmilzen¹⁾;
- c) Autotransplantationen von Milzteilen auf dem Peritoneum;
- d) Schwellungen anderer Organe, z. B. präexistierender Lymphdrüsen, Blutlymphdrüsen, des Knochenmarkes usw.;
- e) Neubildung von Milzknoten aus dem Peritoneum, also aus dem, mit der Bereitung blutbildender Organe betreuten Mesenchym.

a) Hypertrophie eines mit Absicht oder versehentlich bei der Operation zurückgelassenen Organrestes.

Interessant ist die Beantwortung der Frage, ob im Körper zurückbleibende Milzreste die Milz funktionell ersetzen und regenerieren können. Zahlreiche Autoren beschäftigten sich mit dem Studium der Heilung von Milzwunden, um die Entstehungsart der Regeneration kennen zu lernen, respektiv mit dem Studium der Regeneration bei der Splenektomie zurückgelassener Reste.

Phillipeau stellte in wiederholten Versuchen an Kaninchen und Mäusen fest, daß nach völliger sorgsamer Entfernung der Milz neue Milze nicht entstanden, wohl aber nach Zurücklassung von Organstücken eine Regeneration stattfand, eine Möglichkeit, die seinerzeit von Peyrani abgelehnt wurde. Laudonbach fand bei Hunden bei Zurücklassen eines kleinen Milzrestes völlige Wiederherstellung des Organes nach 6 Monaten. Dementsprechend stellte

¹⁾ Unter Nebenmilzen sind Gebilde zu verstehen, die Abschnürungen (Lien succenturiatus) vom Hauptorgan darstellen, oder als entfernt von ihm versprengte Organe anzusehen sind (Lien accessorius).

Dannenberg, Mayr, Griffini, Tizzoni nach Resektionen aus der Milz eine Regeneration fest. Auch v. Stubenrauch fand nach Resektion der Milz einer Katze zu dreiviertel ein Wachstum nach drei Monaten bis zur vollen Größe. Eliasberg meldete einen ähnlichen Versuch. Foà exstirpierte bei einem Hunde die Hälfte der Milz und fand nach Ablauf eines Monats den Milzrest zur doppelten Größe angewachsen. Gleichfalls beim Hunde fand Volk mann nach drei Monaten die verkleinerte Milz zu ihrer normalen Größe wieder entwickelt und konnte deutlich die Linie feststellen, aus der die Regeneration stattfand. Ceresole dagegen konnte weder beim Kaninchen noch beim Hunde nach Milzresektion — allerdings nach kurzer Beobachtungszeit — außer unspezifischem Narbengewebe irgendwelche Regenerationserscheinungen feststellen.

Als Beobachtung beim Menschen dürften in diese Rubrik die beiden Fälle Küttner-Beneke-Oltmann und Eccles gehören. Bei jenem war wegen Milzruptur durch Schußverletzung von Küttner die Splenektomie ausgeführt worden. Nach dem — 5 Jahre — post operationem — erfolgten Tode des 47jährigen Mannes fanden sich, neben einer miliaren Knötchenaussaat auf dem Peritoneum, im linken Hypochondrium eine apfelgroße und eine kirschgroße Milz, die Volk mann, Beneke, Oltmann, Kreuter, v. Stubenrauch unter Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse als Regenerate zurückgebliebener Organreste ansehen.

Eccles fand bei einem Patienten, der wegen Milzzerreiung operiert worden war, bei einer Nachoperation nach 10 Jahren eine Milz von normaler Größe vor. Die Möglichkeit, daß es sich um eine Vergrößerung eines zurückgelassenen Organrestes handelt, ist nicht auszuschließen, wenn auch Eccles selbst der Meinung ist, daß es sich um eine vergrößerte Nebenmilz handelt.

Bei Würdigung der Tierversuche, des einen Sektionsergebnisses und des Falles Eccles darf man wohl die Möglichkeit einer Regeneration der verkleinerten Milz bei gesicherter Ernährung als einigermaßen bewiesen ansehen. Einen endgültigen Beweis werden uns allerdings erst weitere Beobachtungen beim Menschen geben, die bei der Ausdehnung der modernen Milzchirurgie wohl nicht mehr lange auf sich werden warten lassen.

b) Übernahme der Funktion durch hypertrophierende Nebenmilzen.

Nebenmilzen sind in der Literatur nur wenig festgestellt worden. Es handelt sich stets um Operations-Sektionsergebnisse. Es sind dies die Fälle von Balance, Graf, Pennato. Dazu kommt noch der Befund multipler Nebenmilzen von Albrecht, Schilling, Tedesci, Winteler, die nach Volk mann jedoch nur rein theoretisches Interesse haben, da der Entstehungsmodus in keinem der Fälle sich mit Sicherheit feststellen ließ. In keinem der Fälle ist jedoch mit Sicherheit ein Trauma nachweisbar.

Albrecht stellte bei einer Obduktion neben einer walnußgroßen Milz 400 Nebenmilzen fest, die über das ganze Peritoneum verbreitet waren. Er erklärt diesen Befund durch schwere Entwicklungsstörungen oder durch schwere Störungen im intrauterinen Leben. Nach Schilling und Kreuter darf man unter einer mechanischen Störung ein Trauma verstehen, das Beneke und Oltmann in die postfetale Zeit fallen lassen wollen. v. Stubenrauch glaubt am ehesten an einen intrauterinen Entstehungsmechanismus.

42 Nebenmilzen im Netz fand Schilling in der Leiche einer an Uteruscarcinom gestorbenen Frau. Er erklärte den Befund als Folge eines unbekanntem intrauterinen

Prozesses. Kreuter hält es für wahrscheinlich, daß neben Milzknötchen „traumatischer Genese“ auch atavistische Bildungen vorliegen können, zumal die Milzknötchen entlang den Milzgefäßen gelagert seien. Beneke und Oltmann lassen nur die traumatische Genese zu.

Tedesco's Befund von 50 teils größeren, teils kleineren Nebenmilzen und Maffucci's zahlreiche Nebenmilzen im Netz, Ligamentum gastrolienale und Mesocolon, fallen in dasselbe Gebiet.

Benart fand neben einer normalen Milz zwei überfaustgroße Nebenmilzen und 8 bis 9 weitere kleine Milzen.

In diesem Zusammenhang ist noch Winteler's Befund — multiple Nebenmilzen und Milztumor — zu nennen.

Der Küttner-Benekesche Fall ist nach Volkmann eventuell auch in diese Rubrik einzureihen, indem man annimmt, daß die beiden Knollen in der Hilusgegend keine Wucherung aus zurückgelassenen Resten, sondern vergrößerte Nebenmilzen darstellen. Bei Annahme dieser Möglichkeit könnte man auch den Fall Eccles hier einreihen.

Beim Tierversuch wurde ein geringes Wachstum einer Nebenmilz nach Splenektomie beobachtet (Ceresole). Der Autor spricht diesem Befund jedoch keine besondere Bedeutung zu, da er mit jungen Hunden experimentierte, bei denen noch normales Wachstum zu erwarten war. Volkmann stellte bei ausgewachsenen Hunden nach sorgfältigster Entfernung der Milz in zwei Fällen je zwei kleine Nebenmilzen fest, die sich gleichmäßig nach allen Seiten vergrößerten und das Dreifache des Anfangsvolumen annahmen. Auch histologisch wiesen sie normalen Befund auf.

Man hat wohl das Recht, nach diesem Befunde und Tierversuch anzunehmen, daß Nebenmilzen, deren Existenz beim Menschen oft festgestellt ist, nach Verlust des Hauptorgans zu wuchern anfangen. Die Entscheidung, ob hier eine echte Hypertrophie vorliegt, ist noch nicht gefallen.

c) Autotransplantation von Milzteilen auf dem Peritoneum.

Bei der Zermalmung von Milzgewebe durch irgend ein Trauma können Pulpateile über das Bauchfell zerstreut werden, es kommt also dann zu einer Aussaat verschiedener großer Milzteilchen. Es besteht nun die Ansicht, daß die ausgestreuten Milzfragmente hier und da zur Abheilung gelangen. Man könnte in diesem Falle also von einer Autotransplantation der Milz reden. Die Möglichkeit eines derartigen Milzersatzes ist viel umstritten (Beneke, Eggers, Kreuter, v. Stubenrauch, Volkmann).

v. Stubenrauchs Tierversuche an Hunden, Katzen und Ratten ergaben, daß eine Aussaat von Pulpateilchen über das Peritoneum nach acht Wochen und später ins Netz eingeeilt war. Ähnliche Versuche stellte Kreuter an Affen an, bei denen er feststellte, daß eine reinliche Splenektomie ohne jegliche Kapselschädigung keinerlei Neubildungen zeigte, daß jedoch bei Kapseleröffnung spärliche Knötchen in der Umgebung entstehen, und daß sich bei Ausschabung von Pulpamasse nach Splenektomie neue Knötchen erzeugen lassen, die man als Autotransplantationen auffassen muß. Eggers ist es gelungen, Autotransplantaten zur Ausheilung zu bringen; über die Bedingungen der Anheilungsmöglichkeit jedoch und die Lebensdauer der Transplantate ist seiner Ansicht nach bisher nichts Sicheres bekannt; eine traumatische Erzeugung ist Eggers

nicht gelungen. Volk mann konnte nur in einem Fall Autotransplantate beim Hunde zur Anheilung bringen; allerdings zeigten sich wichtige Veränderungen im Aufbau, indem in den Knötchen das bindegewebige Gerüst gut erhalten, die Pulpa nur an wenigen Stellen gut zu erkennen war.

Demgegenüber stehen verschiedene Autoren mit durchaus negativem Erfolge. Ehrhardt berichtet sowohl bei der Verwendung kleiner wie größerer Milzstückchen bei Transplantationsversuchen über Mißerfolge. Ins Netz eingepflanzte Pulpateilchen waren jedoch noch nach 6—7 Wochen erhalten. Man darf wohl mit Recht diese Beobachtungszeit mit Volk mann als sehr kurz bezeichnen, zumal Eggers nach einiger Zeit in einigen Versuchen Resorptionserscheinungen beobachtete.

Albrecht hatte ebenfalls ohne Erfolg versucht, versprengte Milzkeime zur Anheilung zu bringen. Manley und Marine stellten bei Transplantationsversuchen rasche Resorption fest. Auch Lüdke gelang es nicht, Stücke, die er homöoplastisch transplantiert hatte, später als acht Wochen noch nachzuweisen.

Beim Menschen sind bisher drei Beobachtungen gemacht worden, die, wenn auch zum Teil unter Vorbehalt, da auch andere Deutungen möglich sind, ins Gebiet der Autotransplantation fallen.

Der erste Fall — bereits unter Abschnitt a) angegeben — ist der von Küttner-Beneke. 4 Jahre nach dem Eingriff fand Beneke bei der Obduktion 100 echte Milzen auf allen Dünndarmschlingen neben den beiden genannten größeren Gebilden im linken Hypochondrium. Küttner sieht in allen Knötchen neugebildete Milzen. Beneke, Oltmanns, Kreuter, v. Stubenrauch stehen dagegen auf dem Standpunkt, daß man in den miliaren Knötchen Autotransplantationen kleinster, durch die Milzzertrümmerung versprengter Teilchen zu sehen habe. Die histologische Untersuchung wies typischen Milzbau auf.

Ein zweiter Fall, den Faltin veröffentlichte, handelt von einer Milzruptur bei einem 9jährigen Knaben, bei dem bei der Milzextirpation einzelne freie Milzstücke von breiiger Konsistenz entfernt werden mußten. Bei einer $6\frac{3}{4}$ Jahre nach diesem Eingriff vorgenommenen Laparotomie zwecks Appendektomie fanden sich am Appendix, am Colon ascendens und Coecum rote, linsen- bis kirschkernegroße Knötchen, deren histologische Untersuchung ein Mittelding zwischen Milz und Lymphdrüse ergab. Wenn auch Faltin selbst und v. Stubenrauch annehmen, daß es sich hier nicht um Transplantationsprodukte handelt, so ist doch die Möglichkeit, daß diese Peritonealgebilde in engerem Zusammenhang mit dem Trauma stehen, nicht von der Hand zu weisen, wenn sie auch nach dem histologischen Befund nicht absolut erwiesen ist (Volk mann, Kreuter, Beneke, Oltmanns).

Der dritte Fall wird von v. Stubenrauch veröffentlicht. Es handelt sich um eine schwere Milzruptur. Die Milz war quer in zwei Hälften durchgequetscht, die 10—12 cm voneinander ablagen. 10 Monate nach der vorgenommenen Splenektomie erkrankte die Patientin an Ileussymptomen. Bei der Relaparotomie fanden sich im Netz und auf der Darmserosa zahlreiche Knötchen von Hanfkorn- bis Erbsengröße von braunroter Farbe. Histologisch war eine Ähnlichkeit mit dem Milzgewebe feststellbar. Die Follikel zeigten jedoch keine scharfe Abgrenzung und keine zentrale Arterie, das Endothelgitter war nicht nachweisbar. v. Stubenrauch selbst sieht in diesen Gebilden „Splenoide“, während sich Kreuter, Oltmanns und Volk mann für die traumatische Genese aussprechen.

Bei Berücksichtigung aller Versuche beim Tier, die für und wider die Möglichkeit einer Autotransplantation sprechen, aller Beobachtungen beim Menschen, muß man zu dem Schluß kommen: Die Möglichkeit der Autotransplantation ist zwar nicht eindeutig erwiesen, aber immerhin wahrscheinlich.

d) Schwellung anderer Organe z. B. präexistierender Lymphdrüsen, Blutlymphdrüsen, des Knochenmarks usw.

Am schwierigsten dürfte wohl die Beantwortung der Frage sein, ob der Ersatz der Milz durch andere Organe möglich ist. Es ist unmöglich, dies Gebiet restlos im Rahmen dieses Referates nach allen Richtungen zu durchleuchten, zumal ja auch eine völlige Erledigung der Frage bei der Unklarheit der vielfachen Funktionen der Milz nicht möglich ist. Von Eppinger und Schmincke wird dieses Thema eingehend behandelt.

Es fanden sich im Tierexperiment bluthaltige Lymphdrüsen, Neuerscheinungen von Blutlymphdrüsen, Schwellungen präexistierender Lymphdrüsen und Blutlymphdrüsen, Lymphombildung in der Leber und Veränderungen am Knochenmark.

Was die sogenannten Hämolymphtdrüsen anbelangt, so wird von verschiedenen Autoren beobachtet, daß sie nach Splenektomie hypertrophieren und sich intensiver färben (Grünberg, Morandi, Sisto, Winogradow), von anderen wird diese Beobachtung jedoch abgelehnt. Infolge der Milzähnlichkeit im Aufbau haben die Hämolymphtdrüsen zweifellos oft zu Verwechslungen mit echten Milzgebilden respektive Nebenmilzen Anlaß gegeben. v. Stubenrauch konnte niemals Schwellungen und Neubildungen von Blutlymphdrüsen feststellen. Es fanden sich bei seinen Experimenten nur zuweilen bluthaltige Lymphdrüsen im Gebiete der von der Operation herrührenden Blutungen.

Einzelne Autoren wollen beim Menschen und beim Tierversuch eine vikariierende Schwellung der Lymphdrüsen beobachtet haben (Freytag, Tizzoni und Filetti), andere dagegen lehnen diese Erscheinung ab (Port).

Für Veränderungen im Knochenmark, Auftreten von Lymphfollikeln, führt v. Stubenrauch einen nicht ganz beweiskräftigen Fall an, Hene berichtet über Veränderungen, die auf kompensatorisches Auftreten schließen lassen.

Die engen Beziehungen zwischen Leber und Milz, die Eppinger eingehend studiert hat, wiesen auf die Möglichkeit eines Ersatzes der Milz durch die Leber hin. So wurde auch von Lepehne, Nishikawo u. Toshio, Tagaki, Silverstrini, Seifert u. a. festgestellt, daß nach der Splenektomie in der Leber eine Art Milzgewebe auftritt.

Domagk konnte nach Splenektomie Endothelien im Blut nachweisen, deren Auftreten er auf die Übernahme der Milzfunktion durch die Kupferschen Sternzellen und dadurch bedingte Wucherung derselben zurückführt, wodurch dieselben leicht ins Blut gelangten.

Kreuter und Volk mann konnten — allerdings nur bei wenigen Versuchen — ein derartiges Auftreten nicht nachweisen.

Auch Schmidt, der Lebern 8 Monate und 6¹/₄ Jahr postoperativ untersuchen konnte, fand den „kompensatorischen Effekt der Milzexstirpation“ auffallend gering.

Einen funktionellen Ersatz durch die Leber in beschränktem Maße darf man wohl mit Sicherheit annehmen. Inwieweit jedoch die anderen Drüsen als Milzersatz von Bedeutung sind, ist nicht sicher gestellt.

e) Neubildung von Milzknoten aus dem Peritoneum.

Ob eine Entwicklung von Milzgewebe bei Milzverlust aus dem Mesenchym der visceralen Bauchfellfalte, also dem Mutterboden der Milz, überhaupt möglich ist, erscheint noch nicht sicher bewiesen.

Von neugebildeten Milzen im Netz des Hundes wird von Tizzoni und Griffini berichtet. Auch Kostjurin beschäftigte sich mit diesem Thema.

Den von Eternod bei einem Fuchs 16 Tage nach der Milzexstirpation gefundenen Milzknoten hält Helly für eine Blutlymphdrüse, wofür er auch die Befunde von Tizzoni und Griffini ansieht. Nach Volkmann liegt der ebenso begründete Verdacht nahe, daß es sich hier um Nebenmilzen handelt. Keinerlei Ersatzbildung bei fortfallender Milz wurde von Peyrany und Ceresole beobachtet. Gleicher Ansicht sind Eppinger, Foà, Kreuter, Philippeau, Port und Tiffoni.

Der Widerspruch der einzelnen Autoren ist nach Eggers Nachprüfung wohl auf die verschiedenen Deutungen zurückzuführen, welche die einzelnen ihren Präparaten geben.

Nach Moßler, der 50 Splenektomien vornahm, gelang in keinem Fall der Nachweis neugebildeter Organe in der Bauchhöhle; in einem seiner Fälle wurden dunkelrote kleine Knoten im Netz beobachtet, die zwar makroskopisch als Milzgewebe imponieren, mikroskopisch jedoch von Roth als Lymphome angesehen wurden.

Was den oben erwähnten Fall von Faltin anbelangt, so sieht dieser Autor, dem sich auch v. Stubenrauch anschließt, in den braun-roten Gebilden infolge der durch die Milzentfernung hervorgerufenen Funktionsanforderungen zur Entwicklung gelangte schlummernde milzbildende Anlagen.

v. Stubenrauch bezeichnet bei seinem bereits oben (b) zitierten Fall und seinem Tierversuch die gefundenen Neubildungen als „Splenoide“ infolge ihres milzähnlichen Baues. Er hält sie als funktionelle Ersatzorgane und glaubt, daß sie, ebenso wie im Faltinschen Falle, kompensatorisch aus dem Peritoneum entstanden seien, während Kreuter, Beneke, Oltmann für die traumatische Genese sich aussprechen.

Ebenso tritt Eggers für die Möglichkeit des Auftretens splenoider Bildungen ein, die als kompensatorische Ersatzbildungen angesprochen werden dürfen. Die Entstehung dieser Gebilde wird in das subseröse Gebilde des Bauchfells gelegt.

Kreuter tritt diesen Anschauungen entgegen und erklärt das Auftreten vikariierender Organe für die Milz weder makroskopisch noch mikroskopisch für bewiesen; auch Volkmann hält eine Neubildung der Milz aus dem Mutterboden bisher für nicht bewiesen.

Zusammengefaßt darf man sagen: Das Auftreten vikariierender splenoider Organe aus dem Mutterboden der Milz ist möglich, aber keineswegs hinreichend bewiesen.

6. Beziehungen der Milz zur Immunität. Geschwulstimmunität.

Die Versuche von Pfeiffer und Marks haben uns gezeigt, daß die Hauptmasse der Antikörper neben Knochenmark und Lymphdrüsen in der Milz hergestellt werden. Schon 24 Stunden nach gesetzter Infektion beginnt in der Milz

die Bildung derselben. Deutsch konnte nachweisen, daß nach eingetretener bakterieller Infektion durch die Entfernung der Milz die Bildung der Schutzstoffe beeinträchtigt wird. Auch für bestimmte Gifte — als da sind Morphium, Strychnin, Atropin — waren nach den Versuchsergebnissen von Nikolas, Beau entmilzte Tiere empfindlicher als Tiere mit tätiger Milz. Schindeler und v. Hanse mann stellten bei den splenektomierten Tieren erhöhte Neigung zu Erkältungen und Kälteempfindlichkeit fest, bei Winterschläfern dahin eingeschränkt, daß sich diese Erscheinungen nur im Frühjahr beobachten läßt (v. Hanse mann). Splenektomierte Hunde und Katzen erwiesen sich nach Silvestrini wenig resistent gegen Ermüdung. Bercroft konnte nachweisen, daß bei einer Vergiftung mit CO milzlose Meerschweinchen eher starben als normale Tiere. Nach Bieling sind milzlose Mäuse empfindlicher gegen Tetanus-toxin wie milzbesitzende. Die Antikörperherstellung und die Immunität an und für sich scheint durch die Milzexstirpation nicht in einschneidender Weise beeinträchtigt zu werden. Wahrscheinlich treten andere Organe kompensierend für den Milzverlust ein. Tictin, Tizzoni, Kalani, Benaria, Kanthak, Hektone wiesen einerseits nach, daß nach vorgenommener Splenektomie bereits immunisierte Tiere ihre Immunität nicht einbüßen, oder nur im Laufe der weiteren Immunisierungsbehandlung in der Produktion von Antikörpern gegenüber Normaltieren zurückbleiben (Bieling); andererseits zeigte Kurlow, Meleikow-Raswendenkow, Bieling, daß bereits splenektomierte Tiere im Hinblick auf die Erwerbung der Immunität keinen Unterschied gegenüber milzbesitzenden Tieren aufwiesen. Luzatto stellte im Kaninchenversuch fest, daß auch Hammelblutinjektion bei milzlosen Tieren später Hämolyse auftreten wie bei Kontrolltieren, dasselbe stellte Bieling an Mäusen fest. Beim Menschen ist nach A. Meyer beim Fehlen der Milz kein Einfluß auf den Ablauf von Infektionserkrankungen festzustellen. Es sind Beobachtungen bei Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Polyarthritus rheumatica gemacht worden. Es ist sogar von Blumenreich und Jacoby gezeigt worden, daß splenektomierte Tiere sich gegen bakterielle Infektionen widerstandsfähiger erweisen als normale. Die der Operation folgende Hyperleukocytose wird als Erklärung der Beobachtung angegeben, daß die Splenektomie eine Infektion günstig beeinflusse, da dadurch die Bactericidie des Blutes erhöht sei (Holzinger).

Morris und Bullock andererseits konnten nachweisen, daß die Milz bei Ratten ein Schutzorgan gegen bakterielle Krankheiten darstellt. Die Autoren impften Ratten mit und ohne Milz mit Rattenpestkulturen. Die splenektomierten Ratten erlagen bis zu 87%, während von den Kontrolltieren nur 22,7% zugrunde gingen.

Der Einfluß der Milz auf das Geschwulstwachstum ist von den verschiedensten Autoren untersucht worden. Anregend wirkte zweifelsohne die Beobachtung beim Menschen, daß die Milz äußerst selten von Tumormetastasen heimgesucht wird. Fast sämtliche Experimente, die in dieser Richtung angestellt wurden, erwiesen die hohe Bedeutung der Milz für das Tumorstadium im Körper des Versuchstieres. Nach Apolant wird das Auftreten aktiver Resistenz gegen Tumorumplantation durch Splenektomie erheblich verzögert oder sogar aufgehoben. Nach Pearce und Allen dagegen hat die Splenektomie keinerlei nennenswerten Einfluß auf das Angehen und das Wachstum transplantabler epithelialer Kaninchentumoren. Brancati impfte Tumorgewebe

in die verschiedensten Organe und konnte in sämtlichen, außer in der Milz, eine Entwicklung des verimpften Materials beobachten. Bei milzlosen Ratten stellte Brancati ein besseres Angehen schwach virulenter Tumoren fest als bei normalen Tieren. Dieselbe Beobachtung wurde bei Sarkomratten von Oser und Pribram gemacht. Biach und Weltmann impften Sarkombrei mit Milzbrei vermischt und konnten eine Steigerung der immunisatorischen Vorgänge feststellen, die noch gesteigert wurde, wenn der Milzbrei von Sarkomratten stammte. Wachsende Geschwülste wurden nach Braustein durch Injektionen von Milzbrei, der von Krebsmäusen und Carcinomratten stammte, im Wachstum gehemmt. Mit Milzbrei vorbehandelte Mäuse wiesen nach Tumoringplantationen kein Geschwulstwachstum auf (Borell und Bridré). Durch Injektion von Milzbrei wurden Tumoren verkleinert respektive zur Rückbildung veranlaßt (Rodenburg und Johnston). Dieselbe Feststellung wurde von Oser und Pribram, Lewin und Meidner gemacht.

Über die Ursache dieses Einflusses der Milz auf die Geschwulstimmunität herrscht bisher keine Klarheit. Braustein, Oser und Pribram, Lewin und Meidner, Schmincke nehmen an, daß in dem Organ Antikörper, vielleicht cytolytischer Natur, gebildet werden; andere (Biach und Weltmann), daß spezifische Substanzen abgesondert werden, die die Tumorzellen zerstören. Die Annahme derartiger Vorgänge erscheint befriedigend, wenn auch nicht bewiesen.

7. Operationstechnik.

a) Geschichtlicher Überblick.

Milzexstirpationen sind bereits im 16. Jahrhundert ausgeführt worden. Viard war der erste, der 1581 eine prolabierte Milz nach Stielligatur abschnitt und Heilung erzielte. Ihm soll Zacarelli in Neapel gefolgt sein. Es handelte sich damals meist um Hyperplasien, Cysten und Wandermilzen. Da der Eingriff zumeist letal verlief, wurde die Milzexstirpation lange Zeit völlig verworfen. Erst die Literatur des 19. Jahrhunderts bringt wieder eine große Anzahl derartiger Eingriffe. Über die Zulässigkeit der Splenektomie ist damals viel gestritten worden. In seiner operativen Chirurgie sagt Dieffenbach: „Die Exstirpation der Milz ist eine von denjenigen Operationen, von denen man sagen kann, es ist gut, daß sie wenigstens versucht werden. Zur Nachahmung ist sie bei Milzkrankheiten auch in den verzweifelsten Fällen nicht zu empfehlen.“ Erst die Zukunft müsse die Berechtigung des Eingriffes lehren. Weiter knüpft sich die Geschichte der Splenektomie an die Namen Quittenborn, der 1826 bei hypertrophischer Milz diesen Eingriff, allerdings mit ungünstigem Erfolg, ausführte, und Küchler, der 1855 die Exstirpation einer hypertrophischen Malariamilz vornahm. Dieser Fall gab Veranlassung zu einer Polemik zwischen Küchler und Simon, welcher die Entfernung der Milz als unzulässig betrachtet. Adelmann schloß sich Küchlers Ansicht an. In demselben Jahre hat Volnay-Dorsey die Operation mit Erfolg ausgeführt. Erst Spencer-Wels stellte 1856 die chirurgische Milztherapie auf eine breite Basis. Zu erwähnen sind hier noch Bryant, Baker-Brown und Péan, der als erster in Frankreich die Splenektomie erfolgreich vornahm. Aber auch noch in der nächsten Zeit waren die Resultate sehr unbefriedigend. Erst in den letzten Jahrzehnten hat die chirurgische Milztherapie eine größere Ausbreitung gewonnen, zumal mit der Verbesserung der chirurgischen Technik die Durchführung dieses oft recht schwierigen und durchaus nicht harmlosen Eingriffes bedeutend einfacher geworden ist. Da die Splenektomie in vielen Fällen einfacher und technisch schneller ausführbar ist als andere konservative Methoden, so ist sie vielleicht in der letzten Zeit etwas einseitig bevorzugt worden. Es haben sich daher viele Autoren zu Wort gemeldet, die dafür stimmen, daß das Organ in den Fällen, wo die Möglichkeit vorhanden wäre, ganz oder partiell erhalten werden müsse (s. o.).

b) Die Zugänge zur Milz.

Die bisher angegebenen Schnittführungen darf man im allgemeinen in drei Gruppen teilen:

1. die Laparotomie,
2. die Thorakotomie,
3. die Laparotomia transdiaphragmatica.

Ssosan-Jaroschewitsch, der eine ausführliche und erschöpfende Beschreibung über die Schnittführung und operativen Zugänge zur Milz gegeben hat, die zum Teil den Ausführungen zugrunde gelegt ist, führt im ganzen 28 verschiedene Methoden an, von denen allein 23 in das Gebiet der einfachen Laparotomie fallen.

Welchen Weg man nun unter den einzelnen Schnittführungen zu wählen hat, bleibt natürlich dem einzelnen Chirurgen anheimgestellt. Der Zugang muß aber stets so groß sein, daß sämtliche Handhabungen unter der Kontrolle des Auges, nicht nur tastend ausgeführt werden können. Ssosan-Jaroschewitsch stellt aus der Literatur drei Fälle zusammen, die zugrunde gingen, weil bei Milzverletzungen die Milzgegend infolge ungenügenden Zugangs nicht genügend inspiziert werden konnte.

1. Die Laparotomie.

wird ausgeführt durch Bauchwandschnitt unter Eröffnung der Bauchwand. Die für die Milzfreilegung angegebenen Laparotomieschnittführungen lassen sich in zwei Gruppen einteilen:

- A. Die Längsschnitte (mit Zusatzschnitten):
 - a) die Medianschnitte,
 - b) die paramedialen Schnitte,
 - c) die pararectalen Schnitte.
- B. Die Querschnitte.

A. Die Längsschnitte

a) Die Medianschnitte.

Ist die Milz vergrößert und unter Dehnung der Befestigungsbänder stark herabgesunken, so dürfte sich der Mittellinienschnitt empfehlen (Ledderhose). Am häufigsten dürfte wohl der Schnitt bei Verletzungen und Verwundungen der Milz, bei unklarer Diagnose Anwendung finden. Bei Tumoren liegt der Medianschnitt nach einem Hinweis von Tillmann nahe dem Hilus der Milz. Es gibt auch Stimmen, die für alle Fälle den Medianschnitt bevorzugen (Hoffmann), um stets Zugang zur Gallenblase und zur Appendix zu haben (Mayo). Allerdings sind in der Literatur auch Fälle niedergelegt, bei denen der Medianschnitt sich als ungenügend erwies (Wymann). Es bleibt dann immer noch die Möglichkeit, einen Zusatzschnitt durch den Musculus rectus zu führen (Körte, Norrlin, Bischof).

Winkelschnitt wird der von Kocher (1888) angegebene Schnitt genannt, der vom Processus xiphoideus bis zum Nabel in der Mittellinie und vom Nabel im rechten Winkel 10—15 cm nach außen verläuft. Besonders zugänglich wird durch diese Schnittführung neben dem unteren Pol der Milz die Vorderfläche des Organs, während der obere Pol schlecht zugänglich bleibt. Eine Modifikation

dieses Schnittes wird von Kocher, Finkelstein u. a. angegeben. Der zweite aufgesetzte Schnitt verläuft hier nicht im rechten Winkel, sondern schräg entlang den Fasern des Musculus obliquus abdominis externus.

Ferner wird als Ergänzungsschnitt ein Schnitt unterhalb und parallel zum Rippenbogen angegeben, der von Ssosan-Jaroschewitsch zugunsten des Kocherschen Schnittes verworfen wird, da er zahlreiche Nährarterien und motorische Nerven durchtrennt.

Zusammengefaßt darf man sagen: Bei Anwendung des Medianschnittes bietet sich dem Chirurgen die Möglichkeit einer Visitation der ganzen Bauchhöhle. Bei unklarer Diagnose ist daher stets der Mittellinienschnitt anzuwenden. Außer bei Verletzungen der Milz ist der Schnitt, eventuell mit Zusatzschnitt ferner indiziert bei Geschwülsten der Milz.

b) Die paramedialen Schnitte.

Von Hagen-Torn (1884) propagiert hat der paramediale Schnitt in der Milzchirurgie viel Anwendung gefunden (Bessel-Hagen, Jordan, Finkelstein u. a.).

Jordan hat zu diesem Schnitt zwei Modifikationen angegeben. Bei der einen führt er am Rippenrand zu dem ersten Schnitt einen Schnitt durch die Fasern des Musculus rectus hinzu. Ssosan-Jaroschewitsch verwirft diese Methode, da sie ungünstige Ernährungsbedingungen schafft und zahlreiche Nerven schädigt. Bei der zweiten Modifikation fügt Jordan einen Querschnitt nach links hinzu.

Die Übersichtlichkeit bei den paramedialen Schnitten ist bei Ausdehnung des Schnittes vom Rippenbogen bis zum Nabel sehr groß. Das Indikationsgebiet dieser Schnittgruppe dürfte ungefähr das gleiche sein wie das der medialen Schnitte. Die zweite Modifikation von Jordan dürfte in dieser Schnittgruppe die besten Zugangswege ohne große Schädigung geben.

c) Die pararectalen Schnitte.

In der Praxis sind diese Schnitte zweifellos zur Freilegung der Milz nicht oft gebraucht worden, da die Zugangsbedingungen keineswegs günstig erscheinen. Durch den Rippenbogen wird der einfache pararectale Schnitt (Bryant) weit nach unten und außen gerückt, so daß man die Milz nur sehr schlecht inspizieren und palpieren kann. Nach Vanverts (1877) und Finkelstein (1908) ist dieser Zugangsweg oft gegangen worden. Von Bier, Djakonoff, Sprengel, Ssosan-Jaroschewitsch wird der Schnitt vermieden.

Eine Erweiterung findet der pararectale Schnitt durch eine Ergänzung am Rippenrand (Kamerer, Warren, Jordan, Brennefleck, Graf, Finkelstein). Ssosan-Jaroschewitsch verwirft auch diese Modifikation, da sie gegen das Prinzip der physiologischen Zweckmäßigkeit verstößt.

Eine zweite Modifikation mit querm Zuschnitt am unteren Rande wurde von Peyret, Fisk, Hagen angegeben. Eine weitere Modifikation haben wir in der von Bevan angegebenen Schnittführung. Der Schnitt wird am linken Rectusrande entlang geführt und biegt am Kopfende nach der Mittellinie um, um auf diese Art stets auch Gallenblase usw. übersehen zu können.

Im allgemeinen ist der Zugang zur Milz durch die pararectalen Schnitte nicht günstig. Bei Wahl eines Längsschnittes soll man daher lieber den medialen oder den paramedialen Schnitt wählen.

B. Die Querschnitte.

Liegt die Milz normal, so wählen viele Operateure Querschnitte (Langenbuch, Kehr). Schnitte am Rippenrande sind von Lejars, Bier, Finkelstein, Bestelmeyer, Petroff, Girgloff u. a. angewandt resp. empfohlen worden. Der Schnitt führt durch den Musculus rectus, Musculus obliquus abdominus internus, externus und transversus. Nach Ssoso-Jaroschewitsch ist der Schnitt zu verwerfen, da durch denselben große Schädigungen, nämlich Verletzungen der Nervi intercostales 7—10 gesetzt werden.

Einen anderen Schnitt, parallel zum Rippenbogen verlaufend, empfiehlt Sprengel. Der Schnitt geht zuerst von oben lateral nach unten medial und

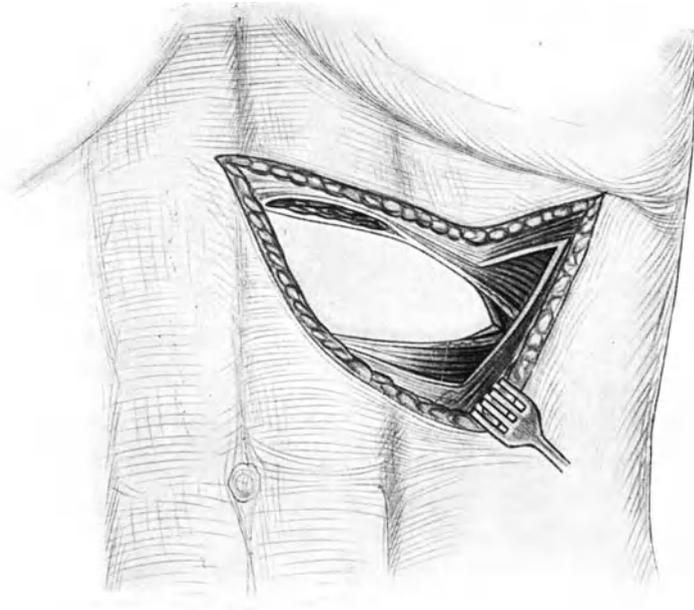


Abb. 7. Schrägschnitt am linken Rippenrande mit lateralem Hakenschnitt zur Freilegung der Milz. (Nach Sprengel.)

biegt dann am Rippenbogen entlang scharf nach innen um. Er durchtrennt die seitlichen platten Bauchmuskeln und ihre Aponeurose in Längsfaserrichtung und den Musculus rectus quer (Abb. 7).

In der Küttnerschen Klinik wird bei normaler Lage der Milz der Schrägschnitt parallel zum Rippenbogen angewandt, von der Achsellinie bis an den Musculus rectus. Es hat sich gezeigt, daß dieser Schnitt stets guten Zugang und feste Narben gibt.

Auch der Lumbalschnitt wird propagiert und die Übersichtlichkeit gerühmt. Indiziert dürfte der Schnitt nur bei retroperitonealer Lage der Milz sein. Er verläuft parallel und unterhalb der 12. Rippe, indem er am Rande des Musculus sacrospinalis beginnt und je nach Notwendigkeit bis zur vorderen Axillarlinie weiter geführt wird. Auf die Gefahr einer Rippennekrose bei allen

diesen Schnitten, die nahe am Rippenbogen entlang laufen, wird von Martelli aufmerksam gemacht.

Die Rippenrandresektion (Vanverts und Auvrey) dürfte wohl meist zu entbehren sein (Hoffmann u. a.).

Von der Überlegung ausgehend, daß es möglich ist, etwa 3 cm des Rippenbogens ohne Pleuraeröffnung zu resezieren, hat Canniot zuerst eine derartige Methode allerdings zur Freilegung der Leber ausgearbeitet. Der Schnitt wird etwa 2 cm unterhalb des Rippenbogens vom Sternum bis zur Linea axillaris media geführt und der 8., 9., 10. Rippenknorpel wird nach entsprechender

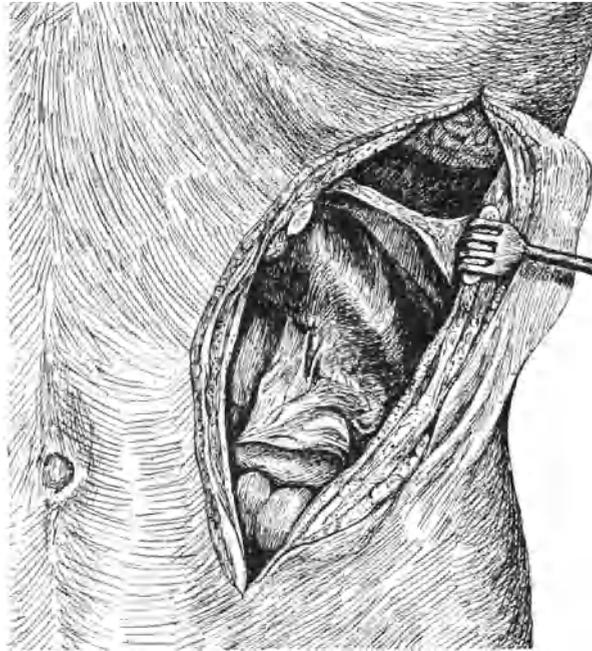


Abb. 8. Thorakolaparotomie. (Nach Ssosan-Jaroschewitsch.)

Freilegung reseziert. Ssosan-Jaroschewitsch hält die Zugangsbedingungen des Kocherschen Schnittes für bedeutend günstiger.

Eine Modifikation erfuhr die Canniotsche Methode durch Djakanoff und Marwedel, die eine temporäre Rippenknorpelresektion vorschlugen.

Ein weiterer schräg verlaufender Schnitt wird von Lejars angegeben. Der Schnitt beginnt etwa in Nabelhöhe, verläuft am äußeren Rectusrand bis zum Rippenbogen und geht auf die Brust im 8. Intercostalraum über, nach Abpräparieren eines Weichteillappens wird der 8.—10. Rippenknorpel reseziert. Dieser Schnitt verschafft ausgezeichnete Zugangsbedingungen und ist wohl von den mit Rippenrandresektionen verbundenen Schnitten der empfehlenswerteste.

Bei normaler Lage der Milz dürfte der Querschnitt ohne Rippenrandresektion stets genügende Zugangsbedingungen schaffen.

2. Die Thorakolaparotomie.

Diese Operation ist von Zeidler selbst angegeben worden, um Brust und Bauchhöhle beim Zugang zur Milz gleichzeitig zu eröffnen. Krjukoff hat dieselbe Methode später gleichfalls veröffentlicht. Später wurde sie noch von Oppel und Girgolaff angewandt (Abb. 8).

Der Hautschnitt wird im 8. Intercostalraum geführt und verläuft dann weiter nach unten am Rande des *Musculus rectus*. Oppel führt den Schnitt von der 8. Rippe und der *Linea axillaris posterior* bis zum Nabel. Der 9. Rippenknorpel und das Knorpelende der 10. Rippe wird durchtrennt. Der Ansatz des Zwerchfells wird durch Durchschneiden der Zwischenrippenmuskulatur sichtbar gemacht. Brust- und Bauchhöhle wird eröffnet. Das Zwerchfell, das jetzt noch Brust- und Bauchhöhle trennt, wird im Faserverlauf durchtrennt.

Dieser Zugangsweg kommt in Frage bei Verletzungen der Milz unter Beteiligung von Brust- und Bauchhöhle, ferner bei außerordentlich starken Verwachsungen der Milz mit dem Diaphragma. Seine Indikationsbreite ist also bei ausgezeichnetem Zugang relativ begrenzt.

3. Die Laparotomia transdiaphragmatica.

Beim Zugang zur Milz durch das Zwerchfell kann man zwei Wege gehen, und zwar den transpleuralen und den parapleuralen. Das Hauptindikationsgebiet der ersten Methode sind Hieb- und Stichverletzungen der Milz unter gleichzeitiger Verletzung der Pleura.

Der Zugangsweg von Madelung besteht aus zwei Schnitten, einem horizontalen im 7. Intercostalraum und einem vertikalen längs der *Linea axillaris media*. Sie stehen derart T-förmig aufeinander, daß der vertikale den horizontalen halbiert. Nach Resektion der 7. und 8. Rippe, Durchschneidung der 9. bis 11. Rippe und Zurückziehen der entstandenen Lappen kann man Zwerchfell, Lunge usw. sichtbar machen. Nunmehr wird das Zwerchfell längs durchtrennt und dadurch die Milz freigelegt.

Eine andere Methode wurde von Parlavecchio angegeben. Hier beginnt der Schnitt in der Höhe der Rippenköpfchen, zieht durch den 7. Intercostalraum zur *Linea axillaris posterior*, biegt nunmehr nach unten um und überkreuzt die 8.—10. Rippe. Die Rippen werden nach Zurückklappen des mit der Basis an der 10. Rippe entstandenen Lappens durchtrennt. Nunmehr ist die Lunge usw. sichtbar gemacht. Die Durchtrennung des Zwerchfells im Faserverlauf gibt den Zugang zur Milz frei. Der Zugang ist jedoch so beschränkt, daß die Milz zur vollständigen Kontrolle in die Brusthöhle luxiert werden muß.

Die Methode nach Ferraresi-Butz führt den Schnitt am Rande des *Musculus sacrolumbalis* über die Verletzungsstelle durch den betreffenden Intercostalraum zur *Linea axillaris media*. Nach temporärer oder endgültiger Resektion der 9.—10. Rippe wird die Pleurahöhle eröffnet und das Diaphragma am Ansatz durchschnitten. Es läßt sich auch — wenn erforderlich — die Pleurahöhle durch Vereinigung des Zwerchfells mit dem oberen Wundrand abschließen (Frey, Butz, Stasoff). Neben genügender Zugänglichkeit hat die Methode den Vorteil guter Drainagemöglichkeit (Ssoston-Jaroschewitsch).

Kirchmayer legt den Schnitt in den 10. Intercostalraum und reseziert die 10. und 11. Rippe. Die Intercostalräume werden nunmehr durch eine

Nahtreihe mit der Pleura costalis und diaphragmatica derart vereint, daß in der gleichen Sitzung oder zweizeitig ein Schnitt durch Intercostalraum, beide Pleurablätter und Zwerchfell geführt werden kann, ohne die Pleurahöhle selbst zu eröffnen. Die Methode ist nur für die Eröffnung von Abscessen (Bessel-Hagen u. a.) zu empfehlen, da der Zugang sehr beschränkt ist.

Unter diesen drei Methoden scheint die von Ferraresi - Butz angegebene die besten Zugangswege zu haben. Von besonderem Vorteil sind bei diesen transpleuralen Zugängen die guten Drainagemöglichkeiten.

Was die parapleurale Methode anbelangt, so fallen in ihr Indikationsgebiet Milzabscesse usw., bei denen man einerseits gute Drainagemöglichkeiten schaffen möchte, andererseits auf jeden Fall die Gefahr der Pleurainfektion

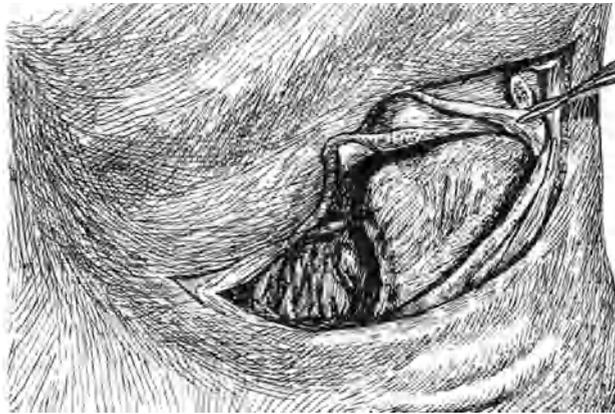


Abb. 9. Laparotomia diaphragmatico-parapleurale. (Nach Ssosan - Jaroschewitsch.)

durch Überfließen von Absceßinhalt usw. und die Komplikation des Pneumothorax vermieden werden soll. Es wird also die Absceßhöhle durch das Zwerchfell erst nach Befreiung desselben von der Pleura eröffnet.

Für die Leberoberfläche sind derartige Operationsmethoden von Siraud, Parijski, Pacheco Mendes, Nowikoff vorgeschlagen resp. ausgeführt worden.

Für die Milz hat neuerdings Ssosan-Jaroschewitsch einen ähnlichen Zugangsweg angegeben. Ein etwa 15 cm langer Schnitt verläuft vom 10. Intercostalraum vom Rande des Musculus iliolumbalis bis zur Linea axillaris posterior. Nach temporärer oder kompletter Resektion der 10. und 11. Rippe wird nach besonderer Vorschrift die Pleuraübergangsfalte aufgesucht. Auf stumpfem Wege wird jetzt der Diaphragmamuskel entblößt, und zwar erst nach Abtrennung der Pleura von der 12.—9. Rippe. Nach Durchtrennung des Zwerchfells liegt die Milz frei (Abb. 9).

Ssosan-Jaroschewitsch empfiehlt diese Methode für Eröffnung von Abscessen und besonders zur Drainage der Milzgegend. Für die Drainage allein soll der Schnitt kleiner gehalten werden.

c) Die Splenektomie.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die Milz rasch manuell von ihren Verwachsungen im Zwerchfell und Bauchdecken gelöst und nach abwärts in die Bauchhöhle gezogen. Nunmehr empfiehlt es sich, ihr Lager mit einer feuchten Gazekompressen auszufüllen, die bis zur Beendigung der Operation liegen bleibt, einmal zur Stillung der Oberflächenblutung, dann zur Erleichterung der Stielbildung (Balfour, Mayo). Darauf werden die Gefäße zwischen Magen und Milz vorsichtig ligiert. Jetzt wird der untere Pol der Milz herausluxiert und die Verbindung mit der Flexura lienalis des Colon werden gelöst. Nach scharfer Durchtrennung des Omentum und der parietalen Adhäsionen an der Milzvorderseite wird der Gefäßstiel isoliert. Nunmehr wird nach Umkehrung der Milz der Pankreasschwanz freigelegt. Jetzt empfiehlt es sich, die Milzarterie einige Pulsschläge lang manuell zu komprimieren, um das venöse Blut in den Kreislauf abfließen zu lassen. Nach Anlegung einer weichen Klemme, um etwa mitgefaßten Darm nicht zu verletzen, wird der Milzstiel nach doppelter Unterbindung durchtrennt. Am unteren Pankreasrande ist das gespaltene Peritoneum mit feinem Catgut zu vernähen, wodurch auch etwaige Blutungen gestillt werden.

Eine besondere Methode der Arterienunterbindung wird von Bischof angegeben. Er schiebt beide Hände hinter die Milz, zerreißt das Ligamentum phrenico-lienale und trennt darauf, in Zusammenhang mit der Milz, den Pankreasschwanz von der hinteren Bauchwand ab. Die Milz wird nunmehr nach rechts geschlagen und die zusammen mit dem Bauchspeicheldrüsenchwanz abgerissenen Milzgefäße sichtbar gemacht. Diese sind am unteren Rande der Drüsen zu sehen. Nach schneller und leichter Unterbindung von Arterie und Vene beendet man den Eingriff mit Unterbinden und Durchtrennen des Ligamentum gastro-lienale. Durchtrennt man dieses Band vor Anlegen der großen Ligaturen, so muß man die schwach blutenden Arteriae gastricae breves mit Klemmen einzeln fassen.

Richards durchtrennt jedes Gefäß einzeln zwischen doppelter Ligatur und übernäht alle Stümpfe. Témoin sieht eine besondere Gefahr in der starken Ausziehung des Stieles bei der Unterbindung der Gefäße an der vorluxierten Milz. Seiner Ansicht nach können die Ligaturen bei Rückschnellen der Gefäßenden leicht abgleiten. Er legt daher die Ligatur nach Abklemmen an und warnt vor zu starkem Anziehen des Fadens, da eine dadurch eingetretene Nekrose leicht zu Nachblutung führen könne. Von anderen Autoren werden mehrfache Ligaturen empfohlen.

Besonders von Lotsch wird auf die Bedeutung der Blutleere während des Eingriffs aufmerksam gemacht. Er ist von der gewöhnlichen geübten Technik der Massenquetschung des Milzstiels zugunsten der isolierten Abklemmung der Arteria lienalis abgekommen. Schon vor ihm hat Leonte - Bukarest sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle den Stiel aufgesucht, die Arterie ligiert, die Milz komprimiert und jetzt erst nach Ligatur der Milzvene die blutleere gemachte Milz ausgelöst. Für die Freilegung der Arteria lienalis genügt nach Lotsch meist schon die Durchtrennung der linken Hälfte des Ligamentum gastro-colicum. Mit Rücksicht auf die Rami pancreatici der Arteria lienalis empfiehlt Lotsch nicht die Ligatur der frei präparierten Arterie, sondern die temporäre

Blutsperrung mittels weit federnder Gefäßklemme nach Höpfner. Zur vollständigen Blutleere soll man noch die temporäre Abklemmung der Arteria gastroepiploica sinistra anschließen, da es das einzige Gefäß ist, das seinem Durchmesser nach befähigt ist, der Milz noch nennenswerte Blutmengen auf Kollateralwege zuzuführen. Legt man nun nach dem Vorgange Leontes noch eine Venenklemme an, so kann die eigentliche Exstirpation der Milz und die isolierte Unterbindung der blutleeren Hilusgefäße in Ruhe erfolgen. Von Vorteil ist bei dieser Methode entschieden der Fortfall der für das Pankreas nicht ganz ungefährlichen Massenquetschung des Milzstiels. Teile des Pankreasschwanzes sind schon oft bei Splenektomie mit zum Opfer gefallen.

Auch Meisel redet der präliminaren Unterbindung der Milzarterie das Wort.

Volkmann nennt zur Freilegung der Milzarterie zwei Wege, und zwar erstens den peripheren Zugang unter dem linken Rippenbogen, zwischen Magen und Pankreas einerseits und Hilus andererseits. Allerdings kann dieser, normalerweise 4–6 cm breite, zur Verfügung stehende Raum durch pathologische Veränderungen, also durch Vergrößerung der Milz, verkleinert sein; auch Fettreichtum kann beim Aufsuchen des an und für sich schon grubenförmig eingesenkten Hilus hinderlich sein. Die Gruppe I der Volkmannschen Gefäß-einteilung (siehe Kapitel Anatomie) fällt überhaupt außerhalb der Möglichkeit, diesen Zugangsweg zu suchen. Bei dieser Gruppe ist die Arterie nach ihrem Abgang von der Arteria coeliaca zu treffen. Bei Gruppe III erscheint die Unterbindung am günstigsten. Bei pathologisch veränderter Milz ist sie aber leider selten zu treffen, da sich dabei meist alle Nebenäste reichlicher ausgebildet haben und somit der lange Stamm verschwindet.

Der andere von Volkmann erwähnte Weg — schon von Langenbuch vorgeschlagen — führt zum Tripus Halleri, also zum Anfangsteil der Arteria lienalis oberhalb des Magens. Dieser Weg hat den Vorteil, daß er von der Lage der Teilungsstelle der Milzarterie unabhängig ist, also auch bei Gruppe I verwertet werden kann. Allerdings können konstitutionelle Eigenheiten des Körperbaues, als da sind kleiner Rippenbogenwinkel, Enge der unteren Thoraxapertur, den operativen Zugangsweg einengen.

Ein weiterer Vorschlag, die Splenektomie blutleer zu gestalten, wird von Huber gemacht. Er schlägt vor, dem Patienten vor der Operation subcutan Adrenalin zu geben, um so eine „Milzexstirpation in Blutleere“ zu erreichen, und stützt diesen Vorschlag durch gelungene Tierexperimente. Heß warnt vor derartigen Maßnahmen, indem er sich auf die Arbeiten von Leng und Lewis, Levy, Nobel, Rothberger, Hering, Heinekamp stützt, die dar-tun, daß die Kombination von Suprarenin und Chloroform oder Äther, die an und für sich jedes schon im gewissen Sinne die Herztätigkeit beeinflussen können, zu bedrohlichen Herzerscheinungen führen kann. Wenn auch die Kombination Adrenalin und Mischnarkose in dem Huberschen Falle keine Komplikationen gezeigt hat, so ist anscheinend doch Vorsicht geboten. Heß erinnert insonderheit an den Fall Depren, in dem ein 26jähriger Mann bei beginnender Chloroformnarkose starb, nachdem ihm eine Adrenalininjektion in die Nasenschleimhaut gemacht war.

Eine andere Methode, sich die Operation durch Blutleermachen und daraus resultierende Verkleinerung des Organes zu erleichtern, schlägt Herfarth vor, nämlich Adrenalin in die freigelegte Milz zu injizieren. Es wurde dadurch in

einem durch Verwachsungen komplizierten Falle eine Verkleinerung des Organes in wenigen Minuten erreicht. Bei direkten Injektionen kommt zweifellos der Heßsche Einwand in Wegfall, da das Adrenalin nur zum geringsten Teil in den Kreislauf gelangt und größtenteils elektiv in den Milzgefäßen festgehalten wird.

In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, daß die Adrenalininjektion als diagnostisches Hilfsmittel für die genaue Feststellung der im linken Hypochondrium vorkommenden Tumoren, resp. für die Abgrenzung von Milztumoren gegenüber denen benachbarter Organe zu verwerthen ist (Abel, Oehme, Huber). Es wird nach der Injektion eine erhebliche Volumenabnahme der Milz beobachtet (Gerhard). Eine weitere Möglichkeit, das Organ zu verkleinern, besteht darin, daß man ohne Schwierigkeit das venöse Blut aus der Milz herauspunktieren kann. In der Küttnerschen Klinik ist dies Verfahren oft geübt worden, allerdings weniger zum Zwecke der Verkleinerung wie zum Zwecke der Gewinnung des Milzblutes zu wissenschaftlichen Zwecken.

Im allgemeinen ist der Eingriff bei freibeweglicher Milz nicht als schwer zu bezeichnen. Ist die Milz aber mit der Nachbarschaft durch feste Adhäsionen verlötet, so kann sich die Operation recht schwierig gestalten und mit erheblicher Blutung verbunden sein, oder die Splenektomie sogar unmöglich machen. Nach Mayo kann die normalerweise 12,5% betragende Operationsmortalität bei starken Verwachsungen auf 72% steigern. In derartigen Fällen ist die Ligatur der Milzarterie in Erwägung zu ziehen (siehe unten).

Ist die Milz derartig in Adhäsionen eingehüllt, so kann man auch daran denken, die subkapsuläre Splenektomie vorzunehmen (Lombard, Fowler), die Milz also zwischen verdickter Kapsel und Parenchym auszuhülsen, unter Erleichterung dieses Eingriffes durch vorherige Ligatur oder Stielkompression.

Zieht sich das Peritoneum über die Oberfläche der Milz, verhält sich diese also wie ein retroperitoneal gelegenes Organ (Strycharski, Ehrich, Hildebrand), so muß das peritoneale Blatt vorher erst gespalten werden. Nun kann die Milz gestielt und entfernt werden.

Von verschiedenen Seiten wurde auf das durch Entfernung der vergrößerten Milz entstehende Vakuum aufmerksam gemacht. Die Änderung der Blutverteilung und der Druckverhältnisse im Abdomen können oft zu wesentlicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens führen. König empfiehlt daher zur Vermeidung derartiger Komplikationen, die Bauchhöhle, welche völlig zu schließen ist, mit Normosal- oder Kochsalz zu füllen.

Es empfiehlt sich unter Umständen der Splenektomie die Excision eines kleinen Leberstückchens zur histologischen Untersuchung einzuschließen (Fowler).

d) Resektion aus der Milz und Milznaht.

Zur Resektion wird der Operateur zumeist nur bei Zertrümmerungen schreiten, die nicht so ausgedehnt sind, daß die Splenektomie unbedingt erforderlich wäre, also wenn noch Aussicht besteht, den Rest konservativ zu versorgen und zu erhalten.

Aus der Literatur hat Volkmann 7 Fälle von Milzresektionen zusammengestellt.

Bardenheuer trug im Jahre 1890 eine Blutcyste der Milz ab. Fink-Gussenbauer schälte 1895 eine Lymphcyste aus der unteren Milzhälfte aus. Haffter resezierte 1905

den oberen Milzpol (4:7 cm), der nur noch an einigen Hilusgefäßen hing, bei traumatischer Milzzerreißung. Catgutnaht eines Querrisses und Einhüllung der Milz in das Netz beendete den Eingriff. Lamarchia nahm 1895 eine Resektion vor. Sneguireff berichtete 1900 über 2 Fälle. Bei dem letzteren handelte es sich um ein kavernöses Angiom der Milz bei einer 27jährigen Frau. Es wurde ein Stück (3:6,5 cm) reseziert. Wertel hat nach Danielsen eine Resektion vorgenommen.

Herfarth berichtete über einen Versuch von Milzresektion bei Milzcyste, der jedoch zugunsten der Splenektomie abgebrochen wurde.

Milznähte allein sind wiederholt ausgeführt worden. Sie kommen in Betracht bei Resektionen, Stich- und Schußverletzungen und bei Rissen (Graf, Friedheim, Lamarchia, Payr, Wendel u. a.). Nach der Statistik von Volkmann, der unter 50 Milzverletzungen nur achtmal einfache Risse fand, kommt die Naht allein nicht oft in Frage.

Um die Angabe der etwaigen Schnittführungen bei der Splenotomie resp. bei Milzresektionen hat sich Volkmann verdient gemacht durch die Feststellung der Gefäß- resp. Arterienverteilung in der Milz (siehe Kapitel Anatomie). Als Hilfsmittel bei der Resektion steht die temporäre Gefäßabklemmung zur Verfügung (siehe auch vorhergehendes Kapitel) (Lotsch). Beim Hunde läßt sich

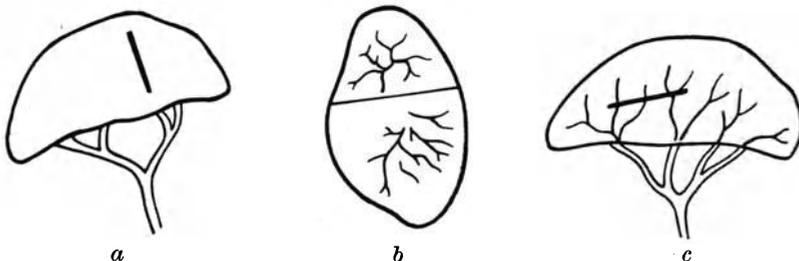


Abb. 10. *a* und *b* Richtige Schnittführung bei der Resektion. *c* Falsche Schnittführung bei der Resektion. (Nach Volkmann.)

etwa 20 Minuten lang die Blutzufuhr ohne Schaden für das Organ absperrn (Volkmann). Für den Menschen liegen, was Abklemmung des Gesamtstieles anbelangt, keine Erfahrungen vor. Allerdings hat Volkmann einmal den ganzen Milzstiel ohne weitere Schädigung bei einer Magenoperation für einige Zeit abgeklemmt.

Was nun die Schnittführung selbst anbelangt, so soll sie annähernd dem Gefäßverlauf entsprechen, also quer in einer Einkerbung (Abb. 10) in die Tiefe dringen (Volkmann). Bei einem Längsschnitt werden stets größere vom Hilus kommende Gefäße quer getroffen. Die einzelnen Gefäßbezirke sind meist durch tiefe äußerliche Einkerbungen getrennt, die größeren Äste verteilen sich also so, daß sie dem Lappen entsprechen.

Die Feststellung der Gefäßverteilung ist nach Volkmann auch für Transplantationszwecke bedeutsam. Man könnte also hier Stellen zur Implantation wählen, wo der Eingriff nicht durch größere Blutungen erschwert wird. In erster Linie wäre hier an die von Payr vorgeschlagene Transplantation von Schilddrüsengewebe zu denken. Am zweckmäßigsten zur Aufnahme dieses Gewebes erscheinen die Schnitte analog den vorgeschlagenen Resektionsschnitten in Querrichtung, möglichst in einer an der Konvexität liegenden Kerbe „in der Blutscheide“. (Analog der Wasserscheide [Volkmann].)

Zur Erreichung guter Blutstillung sind, wenn möglich, die Ränder gut aneinander zu passen. Was das Nahtmaterial anbelangt, so empfehlen Röser und Seen Catgut. Dieser nach vorhergehender Blutstillung mit dem Thermo-kauter, jener nach Quetschung des Gewebes mit breiten, besonders gebauten Zangen. Danielsen dagegen empfiehlt feinste Seide. Die Nahtstellen mit Netz zu decken, wird von Madelung und Stern vorgeschlagen, während Payr sich zur Vermeidung des Fadendurchschneidens eingeschlagener Netzzipfel bedient. Zu beachten ist bei Milznähten, daß bei hervorluxierter Milz die Blutung infolge der Stielzerrung stets gering ist, daß sie dagegen bei der Rücklagerung heftiger wird. Es ist daher stets auf genaueste Blutstillung zu achten. Volk mann empfiehlt abschnürende Ligaturen im Milzgewebe, eventuell Kompressionen mit der Hand oder Umstechungen, die einander nach Art der Heidenhainschen Hinterstichnaht decken sollen.

Stets soll man einige durchgreifende Nähte zur ersten Anpassung der Wundfläche anlegen. Darauf lasse man kleinere feinere Einzelnähte folgen, die Kapsel und angrenzendes Parenchym fassen (Volk mann). Die Naht mit Magnesiumplatten wird von Payr und Martina auf Grund ihrer Erfahrungen bei Leberissen empfohlen.

Gelingt es bei einer Resektion nicht, zwei Wundflächen aufeinander zu legen, so wird naturgemäß die Versorgung bedeutend schwieriger. Also z. B. bei Entfernung eines Milzpoles, wo eine freie Parenchymfläche resultiert. Spritzende Gefäße werden sich wohl fassen und unterbinden oder umstechen lassen. Es bleibt in derartigen Fällen nur übrig, tiefgreifende Nähte mit großer Nadel zu setzen und den Defekt mit Netz zu decken (Fall Haffter). Nach Volk mann läßt man am besten die geknoteten Faden lang und knüpft nun das Netz breit entfaltet über die Nahtlinie.

Es sind außerdem noch besondere Verfahren für blutende Parenchymflächen vorgeschlagen worden. Während Ledderhose, Payr, Rehn die Verschorfung mit dem Brenner propagieren, spricht sich Voelcker gegen diese Methode aus, da er annimmt, daß sich die entstehenden Nekrosen abstoßen und so die Naht gefährden können. Sneguireff empfiehlt die Versorgung der Schnittflächen mit heißen Dämpfen. Die Tamponade derartiger Milzflächen ist früher sehr oft ausgeführt und vielfach angegeben worden.

e) Komplikationen.

Komplikationen nach Splenektomie gibt es eigentlich nur wenige. Die ernstesten sind Blutungen und Verletzungen des Magens und des Perikards, die sich bei der Lösung von Verwachsungen insonderheit vom Zwerchfell (Fowler) ereignen können. Bischof hat einmal bei der Ligatur der Arteria lienalis die Arteria colica media mitgefaßt. Infolgedessen kam es zu einer Nekrose des ganzen absteigenden Kolons von der Milzbeuge bis zum S-Romanum.

Oft bedeuten die starken Blutverluste, die bei Verwachsungen usw. eintreten, eine erhebliche Gefahr für die in ihrem Blutsystem schon sehr alterierten Patienten. Steindl u. a. empfehlen die Refusion des in der Bauchhöhle gefundenen Blutes. Heineke, Beck, Hoffmann betonen die Wichtigkeit, der intravenösen Kochsalzinfusion während der Operation.

Fieber wird nach unkomplizierten Splenektomien oft beobachtet. Es wird

wohl einerseits als Resorptionsfieber aufzufassen sein, wie man es nach großen Eingriffen beobachtet, andererseits nach Simon durch Wegfall der bactericiden Wirkung der Milz und die dadurch bedingte leichtere Infektionsmöglichkeit. Da aber Beobachtungen darüber, daß Splenektomierte später leichter von Infektionskrankheiten befallen werden, nicht vorliegen, dürfte wohl Hoffmanns und Heinekes Ansicht, daß die Resistenz Splenektomierter, die doch oft noch schwere Krankheiten überstanden haben, nicht allzu gemindert zu sein scheint, die richtige sein. Nach Herczel, Michelsson, bilden Fettgewebsnekrosen infolge Pankreasschädigung oft die Hauptursache späterer Temperaturanstiege. Herczel führt das Fieber auf Schädigung des Pankreaschwanzes durch Zirkulationsstörungen infolge Milzausschaltung zurück, indem bei Ligatur der Milzarterie die Rami pancreatici mitbetroffen wurden. Er berichtet über zwei Fälle, bei denen das Fieber ausblieb, da er jedes Gefäß isoliert dicht am Hilus unterband. Er rät daher auch von Quetschklemmen und Massenligaturen bei Splenektomie ab. U. a. fand auch Mayo einmal Teile des Pankreas im abgetragenen Milzteil. Hoffmann konnte verschiedentlich Milzverletzungen des Pankreas feststellen.

Auf die Häufigkeit von Lungenkomplikationen wird von Richards und Hoffmann aufmerksam gemacht. Jener beobachtet Bronchitis und Pneumonie in 20% der Fälle. Zum Teil handelt es sich wohl um schon zuvor bestehende, durch die abdominelle Affektion — große Milztumoren — unterhaltene Lungenstörungen. Außerdem spielt wohl auch die Ausschaltung der Bauchpresse durch den Eingriff und die Beteiligung des mit dem Tumor verwachsenen Zwerchfelles mit, ferner bei Traumen die primäre Läsion des Zwerchfelles.

Guleke berichtet über Erfahrungen von Wiederaufplatzen der Bauchwunde nach Splenektomie. Die gleiche Beobachtung hat Lotsch in einem Falle von perniziöser Anämie gemacht, bei dem er die Bauchwunde durchweg mit Catgut genäht hatte.

Die Gravidität wird im allgemeinen nicht als komplikationsdrohend angesehen. Mayer teilt einen Fall von Splenektomie während der Schwangerschaft mit, die nach ihm keine Kontraindikation bedeutet. Er hat aus der Literatur vier derartige Fälle zusammengestellt.

f) Ersatzoperation der Splenektomie.

Als Ersatzoperationen der Splenektomie kommt in Betracht:

1. Die Unterbindung der Milzgefäße,
2. die übrigen Ersatzoperationen. (Einnähung der Milz intraperitoneal in die Bauchwand [Rossi], die Splenocleisis [Schiari], die Einnähung der Milz in die Wunde [Jaboulay], die Einnähung der Milz mit nachfolgender Zerstörung [Exosplenolysis nach Parlavecchio].)

1. Unterbindung der Milzgefäße.

Die Häufigkeit, mit der heute Splenektomien bei Bluterkrankungen vorgenommen werden, rechtfertigte den Versuch, ob nicht die Unterbindung der Arteria lienalis allein genügt, um denselben therapeutischen Erfolg zu erzielen, der durch die Exstirpation des Organes gezeitigt wird. Es handelt sich zumeist darum, durch die Splenektomie die gesteigerte Funktion der Milz auszuschalten

und ihre Wechselbeziehungen zu anderen Organen zu unterbinden. Bei Berücksichtigung der Literatur früherer Jahre mußte man auf den Gedanken kommen, ob nicht an Stelle der radikalen Splenektomie in zahlreichen Fällen eine Unterbindung der Milzarterie genügen würde. Der Hauptverfechter dieser „konservativen“ Therapie ist Weinert.

Daß eine Abklemmung aller hauptsächlichlichen Gefäße, falls nicht flächenhafte Verwachsung einen kollateralen Kreislauf sichern, zur Organnekrose führt, ist durch die Versuche von Balacescu, Brückner, Jonnesco (Carrrière, Vanverts), Küster, Wyman und Volkmann hinreichend bewiesen. Ganz anders verhält es sich jedoch bei nur teilweiser Unterbindung eines oder mehrerer Hauptäste. Es liegen jetzt zahlreiche Erfahrungen an Tier und Menschen vor.

Küster legte Massenligaturen bis auf einen kleinen, aus Arterie und Vene bestehenden Stamm an. Als Endresultat beachtet er eine narbige Schrumpfung der großen Milz bis auf den versorgten Rest.

Wyman beobachtete nach Unterbindung von zwei Zweigen eine langsame fortschreitende Atrophie des von diesen Zweigen versorgten Milzteil.

Troell hat bei Hühnern und Hunden 1–5 Gefäße unterbunden und fand bei den Hühnern stets, bei den Hunden nur dann, wenn kein transversales Gefäß mehr distal der Ligatur vorhanden war, eine Verkleinerung der Milz.

Ricci fand bei Nachprüfung der Versuche von Pirone, Renzi und Boeri nach Unterbindung der Milzgefäße zuerst eine Schwellung, dann eine Vergrößerung des Organes. Renzi und Boeri sahen Nekrose der Hundemilz bei Unterbindung aller Gefäße, die Ligatur des Hauptstammes allein störte dagegen die Ernährung der Milz nicht. Auch die Mit-ausschaltung der Kollateralen (Arteria gastroepiploica) schädigte die Milz nicht. Als Grund hierfür nahmen die Autoren die spontane Netzhüllung der Milz und die dadurch entstehende Ausbildung von Kollateralen an.

Balacescu, Brückner und Tomescu kamen zu folgendem Ergebnis: Zu leichter Milzatrophy bei Funktionsfähigkeit des Organs kommt es bei Unterbindung von Arterie und Vene oder beiden Gefäßen; dagegen führt eine Unterbindung eines großen Teiles der Gefäße zu rascher Atrophie mit Cirrhose. Verwachsungen allein können das Leben des Organs aufrecht erhalten. Die Milz lebt zwar weiter, aber ihre Funktionen sind unter raschem Atrophischwerden vernichtet.

v. Stubenrauch teilt mit, daß die Unterbindung des Lienalisstammes bei Katzen keine Nekrose der Milz, wohl aber eine bedeutende Schrumpfung zur Folge hat.

Volkmann stellte fest, daß Unterbindungen der wichtigsten Teile des Gefäßstiels zu einer Schrumpfung des Organes führen.

Am Menschen wurde anscheinend die Unterbindung der Milzarterie 1881 zum ersten Male von Küster bei Leukämie ausgeführt. Die Operation war durch Blutungen kompliziert, der Exitus erfolgte an septischer Peritonitis. Im Jahre 1882 wurde von Lukas und Langenbuch unabhängig über die Frage der praktischen Verwertbarkeit der Unterbindung des Lienalisstammes diskutiert, um bei erschwerten Fällen die Splenektomie zu vermeiden. 1889 nahm Wyman bei großer verwachsener Malariamilz, 1889 Spencer-Wels bei Milzcyste mit starken Verwachsungen, 1893 Brattle bei Milzruptur, 1894 Tricomi bei Leukämie die Ligatur der Milzarterie vor.

Bei sämtlichen Fällen war der Ausgang letal, so daß die Methode wieder verlassen wurde. Erst 1904 wurde sie von Lanz bei einem Falle von fixierter, mit der hinteren Blasenwand verwachsener Wandermilz wieder aufgenommen. Diesmal mit schlagendem Erfolg. Hier wurde auch zielbewußt die isolierte Arterienunterbindung mit dem Endzwecke, das Organ zum Schwinden zu bringen, vorgenommen. 1922 griff v. Stubenrauch das Verfahren wieder

auf bei einem Falle von Thrombopenie. In diesem letzten Falle war der Ausgang günstig, es wurde eine wesentliche Besserung des Blutbildes beobachtet. Volk mann unterband die Milzarterie bei einem Falle von perniziöser Anämie. Auch Weinert hat das Verfahren empfohlen, um die Funktion des Gesamtorganes zu erhalten.

Nach den bisherigen Erfahrungen darf man die Unterbindung der Arteria lienalis in geeigneten Fällen an Stelle der Milzexstirpation in Erwägung ziehen, vorausgesetzt, daß weitere klinische Versuche ergeben, daß die Ligatur sich leichter gestaltet wie die Splenektomie. Man würde dann in verschiedensten Fällen eine rasche Beendigung erreichen.

Versucht worden ist bisher die Unterbindung bei Malaria (Clément-Lucas), Leukämie, Wandermilz, Ruptur, Milzcyste, Blutkrankheiten (Thrombopenie [v. Stubenrauch]) und unbekannter Milzschwellung. In Frage kommt die Unterbindung bei starken Verwachsungen der Milz, bei lebhaften Blutungen, bei Schwund des Milzstieles durch erhebliche Milzvergrößerung, eventuell bei Leukämie (Volk mann), bei sogenannter Bantischer Krankheit (Troell), bei der perniziösen Anämie (siehe dieses Kapitel) und beim hämolytischen Ikterus (Weinert). Ferner liegt die Möglichkeit auf der Hand, die Leber durch Änderung der Blutzufuhr von der Milz zu beeinflussen (Volk mann), resp. die Zusammenhänge zwischen manchen Fällen von Milztumor und Lebercirrhose zu klären.

Voraussetzung ist natürlich die Vermeidung von Komplikationen, also Verletzung der Vena lienalis, ferner die Schonung der Anastomose zwischen Arteria lienalis und Arteria gastroepiploica. Die Verletzung der Vene kann nach von Stubenrauch leicht eintreten beim Isolieren des arteriellen Stammes, wenn der ganze Gefäßstiel in Fettmassen gehüllt ist, ferner in den Fällen, in welchen starke Drüsenentwicklung im Hilusgebiet die Orientierung erschwert. Der erwähnten Gefahr von Anastomosenstörung geht man am besten dadurch aus dem Wege, daß man proximal von der Teilungsstelle der Arterie in die Gefäße des Hilus, nicht nahe dem Organ wie bei der Splenektomie die Unterbindung des Gefäßes vornimmt. Das Mitfassen der Vene in die Ligatur ist unbedingt zu vermeiden bei Gefahr eines Organinfarktes oder sogar der Organnekrose.

Im übrigen ist die Gefahrlosigkeit der Milzarterienunterbindung auch durch v. Haberer bewiesen worden. Es handelt sich allerdings in den drei Fällen nicht um zielbewußte Ligatur an Stelle der Milzexstirpation, die den Schwund des Organs herbeiführen sollte, sondern um gelegentliche Unterbindung der Arterie bei ausgedehnter Magenoperation. v. Haberer betont, daß die Unterbindung zentralwärts von den Arteriae gastricae breves zu erfolgen hat, die in die Milzarterie münden und den Kollateralkreislauf darstellen. Zur Nekrose kommt es dagegen bei peripherer Unterbindung in Hilusnähe.

Was nun Unterbindungen der Milzvene anbelangt, so stecken diese Versuche noch in den Kinderschuhen. Der einzige, der Versuche angestellt hat, ist Foá. Dieser Autor hat bei experimentell erzeugten Lebertuberkulosen am Meerschweinchen die Unterbindung der Milzvene ausgeführt und dabei unter gleichzeitiger Atrophie der Milz eine Ausheilung der Tuberkulose beobachtet. Er hat deshalb angeregt, bei der Lebercirrhose die Milzvene zu unterbinden, um dadurch unter Schrumpfung der Milz eine Besserung der Grundkrankheit zu erzielen. Beim Menschen ist anscheinend die Unterbindung der

Vene zu therapeutischen Zwecken noch nicht ausgeführt worden, resp. nur beabsichtigt gewesen (Volkmann). Die Zugänge zu den Milzgefäßen sind in Kapitel „Anatomie“ geschildert.

2. Die übrigen Ersatzoperationen.

Als weitere Ersatzoperation der Splenektomie kommen das intra-peritoneale Einnähen der Milz in die Bauchwand (Rossi), die Splenocleisis (Schiari) und die Einnäherung der Milz in die Wunde (Jaboulay) in Betracht.

Nach Sabadini verkleinerte die Exosplenopexie die Größe des Organes in einem Falle sogar bis zur Größe einer kleinen Mandarine. Er spricht jedoch die Ansicht aus, der wir uns voll und ganz anschließen können, daß in allen Fällen, in denen kein unüberwindliches Hindernis entgegensteht, die Splenektomie den genannten Methoden vorzuziehen ist.

Quénu und Baudet haben aus der Literatur 21 Fälle von Exosplenopexie zusammengestellt, von denen 16 ad exitum kamen, so daß man eine Mortalität von 75% verzeichnet.

Noch eine weitere Methode wird von Parlavecchio angegeben. Die Einnäherung der Milz mit nachfolgender Zerstörung (Exosplenolysis). Der Autor hält dieses Vorgehen der Milzausschaltung als das beste. Die Milz wird in die Wunde eingenäht und diese tamponiert. Nach einigen Tagen werden mit dem Thermokauter einige tief ins Gewebe eindringende Furchen gezogen. Bald darauf sei eine deutliche Verkleinerung der Milz unter teilweisem Schwund des Milzgewebes zu beobachten. Unserer Ansicht nach ist diese Operationsmethode kaum zu empfehlen und keineswegs als weniger gefährlicher Ersatz der Splenektomie anzusehen. Sie hat auch ebenso wie die andere soeben genannte Ersatzoperation der Splenektomie keine Schule gemacht. Im übrigen ist der eine von Parlavecchio operierte Fall — hämolytischer Ikterus — nach drei Monaten an hämorrhagischer Blutung ad exitum gekommen.

g) Die Splenopexie.

Zur Befestigung der ptotischen, herabgesunkenen Milz werden die verschiedensten Methoden angegeben. Bei der Wandermilz ist die Operation stets infolge Gefahr der Stieltorsion und der beträchtlichen Beschwerden angezeigt. Im Jahre 1895 wurde von Rydygier die Splenopexie empfohlen. Es wurde von einem Querschnitt aus in der Gegend der 9.—11. Rippe durch Peritoneumablösung nach hinten eine Tasche gebildet, in der die Milz durch einige Catgutnähte befestigt wurde. Nach Giordano ist die Verwendung von Peritoneum und Fascia transversa zur Taschenbildung ratsamer. Von anderen wird die Milz mit den Rändern des angelegten Bauchschnittes vernäht. Bardenheuer empfiehlt zu diesem Zwecke einen Türflügelschnitt zwischen Rippenbogen und Crista iliaca. Nach Ablösung des Hautmuskellappens wird die Milz durch eine kleine Öffnung im Bauchfell durchgezogen und mit Catgutnähten fixiert. Greifenhagen näht die Milz mit Catgut an der Bauchwand fest, während Kower die Tamponade benutzt, da die Nähte, die zur Befestigung dienen sollten, einrissen. Auf Grund von Tierversuchen schlägt Sykoff vor, die Milz in ein Catgutfadennetz an der Bauchwand zu fixieren.

Bei kritischer Betrachtung sind die von Rydygier und Bardenheuer angegebenen Methoden der Taschenbildung die besten. Bei starker pathologischer

Vergößerung des Organes, bei größeren beweglichen Milztumoren ist jedoch die Splenektomie vorzuziehen als das geeignetere leichtere Verfahren (Stierlin 6,5⁰/₀ Mortalität bei der Wandermilz).

h) Narkose oder Lumbalanästhesie.

Im allgemeinen bestehen bei kräftigen Personen keinerlei Bedenken gegen die Anwendung der Narkose bei der Splenektomie. In der Küttnerschen Klinik und anderweitig (Hoffmann u. a.) wird stets die Äthernarkose angewandt, ohne daß bisher irgendwelche Schäden dadurch gezeitigt wurden. Allerdings scheint die Äthernarkose bei Milzoperationen der Chloroformnarkose vorzuziehen zu sein (Eppinger, Kosanowic). Nach Lotsch kommt für die Allgemeinnarkose nur Äther in Betracht, da Chloroform schädlich auf den Blutzerfall wirkt. Bei unverwachsener Milz genügt nach Lotsch sogar der Chloräthylrausch. Das Chloroform muß nach Eppingers Versuchsergebnissen und nach zahlreichen Sektionsbefunden, bei denen nach Chloroformintoxikationen das Bild der akuten, gelben Leberatrophie gefunden wurde, als schweres Lebergift bezeichnet werden. Man soll daher die Chloroformnarkose bei hepato-lienalen Erkrankungen meiden.

Von vielen Seiten werden sogar Stimmen gegen die Anwendung der Narkose überhaupt laut. Nach Lichtenauer ist bei Erkrankung des Leber-Milzsystems die Allgemeinnarkose, sogar die Äthernarkose am besten zu vermeiden, da das Chloroform als schweres Lebergift zu bezeichnen ist und auch bei größeren Mengen Äther Leberschädigungen nachzuweisen sind, was durch die Widalsche Funktionsprüfung bewiesen sei. Nach genanntem Autor sollen bei derartigen Kranken operative Eingriffe unter Lokalanästhesie kombiniert mit Dämmer-schlaf ausgeführt werden. Flörcken schlägt für den Hautschnitt lokale Anästhesie vor und läßt Äthernarkose folgen. Lokalanästhesie wird weiter noch von zahlreichen Autoren empfohlen.

Genauere Vorschriften zur Splenektomie in Lokalanästhesie bei wenig widerstandsfähigen Patienten gibt Kanavel an. Er wendet die von Labat angegebene Methode an zum Vermeiden der Schmerzen, die bei Bauchoperation in örtlicher Betäubung durch Ziehen an den Eingeweiden entstehen. Die Nadel wird zu beiden Seiten des Körpers des ersten Lendenwirbels schräg einwärts bis in das retroperitoneale Gewebe in der Gegend des Plexus coeliacus eingeführt, dann werden auf jeder Seite 35 cm einer $\frac{1}{2}$ ⁰/₀igen Novocainlösung eingespritzt. Nach 10–15 Minuten wird unter örtlicher Betäubung die Bauchhöhle eröffnet und die Splenektomie vorgenommen.

i) Diagnostische Hilfsmittel.

Was die Diagnosestellung bei den einzelnen Milzkrankungen, speziell diagnostische Hilfsmittel anbelangt, so möchte ich auf die bezüglichen Kapitel verweisen.

Nur einige Punkte sollen hier hervorgehoben werden und zwar insonderheit die Milzpunktion und die Röntgendiagnostik.

Die Punktion der Milz zu diagnostischen Zwecken hat vielfach Verfechter gefunden. Von vielen Autoren wird die Punktion der Milz bei Echinokokken, Abscessen, Cysten, Tumoren empfohlen. Ledderhose rät sogar zur Punktion

der Milz mit recht dicker Kanüle und schreibt: „Einer Probepunktion zur Sicherstellung der Diagnose . . . hat wohl im allgemeinen weniger Bedenken als bei anderen Organen der Bauchhöhle.“ Ebenfalls fordert Propping zur Sicherstellung der Diagnose bei typhösen Milzabscessen die Punktion. Unter anderem nahm Nagy bei 65 Patienten die Milzpunktion vor und empfiehlt sie zur parasitologischen und bakteriologischen Klärung des betreffenden Falles. Auch Brunzel empfiehlt bei zweifelhaften Fällen — bei innerer Blutung, bei Milzrupturverdacht usw. — zwar nicht die direkte Punktion des Organes, so doch aber die diagnostische Bauchpunktion, die er als ungefährlich und segensreich hält. Er stützt sich jedoch nur auf die Erfahrung, die bei einem Falle gewonnen wurde. Teljatnikoff hat 36 mal Malaria milzen zu diagnostischen Zwecken punktiert, ohne üble Folgen zu zeitigen.

Es finden sich aber auch heftige Gegner der Punktion. So wird zweimal über einen Verblutungstod nach dem Eingriff berichtet. Wohlge muth erwähnt einen Fall, in dem unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „suphrenischer Absceß“ im linken Rippenbogen in der vorderen Achsellinie punktiert wurde. Der Patient starb an innerer Blutung aus der Punktionsöffnung der Milz. Eine Parallelbeobachtung hat Desimirovic gemacht, der einen Todesfall zwei Stunden nach vorgenommener Milzpunktion an innerer Verblutung registrierte. Auf die Gefahr der Blutung wird ferner von Körte, der die Punktion als „ganz unsicher“ und „wegen der Blutungsgefahr zu verwerfen“ bezeichnet, ferner von Grawitz und von Kehr hingewiesen. Von diesen wird ein Fall von Ewald angegeben, bei dem nach Punktion eines auf Echinokokkus verdächtigen Milztumors eine zum Tode führende Blutung erfolgte. v. Stubenrauch erweitert die Warnung sogar dahin, daß er auch die freigelegte Milz wegen der Gefahr der Berstung, welche offenbar bei Infarkt besteht, nicht punktiert. Ferner wird vor der Punktion von Martin, Poppert, de Quervain gewarnt, die die Befürchtung aussprechen, daß bei eventuell vorliegendem infektiösen Prozeß der Milz Keime in die Bauchhöhle übertragen werden können.

Im allgemeinen werden also mehr Stimmen gegen die wie für die Punktion laut. Zweifellos birgt eine diagnostische Laparotomie weniger Gefahr wie die Punktion durch die Bauchdecken.

Abgesehen vom Pneumoperitoneum (Schmidt, Rautenberg, Partsch u. a.), gegen dessen Anwendung zahlreiche Einwendungen gemacht worden sind (v. Teubern, Lorenz, Aßmann, Munk u. a.), werden zur Röntgendiagnostik der Milz verschiedene Verfahren angegeben.

Das Kolonaufblähen ohne nachfolgende Röntgenaufnahme zwecks erleichterter Palpation wurde schon früher angewandt. Faulhaber bediente sich später dieser Aufblähung, um die Leber sichtbar zu machen. Henßelmann verwandte die Luftblähung zur Röntgendiagnostik der Leber und Milz. Er gibt an, daß seine Methode (4—5 mal je 200 ccm Luft) den Patienten keinerlei Schmerzen verursachen, und wendet sie meist in linker Seitenlage an. Die Konturen der Milz sollen stets gut erscheinen. Die Methode ist zu empfehlen bei versagter Palpationsmöglichkeit (Aßmann), (Ascites, Weichteile usw.). Es konnte stets eine größere Milz auch dort diagnostiziert werden, wo die klinische Untersuchung allein keine Vergrößerung ergab. Die Dickdarm- resp. Magenaufblähung zur manuellen Diagnostik wird ferner von Ramond und Piron empfohlen.

Faure-Beaulieu rät anstatt der Luft zur Dickdarmaufblähung Kohlensäure zu verwenden, die gegenüber der Luft den Vorzug hat, in 10 Minuten wieder absorbiert zu sein. Zur „Pneumodiographie des Nierenlagers“ und ihrer Nachbarorgane (Milz usw.) empfiehlt Rosenstein die extraperitoneale Einblasung in das peri-paranephritische Gewebe. Doch dürfte dieses Verfahren mehr zur Nieren- wie zur Milzdarstellung gedacht und geeignet sein.

8. Die Milzbestrahlung.

Über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch Bestrahlung liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Die Frage hat chirurgisches Interesse und ist auch in den einzelnen Spezialkapiteln angeschnitten; da man bei verschiedenen Erkrankungen eine prophylaktische Milzbestrahlung vorgenommen hat, um den Blutverlust während der Operation einzuschränken. Die Berichte sind allerdings recht widersprechend. Eine Verzögerung der Gerinnung wird von v. Do marus und Salle, Szenes, Seitz und Wintz, berichtet, eine Beschleunigung der Gerinnung haben Juracz, Grineff, Szenes, Stephan, Neuffer, Nigst, Schinz, Müller, Wöhlisch, Partsch, Nagy u. a. beobachtet. Einige Autoren sahen keinerlei Einfluß der Bestrahlung (Wassertrüdingen u. a.) oder erhalten widersprechende Resultate (Lotsch u. a.). Eine Beschleunigung der Blutgerinnung wird übrigens von Nonnenbruch und Szyska sogar nach Diathermiebehandlung beobachtet. Man hat im allgemeinen den Eindruck, daß bei geeigneter Dosierung sich anfänglich eine Verzögerung der Gerinnung einstellt, der nach etlicher Zeit eine Beschleunigung folgt, die mehrere Stunden dauern kann. Allerdings scheint nach der Mehrzahl der Angaben eine praktische in Betracht kommende Blutersparnis während der Operation durch prophylaktische Bestrahlung nicht erreicht zu werden (Kurtzahn, Lotsch, Partsch, v. d. Hütten u. a.). Schinz macht neuerdings darauf aufmerksam, daß die Blutungszeit ein besserer Faktor zur Prüfung der hämostyptischen Wirkung der Strahlen ist. Er stellt fest, daß keine nennenswerten Veränderungen auftreten, zum mindesten, daß der Röntgeneffekt nur ganz vorübergehend ist. Auch in der Küttnerschen Klinik waren Versuche mit prophylaktischer Milzbestrahlung ante operationem bei Patienten mit verzögerter Blutgerinnungszeit praktisch völlig erfolglos. Andere wenige Autoren sprechen wieder den Röntgenstrahlen hämostyptische Eigenschaften zu und empfehlen Röntgenbestrahlung bei den verschiedensten hämorrhagischen und hämophilen Diathesen (z. B. Nagy, Wollmershäuser und Eulinger u. a.).

Über die Ätiologie der Gerinnungsbeschleunigung herrschen die verschiedensten Anschauungen. Stephan, der die Beschleunigung stets nach Milzbestrahlung beobachtete, ist der Ansicht, daß es sich um einen Funktionsreiz, den die Strahlen auf die Endothelien der Milz ausüben, handelt. Irgendein Beweis für diese Anschauung ist nicht vorhanden. Zahlreiche Erfahrungen sprechen auch gegen diese Annahme und eher dafür, daß die Gerinnungsbeschleunigung auf Zellzerfall zurückzuführen ist (Heineke-Perthes, Neuffer). Etliche Autoren haben experimentell festgestellt, daß die Gerinnungsbeschleunigung keineswegs eine spezifische Funktion der Milz ist, sondern auch bei Bestrahlung anderer Organe eintritt. So gibt nach Shichida, Neuffer, Müller, Levy-Dorn und Schulhof u. a. die Bestrahlung der Leber, der Lymphdrüsen usw. ähnliche,

wenn nicht sogar bessere Resultate. Daß die Milz nicht das „Zentralorgan“ der Gerinnung ist, beweisen schließlich die Versuche von Wöhlisch, aus denen hervorgeht, daß die Splenektomie für den Gerinnungsvorgang kaum von Einfluß ist, daß also auch nach der Splenektomie eine gerinnungsfördernde Wirkung der Röntgenbestrahlung der Milzgegend eintritt. Auch Nigst hat den Effekt der Gerinnungsbeschleunigung bei entmilzten Menschen hervorgerufen.

Die Beschleunigung der Gerinnung scheint also darauf zurückzuführen sein, daß in der Milz auch das durchpassierende Blut betroffen wird. Man dürfte also denselben Effekt bei der Bestrahlung jedes stärker durchbluteten Körpergewebes erzielen. Für diese Anschauung sprechen auch die Versuche von Herzfeld und Schinz, die bei Bestrahlung von Blut, das der Armvene entnommen war, *in vitro* eine Beschleunigung der Gerinnung feststellten; ferner ähnliche Versuche von Feißly.

Unter Bezugnahme auf die Anschauungen vom „Zusammenhang zwischen Wachstumshemmung im Carcinom und Lymphocytenzerfall“ (Ribbert) hat man verschiedentlich Lokalbestrahlung des Tumors mit Reizbestrahlung der Milz, die sehr selten einen malignen Tumor trägt, empfohlen (Opitz, Theilhaber, Fränkel). Die Lymphocyten sind als Träger der Abwehraktion anzusehen, die epithelienfeindliche Stoffe freimachen. In therapeutischer Ausnutzung dieser Ansicht wird eine Lymphocytose erstrebt. Nach d. v. Hütten tritt bei Bestrahlung der Milz ein reger Lymphocytenzerfall ein, der nach 6–8 Stunden auf der Höhe, nach 24–36 Stunden abgeschlossen ist. Die Milzbestrahlung ist vor der Tumorbestrahlung vorzunehmen.

Spezielle Untersuchungen über die histologischen Veränderungen in der Milz nach Bestrahlung liegen von Heineke, Muzj u. a. vor. Die Bestrahlung ruft bei Versuchstieren im Milzgewebe erhebliche charakteristische Veränderungen hervor. Die Zerstörung des lymphatischen Gewebes ist aber nur eine vorübergehende, da der zerstörte lymphatische Apparat sehr schnell regeneriert wird.

9. Das Indikationsgebiet der Splenektomie.

Aus den physiologischen Erwägungen und Ergebnissen kann man sich ungefähr ein Bild machen über das Indikationsgebiet der Milzexstirpation. Es ist zweifellos von Interesse die Indikationsstellung einzelner Autoren bei Blutkrankheiten zusammenfassend zu betrachten.

Nach Klemperer sind die Splenomegalien hinsichtlich der etwaigen chirurgischen Therapie in zwei Gruppen einzuteilen.

1. Die operative Gruppe: Primäre Milztuberkulose, Neoplasmen, Morbus Banti, hämolytischer Ikterus.
2. Die nichtoperative Gruppe: Stauungsmilz, Amyloid, Leukämie, Granulom, Lymphosarkom, Malaria und Lues.

Fischer hält die Splenektomie für indiziert bei Verletzungen, bei malignen Tumoren, bei Echinokokkus, bei Ileus durch Wandermilz. Er rät zur Splenektomie bei Milzabscessen, bei Wandermilzen, bei hämolytischem Ikterus, bei Splenomegalie Gaucher, bei Morbus Banti, bei perniziöser Anämie, bei Anaemia splenica infantum, bei essentieller Thrombopenie, bei der Hanotschen Lebercirrhose. Er warnt vor der Splenektomie bei Leukämie, bei Polyglobulie, bei Lues und bei Malaria.

Desimirowicz hält die Milzexstirpation für indiziert bei kachektischer Anämie, bei hämolytischem Ikterus, isolierter Milztuberkulose mit Splenomegalie, Morbus Banti, sowie bei Malaria in Ausnahmefällen. Kontraindiziert ist nach Desemirowicz die Splenektomie bei: Stauungsmilz, Lebercirrhose,luetischer Splenomegalie, Amyloidmilz, bei Anaemia pseudoleucaemica infantum, Lymphogranulom und Morbus Gaucher.

Payne sieht in der traumatischen Ruptur und im hämolytischen Ikterus eine absolute, in den übrigen Erkrankungen — also perniziöse Anämie, Leukämie usw. — nur eine relative Indikation zur Splenektomie. Lichtenauer propagiert die Splenektomie bei Morbus Banti und bei hämolytischem Ikterus, spricht von nur bedingter Indikation bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum, bei der Lebercirrhose und bei der Perniciosa, ist absoluter Gegner des Eingriffes bei der Leukämie. Mühsam spricht sich für die Milzausschaltung bei der essentiellen Thrombopenie, beim Banti, bei schweren Fällen der Anaemia pseudoleucaemica infantum und beim hämolytischen Ikterus aus; bei der perniziösen Anämie spricht er von einer bedingten Indikation, die er bei der Leukämie verwirft.

Über die Indikationsstellung im Speziellen soll in den einzelnen Kapiteln eingegangen werden. Bei Durchsicht der angeführten Zusammenstellungen ergibt sich, daß das Gebiet noch sehr ungeklärt ist, zeigt sich vielfacher Widerspruch und keineswegs einheitliche Betrachtung der Aussichten der Splenektomie.

Einigkeit herrscht eigentlich nur in der absoluten einmütigen Einbeziehung des hämolytischen Ikterus in das Indikationsgebiet der Milzentfernung.

Unter Berücksichtigung eigener und in der Literatur niedergelegter Erfahrungen möchte ich zusammenfassen:

In die operative Gruppe der Milzerkrankung ist zu zählen: der hämolytische Ikterus, die Thrombopenie, der Morbus Banti, die primäre Milztuberkulose, in die bedingt operative Gruppe: die perniziöse Anämie, die Anaemia pseudoleucaemica infantum, die Hanotsche Lebercirrhose, der Morbus Gaucher.

Von Tschurenkoff ist die letzte zusammenfassende Literaturstatistik über die Aussichten der Milzexstirpation angestellt worden. Danach berechnet sich der günstige Ausgang der Splenektomie bei: hämolytischem Ikterus auf 83⁰/₀, Tumoren auf 83⁰/₀, Thrombopenie auf 80⁰/₀, Banti auf 78⁰/₀, isolierte Tuberkulose auf 75⁰/₀, Verletzungen auf 67⁰/₀, Leukämie auf 25⁰/₀, Perniciosa auf 20⁰/₀.

10. Die zweizeitige Milzruptur.

Was die subcutanen und offenen Verletzungen der Milz anbelangt, so möchte ich auf die Zusammenstellung Michelsons verweisen (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 6). Unsere Anschauungen über die Ätiologie, Mechanik, klinischen Verlauf, Diagnose und Therapie sind kaum einem Wandel unterworfen gewesen. Die Therapie ist und bleibt eine operative. Es bedarf nur der Erwähnung, daß in den letzten Jahren Stimmen laut wurden, die möglichst zur Schonung der Milzsubstanz raten (Weinert, Hirschfeld, Hitzrot, Schönbauer u. a.), da mit dem Ausfall des Organes bestimmte Funktionen ausfielen und nicht kompensiert würden (siehe Kapitel 4).

Lediglich der Frage der zweizeitigen Milzruptur (Brogsitter), die unter den subcutanen Verletzungen der Milz zweifellos eine Sonderstellung einnimmt, will ich nähere Beachtung schenken, da sie bisher in den großen Übersichten kaum genügend berücksichtigt worden ist.

In dies Gebiet sind nur die Verletzungen zu zählen, bei denen zwischen der Verletzung und der eigentlichen Blutung, also dem Eintritt bedrohlicher Erscheinungen, ein größerer Zeitraum vergeht, während dessen sich der Patient eines relativ guten Wohlbefindens erfreut. Typisch für die Spätblutung ist das plötzliche Einsetzen der Symptome einer inneren Blutung einige Zeit nach dem Trauma. Die Diagnose lautet zumeist auf innere Blutung oder Darmzerreiung. Wie sie auch gestellt werden möge, eine Indikation zum Eingriff besteht stets, immer ist bei derartigen Erscheinungen hauptsächlich nach Trauma auf die linke Seite, an eine Spätblutung aus der Milz zu denken. Von der genauen Symptomatologie und Therapie der subcutanen Milzverletzung soll hier abgesehen werden.

Im Jahre 1912 stellte Nast-Kolb die bis dahin veröffentlichten Fälle von zweizeitiger Milzruptur zusammen. Es waren im ganzen neun Fälle, abgesehen von vier weiteren (Meyer und Kolb), deren Krankengeschichten zum Teil nicht zugänglich resp. die nicht autoptisch bestätigt waren, von denen auch ich aus diesem Grunde absehen möchte. Aus dem Jahre 1923 stammt eine Zusammenstellung von Herfarth. Bei Durchsicht der Gesamtliteratur konnte ich im ganzen 25 Fälle von zweifelsfreier, operativ behandelter zweizeitiger Milzruptur feststellen (Ram mstedt, Neck, Cohn, Noetzel, Hoffmann, Kroner, Flammer (2), Nast-Kolb, Strauß, Hahn, Junkermann, Routier, Ledderhose, Wildenskow, Pietrzikowski, Henderson, Wohlgemuth, Linsmayer, Herfarth, Hannesfahr, Kempf, Poll (2), Patel und Vergnory).

Die Zeit, die zwischen Operation und Verletzung angegeben wird, schwankt ganz erheblich, und zwar im allgemeinen zwischen 12 Stunden und 9 Tagen. In zwei Fällen werden sogar 14 Tage angegeben.

Was nun das Trauma anbelangt, so weist die Art desselben keinerlei Anhaltspunkte für die verspätete Blutung auf. Es werden dieselben Traumen, wie sie in der Anamnese stumpfer Milzverletzung stets wiederkehren, angegeben; zumeist Hufschlag, Stoß mit einer Deichsel, Sturz auf die rechte Seite usw.

Die Ursachen der Spätblutung können mannigfaltig sein. Im allgemeinen kann man vier Gruppen unterscheiden.

Zumeist, und zwar in 10 Fällen, entstand unter der verletzten Kapsel ein Hämatom, das sich allmählich und stetig vergrößernd die Kapsel sprengte und so den Blutzugang in die freie Bauchhöhle verschaffte. Als Beweis fand sich in allen diesen Fällen die weithin abgehobene Kapsel. Der Kapselriß ereignete sich nach 12 Stunden bis nach 14 Tagen. Eine Norm für die Dauer der subkapsulären Blutung ist also gar nicht aufzustellen, zumal sie doch von den verschiedensten Faktoren abhängig ist, als da sind Stärke des Traumas, Blutdruck, Stärke der Kapsel, Größe der Substanzruptur u. a. m. Im übrigen können subkapsuläre Hämatome bei günstigen Verlauf auch die Ursache traumatischer Milzcysten sein. Hartmann und Auvray haben einen derartigen Fall beschrieben.

Ganz anders verhält es sich bei der zweiten Gruppe, bei der die Blutung in das freie Abdomen durch eine Art Selbsttamponade durch Blutkoagula verhindert wird. Es wird dies bei 8 Fällen berichtet. Auch hier haben jedoch die Koagula, die sich auf die blutende Milzrißstelle gelegt haben, dem unveränderten Blutdruck auf die Dauer nicht mehr Stand gehalten und mußten dem Blut den Weg in die Bauchhöhle freigeben. Es handelt sich in diesen Fällen zuweilen um die sogenannte „ruptures seches“, aus denen sich oft schwere Blutungen entwickeln können. In diesem Falle werden naturgemäß die kürzesten Fristen zwischen Trauma und Operation angegeben.

Zur dritten Gruppe gehören die Fälle, bei denen sich die Milz in früher gebildeten Adhäsionen eingebettet fand (2 Fälle). Welcher Art diese Adhäsionen sind, wird nicht berichtet. Der Operationsbefund zeigte eine in reichliche Verwachsungen gebettete Milz.

In einem Falle (Nast-Kolb) wird das Netz als tamponierender Faktor angegeben, das sich schützend und umhüllend um die blutende Milz gelegt hatte und so für etliche Zeit die Blutung anhielt. Die tamponierende Wirkung erscheint aber recht unzuverlässig, zumal die Blutung die Schutzwand durchbrechen konnte. Im übrigen ist ja das Bestreben des Netzes, Perforations- oder Entzündungsherde abzukapseln, bekannt. In einem von Bonnamour und Bouchut angegebenen Fall spielt das Netz eine ähnliche Rolle, indem die Abspaltung des unteren Milzpols symptomlos verlief und erst bei der Autopsie des an einer sekundären Infektion des Hämatoms gestorbenen Patienten die Wundfläche der Milz in Netz gehüllt vorgefunden wurde.

In 4 Fällen ist die Ursache der Spätblutung nicht ersichtlich.

In allen Fällen wurde die Splenektomie vorgenommen. In einem kam der Patient an postoperativer Pneumonie ad exitum, in zweien starb er intra operationem, in den übrigen 22 Fällen wird über gute Resultate berichtet.

Diese Mortalität erscheint zwar etwas geringer als der sonst angegebene Normalsatz für Milzexstirpation nach Verletzungen. Aus dieser kleinen Anzahl jedoch Schlüsse ziehen zu wollen, wäre verfehlt.

Neuerdings wird von Læwen nach Kontusionen der Milzgegend mit Blutungen in die Milzpulpa ohne wesentliche Zerreißung der Milzkapsel in allen Fällen die Splenektomie empfohlen, da die schweren Kollapszustände durch dieselbe rasch beseitigt werden. Der Kollapszustand wird von Læwen auf Resorption von autolysierten Substanzen aus dem Quetschungsherd der Milz zurückgeführt. Man würde also hier der Gefahr einer zweizeitigen Ruptur zuvorkommen.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Kaiser auf die bisher nicht bekannte Tatsache der indirekten Gegenstoßverletzung der Milz aufmerksam gemacht hat. Er erwähnt an der Hand von Krankengeschichten und Operationsbefund zwei typische Beispiele von Milz- resp. Leberzerreißung. In dem einen Fall trat das Trauma (Fall aus 3—4 m Höhe) von rechts an und pflanzte sich quer durch das Abdomen auf die Milz fort, die man am Hilusteil ein- resp. abgerissen fand. Milz und Leber erscheinen infolge ihres parenchymatösen Charakters ihres Gewichts und ihrer straffen Fixierung besonders disponiert für die indirekte Stoßwirkung, während andere Bauchhöhlenorgane, z. B. der viel beweglichere Darm, der Stoßkraft eher auszuweichen vermögen.

11. Die Splenektomie bei Blutkrankheiten.

a) Der hämolytische Ikterus.

Der hämolytische Ikterus gehört zu den Formen des Ikterus, bei denen in den abführenden Gallenwegen kein Hindernis gefunden wird. Die Krankheit wurde zuerst von Minkowski (1900), der die Ursache des Prozesses in die Milz verlegte, auf Grund einer familiären Beobachtung an drei Generationen bei 8 Familienmitgliedern geschildert; bei 3 Mitgliedern dieser Familie ließ sich trotz deutlicher Gelbfärbung, die von Geburt an beobachtet wurde, im Harn kein Gallenfarbstoff feststellen. Deutlich war jedoch ein den Rippenbogen überragender Milztumor. Minkowski sah die Ursache des Krankheitsbildes in einer Umstellung des Blutpigmentumsatzes, deren Grund er in der Milz erblickte.

Die Franzosen schrieben die Priorität Hayem zu. Es handelt sich in dem Falle dieses Autors um einen erworbenen hämolytischen Ikterus, was aus der Nachuntersuchung von Vaquez und Giroux hervorgeht. Seitdem sind Krankheitsbilder, die einerseits dem Minkowskischen, andererseits dem Hayem'schen Falle ähneln, vielfach beschrieben worden (Gilbert, Custoigne, Claus, Kalberlach, Benjamin, Sluka, Lichtwitz, Pel, Stejskal usw.). Eine scharfe Trennung in kongenitalem und erworbenem Ikterus ist nicht immer durchgeführt worden.

Eingehende Studien über den familiären hämolytischen Ikterus stammen aus der Schule Chauffards, während Vidal immer wieder darauf hinwies, daß es hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht einen erworbenen hämolytischen Ikterus gibt. Beide Autoren betonen, daß zuweilen eine genauere Rubrizierung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sei.

Symptomatologie.

Die auftretenden Symptome sind bei beiden Formen dieselben. Der Patient fällt in erster Linie durch seine ausgesprochene Gelbfärbung auf. Die Farbe des hämolytischen Ikterus ist schmutzig, ins Gräuliche schimmernd. Der Ikterus zeigt jedoch große Schwankungen. Nach Schwangerschaft, Erkältungen, Anstrengungen und sonstigen Erkrankungen wird oft eine starke Zunahme desselben beobachtet. Ein Zusammenhang der Menstruation mit Stärkerwerden der Intensität des Ikterus ist vielfach beschrieben worden. Zuweilen besteht nur eine geringgradige Gelbfärbung der Skleren. Chauffard hat einmal für derartig Erkrankte das Wort gebraucht: „plus icérique que malade“ (nach Eppinger), womit er sagen wollte, daß die für den Ikterus sonst charakteristischen Symptome, als da sind Bradykardie, Pruritus usw., fehlen.

Stellt man bei derartig ikterisch Erkrankten einen Milztumor fest, so ist stets an „hämolytischen Ikterus“ zu denken. Mit Zu- resp. Abnahme der ikterischen Verfärbung wechselt auch die Größe des Milztumors. Ganz folgerichtig wurde daher auch von Minkowski seinerzeit der Sitz der Erkrankung in die Milz verlegt oder angenommen, daß dieses Organ in der Pathogenese der Erkrankung eine überragende Rolle spiele. Der nächste logische Schritt war dann die Splenektomie. Es treten oft die auch sonst bei Milzvergrößerung beobachteten Schmerzen in der linken Oberbauchgegend auf, die meist auf eine Perisplenitis zurückzuführen sind. Fieber begleitet zuweilen diese Schmerzattacken. Die Folge können hochgradige perisplenitische Verwachsungen, die die schließliche Operation sehr erschweren können, sein. Verwachsungen mit Gallensteinkoliken sind häufig beschrieben worden. Leider ist es nicht möglich, klinisch das Vorhandensein von Verwachsungen zu diagnostizieren. Im allgemeinen werden dieselben erst bei der Freilegung der Milz festgestellt, zumal eine adhärente Milz respiratorisch genau so verschieblich ist wie eine nicht verwachsene. Aus der Größe der Milz kann man Rückschlüsse ziehen auf Dauer und Schwere der Erkrankung (Sauer).

Die Erfahrung hat gelehrt, daß sich ein Milztumor bei der kongenitalen Form des hämolytischen Ikterus häufiger findet wie bei der erworbenen. In der Küttnerschen Klinik zeigte sich bei den beobachteten kongenitalen Formen stets eine Vergrößerung des Organes. Was die Größe des Milztumors anbelangt, so schwanken die Angaben. Es werden einerseits Tumoren angeführt, die bis in Nabelhöhe reichen, andererseits solche, die gerade über dem Rippenbogen hervortreten. Die Leber ist in den meisten Fällen gleichfalls vergrößert, ohne jedoch sonstige pathologische Veränderungen aufzuweisen. Bei den in der Küttnerschen Klinik operierten Fällen überragte sie stets den Rippenbogen, wies jedoch bei der Operation weiche normale Konsistenz auf. Vorgenommene Leberfunktionsprüfungen zeigten keine auffallende Veränderung gegenüber der normalen Funktion. Lediglich Pigmentsteine in der Gallenblase werden zuweilen als Nebenbefund festgestellt.

Im Urin läßt sich stets Urobilin nachweisen, während Bilirubin fehlt. Man hat sogar von Urobilinikterus gesprochen. Man kann die Urobilinurie als pathognomonisch für den hämolytischen Ikterus hinstellen. In der Haut und im Blute der Patienten gelang es jedoch, die Anwesenheit von Bilirubin festzustellen. Es würde zu weit führen, hier die Methode des Bilirubinnachweises im Serum anzuführen. Die Methode ist gebunden an die Namen Gilbert, Obermeyer, Hijams van den Bergh, Snapper, Pröscher usw. Es läßt sich mit diesen Methoden ein die Normalwerte übersteigender Gehalt an Gallenfarbstoffen im Serum beim hämolytischen Ikterus feststellen. Eine auffallende Erscheinung ist es, daß es bei dieser Erkrankung trotz der Bilirubinämie zu keiner Bilirubinurie kommt. Nach Gilbert, Herrscher und Lereboullet wird schon normalerweise das im Blut zirkulierende Bilirubin in den Nieren als Urobilin ausgeschieden. Beim hämolytischen Ikterus fände sich also ein pathologisch gesteigerter physiologischer Prozeß. Eppinger dagegen vertritt die Ansicht, daß der Urobilinfarbstoff als Urobilinogen nicht „in Form eines oxydierten Produktes“ im Blute kreist, daß ferner der Niere nicht die Eigenschaft zukommt, aus Bilirubin Urobilin herzustellen, sondern die Eigenschaft, Gallenfarbstoff unter bestimmten Voraussetzungen zurückzubehalten, während das Reduktionsprodukt leichter ausgeschieden wird. In diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß sich nach der Milzexstirpation beim hämolytischen Ikterus eine Bilirubinurie einstellt (Eppinger). Auch klinisch läßt sich ein Stärkerwerden des Ikterus feststellen, der erst am 6.—8. Tage abzuklingen beginnt. Es nimmt nun die Urobilinurie langsam ab, während Bilirubin sich weiter im Harn nachweisen läßt.

Gallensäuren pflegen bei der Erkrankung im Urin zu fehlen. Eppinger konnte in seinen Fällen, die er nach der Methode Hoppe - Seyler prüfte, niemals Gallensäure nachweisen. Dagegen scheint Gallensäure — ebenso wie das Bilirubin — im Blute zu kreisen, ohne von den Nieren ausgeschieden zu werden (Eppinger).

Hämoglobinurie wurde nur in einigen Fällen beobachtet.

Der Urobilingehalt des Stuhles ist auffallend gesteigert. Dieser hohe Farbstoffgehalt spricht stets gegen die Annahme eines mechanischen Ikterus. Auf den Farbstoffgehalt des Duodenalinhaltes ist mehrfach aufmerksam gemacht worden (Bondy und Eppinger).

Eine typische Fieberkurve läßt sich für die Erkrankung nicht aufstellen. Es kommt zuweilen zu Temperatursteigerungen, die mit kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend verbunden sind. Diese Attacken ähneln derart einem echten Gallensteinkolikfall, daß oft fälschlich die Gallenblase visitiert wurde. Etliche Autoren kontrollieren die Gallenblase bei der Erkrankung stets (Mayo). Man spricht in derartigen Fällen von Pseudogallensteinkoliken. Allerdings ist der hämolytische Ikterus zuweilen auch mit echter Cholelithiasis gepaart (Minkowski, Eppinger). Man hat auch das Steinleiden für die heftigen Schmerzen verantwortlich gemacht (Albu und Hirschfeld).

Dem Verhalten des Blutes ist bei der Erkrankung eine große diagnostische Bedeutung zuzuschreiben. Die Anämie kann sich in hochgradigsten Formen bewegen, kann andererseits auch recht gering sein; sie ist also großen Schwankungen unterworfen. Stärker- resp. Schwächerwerden der Anämie geht parallel mit Zu- oder Abnahme der Milz- und Lebertumoren, mit Schlechter- und Besserwerden des Allgemeinbefindens.

Absolut pathognomonisch für den hämolytischen Ikterus ist die Herabsetzung der Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösung. Chauffard hat zum ersten Male darauf hingewiesen. Allerdings gibt es in der Literatur Angaben über hämolytischen Ikterus ohne herabgesetzte Resistenz. Ein genaues Eingehen in diese Streitfrage ist im Rahmen dieser Abhandlung nicht möglich. Naegeli sieht die Ursache der

Herabsetzung der Erythrocytenresistenz in einem krankhaften Bau der roten Blutkörperchen, die wegen dieser Resistenzverminderung erst sekundär der normalen funktionierenden Milz zum Opfer fallen. Eppinger schreibt die Hauptrolle einer Überfunktion der Milz zu. Banti hat Fälle ohne gesteigerte Fragilität zu einer Krankheitsgruppe zusammengefaßt, die er als „Splenomegalia haemolytica“ zusammenfaßt.

Die Methode, die zur Prüfung der Fragilität der Erythrocyten angewandt wird, stammt von Vaquez und ist verschiedentlich modifiziert worden.

Ferner wird eine Herabsetzung der Resistenz der Erythrocyten gegenüber hämolytischen Substanzen beobachtet (Chauffard, Roth). Es ist Antimenschenserum, Saponin, Blutegelextrakt usw. verwandt worden.

Die von Vidal u. a. beobachtete Autoagglutination ist von Eppinger nicht für alle Fälle bestätigt worden.

Im Blutbilde fallen in erster Linie granuliert rote Blutkörperchen auf. Anisocytose wird fast stets beobachtet, die hauptsächlich in einer Verkleinerung der Zellen besteht. Oft findet man kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten. Die Erythrocytenzahl kann bis auf $1\frac{1}{2}$ Millionen sinken.

Wie schon oben erwähnt, ist die erworbene Form nur sehr schwer von der kongenitalen zu unterscheiden. Nach Eppinger soll man die Trennung beider Formen überhaupt fallen lassen. Der akquirierte hämolytische Ikterus ist sehr häufig sowohl in den subjektiven als auch in den objektiven Erscheinungen Schwankungen unterworfen und hat nicht den konstanten Verlauf wie die kongenitale Form. Die Patienten klagen oft über Schmerzen rechts unter dem Rippenbogen. Das Blutbild der Patienten hat bei Verschlimmerungen große Ähnlichkeit mit dem der perniziösen Anämie. In einer großen Anzahl von Fällen beginnt dieser hämolytische Ikterus ganz akut ohne nachweisbare äußere Ursache, und zwar zumeist bei Frauen. Etliche Autoren haben noch im Gegensatz zu Eppinger eine zweite Form, die sog. sekundäre, aufgestellt, die nach Pneumonie auftreten soll. Auch bei der erworbenen Form zeigt sich unter dem Mikroskop ein auffallender Blutreichtum des Milzparenchyms (Vaquez, Aubertin, Eppinger), eine eigentümliche Gefäßveränderung, Eisenreichtum der Milz und Mangel an Fibroadenie (Eppinger). Auch hier finden sich in den Kupfferschen Zellen der Leber Erythrocyten und Erythrocytenrümpfer.

Was nun die Pathogenese anbelangt, so gehen bei beiden Formen die Meinungen weit auseinander. Hayem steht auf dem Standpunkt, daß aus dem bei der Zerstörung der Erythrocyten freiwerdenden Hämoglobin Gallenfarbstoff bereitet wird, der seinerseits die Galle derartig dickflüssig macht, daß sie ein Abflußhindernis bildet. Nach Minkowski, Kranhals, Chauffard u. a. geht die Erythrocytenzerstörung in der Milz von statten, zurückzuführen auf eine verstärkte Produktion von Hämolysinen also auf eine primäre Läsion der Milz. Eppinger schränkt diese Annahme etwas ein, indem er zwar in der Milz das aktive hämolytische Organ sieht, das die Erythrocyten schädigt, die dann aber erst von den Kupfferschen Zellen in der Leber der Hämolyse zugeführt werden. Er sieht die Hauptstütze seiner Theorie in dem unbestrittenen Splenektomieerfolg. Vidal stellt sich auf einen ganz entgegengesetzten Standpunkt. Er lehrt den anhepatogenen Ikterus. Nach seiner Vorstellung ist der Milztumor der Sammelpunkt intravasaler zerstörter Erythrocyten. Nach Chauffard gibt es zwar eine intravasale Hämolyse, der Ikterus selbst aber wird als hepatogen bezeichnet. Latente Tuberkulose und Kolloidmangel werden auch als Ursache angegeben.

Neben interner Behandlung — Eisen, Arsen — gibt es nur eine wirklich erfolgreiche Therapie

die Splenektomie.

Im großen und ganzen kann der hämolytische Ikterus, und zwar sowohl der kongenitale (Minokwski) als auch der erworbene (Hayem) als die Krankheit angesehen werden, bei der man von der Milzexstirpation am meisten zu erwarten

hat, man kann sogar sagen: therapeutisch läßt sich das Krankheitsbild nur durch die Splenektomie dauernd beseitigen.

Als erster führte Micheli bei einem Falle von erworbenen hämolytischen Ikterus die erfolgreiche Splenektomie durch, als erste Kahn und Winter bei einem Falle von kongenitalem Ikterus.

Micheli hatte vollen Erfolg. Sämtliche objektiven Symptome schwanden resp. besserten sich. Kahn ließ bei zwei Patienten die Milz entfernen und konnte in beiden Fällen ein Schwinden des Ikterus beobachten. Eppinger hat über 8 Fälle von erworbenem hämolytischen Ikterus berichtet, die mit günstigem Erfolg operiert wurden. Die Splenektomie beeinflußte nächst den erwähnten Blutveränderungen das Allgemeinbefinden in gutem Sinne. Ferner berichtet er über eine günstig verlaufene Splenektomie bei einem Falle von kongenitalem hämolytischen Ikterus. Nach Ranzi wurde an der von Eiselbergschen Klinik 11 Fälle mit 0% Mortalität mit Erfolg operiert. Die Beobachtungszeiten liegen bis zu 6 $\frac{1}{2}$ Jahren zurück. Nachuntersuchungen ergaben, daß der Ikterus in allen Fällen geschwunden war, daß die Patienten an Gewicht zugenommen und wieder arbeitsfähig geworden sind. Lotsch berichtet über 6 Fälle, von denen 2 bereits drei Jahre zurückliegen. Sauer hat 5 derartige Fälle beobachtet, von denen einer unmittelbar nach der Operation an Blutverlust und Herzschwäche starb, einer 1 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Eingriff an septischer Erkrankung. In der Küttnerschen Klinik wurden 4 Fälle mit Erfolg operiert. In den letzten Jahren sind unzählige Berichte über Erfolge der Splenektomie bei dieser Erkrankung erschienen, — nach H. Hirschfeld wurden schon bis November 1921 80 Splenektomien beim hämolytischen Ikterus ausgeführt —, herausgreifen möchte ich nur wegen ihrer großen Zahlenangabe eine Mitteilung aus demselben Jahre aus der Mayoschen Klinik über 32 Fälle, die erfolgreich mit einem Todesfall operiert wurden. Kanavel meldet unter 44 Fällen zwei Todesfälle. Neueren Datums (1924) ist ein Bericht von Mayo über 51 Fälle mit 3 Todesfällen, von denen einer direkt auf die Operation zurückzuführen ist. Mayo konnte bei 60% der operierten Patienten Pigmentgallensteine feststellen. Ich habe in der Gesamtliteratur 176 Fälle zusammenstellen können, die über „günstige“ Resultate berichten. Die Zahl der Splenektomien beim hämolytischen Ikterus ist infolge seines im allgemeinen gutartigen Verlaufes im Verhältnis zum häufigen Vorkommen der Erkrankung nicht sehr hoch.

Die Mortalität scheint recht gering zu sein. Ich habe im ganzen nur 6 Fälle, die gestorben sind, feststellen können, eine Zahl, die allerdings bei der Fülle nicht zugänglicher ausländischer Literatur keinen Anspruch auf Richtigkeit macht. Nach Mayer beträgt die Mortalität unter den von 1900—1920 operierten Fällen 6% = 5 Fälle. Von diesen starben 2 an Nachblutung aus dem Milzstiel, die übrigen an sekundären Komplikationen. Der geringe Mortalitätssatz ist wohl darauf zurückzuführen, daß fast stets junge, relativ widerstandsfähige Individuen der Splenektomie zugeführt werden.

Was nun die Dauer der Resultate anbelangt, so wurden Nachuntersuchungen bis zu 10 Jahren (Löhr) nach dem Eingriff vorgenommen. Elliot und Kanavel berichten sogar über ein Dauerresultat von 27 Jahren. Von Sauer liegt ein Fall 7, aus der Küttnerschen Klinik einer 6 Jahre zurück.

Trotzdem erfüllt auch hier die Milzexstirpation nicht die *Indicatio causalis*; denn es bleiben gewisse Blutveränderungen auch nach dem Eingriff noch

bestehen, so die Kleinheit der Erythrocyten und die veränderte Resistenz der roten Blutkörperchen, deren Zerfall jedoch aufhört. Auffallend erscheint es jedoch, daß gerade bei dieser Erkrankung der chirurgische Eingriff dauernde Wirkungen hat, während sonst doch durch Auftreten von Nebenmilzen und durch die vikariierende Arbeit des Milzgewebes in der Leber über kurz oder lang der therapeutische Erfolg der Operation wieder zu verschwinden pflegt. Allerdings sei darauf hingewiesen, daß auch hier die Gefahr eines Rezidivs besteht, und zwar aus besagten zwei Gründen, indem erstens die Kupfferschen Zellen die schädigende Wirkung weiter ausüben, oder aber eine Nebenmilz vorhanden ist, die sich vergrößernd die volle Funktion der Milz übernimmt (Groß u. a.) (siehe Kapitel: Ersatz und Regeneration der Milz).

Pennato weist auf die Möglichkeit des Rezidivs bei Milzexstirpationen beim hämolytischen Ikterus aus dem zweiten Grunde hin, indem er die Möglichkeit offen läßt, daß bei der Splenektomie eine Nebenmilz — er selbst fand eine — übersehen wird.

Citron berichtet über ein nach 5 Monaten aufgetretenes Rezidiv, dessen Entfernung er durch das kompensatorische Wachstum der Leber verursacht sieht, deren Kupffersche Sternzellen die Milzfunktion übernommen haben.

Bei einem von Lasio festgelegten Fall ist ein Rezidiv nach 4 Monaten aufgetreten.

In einem von Oehlecker operierten Fall traten nach 2 Jahre anhaltender Heilung durch Splenektomie in der kalten Jahreszeit wieder Krisen auf.

Gerhardt teilt einen Fall mit, bei dem kurze Zeit nach der Splenektomie wieder Ikterus auftrat, verbunden mit gesteigerter Anämie. Allerdings trat bald wieder rasche Erholung ein. Da der Stuhl gallenfrei — resp. arm war, glaubt Gerhardt an eine Beteiligung der Gallenwege in der Ätiologie der Gelbsucht. Ein zweiter Fall desselben Autors weist nach der Milzexstirpation keinerlei Besserung auf. Aus diesem Grunde setzt Gerhardt auch in die Wichtigkeit der Milz für die Anämieentstehung Zweifel.

Zweifellos ist die Zahl der Rezidive im Vergleich zur Zahl der bisher ausgeführten Splenektomien, die sich mit Sicherheit nicht feststellen läßt, enorm klein und keinerlei Gegenindikationen gegen den chirurgischen Eingriff. Bei fast sämtlichen in der Literatur festgelegten Fällen wird von einem unmittelbaren Operationserfolg gesprochen. Der Ikterus verschwindet meist innerhalb 14 Tagen prompt. Das Blutbild bessert sich unter Auftreten zahlreicher Jollykörperchen (Weinert, Mayer, Sauer u. a.). Die Thrombocytenzahl steigt. Der Hämoglobingehalt steigert sich, die Erythrocytenzahlen schnellen in die Höhe, die pathologischen Zellformen können zunehmen, verschwinden aber bald ganz. Der Stoffwechsel hebt sich durch N-Ansatz und Sinken der übermäßigen Farbstoffwerte in Stuhl und Urin.

Die Patienten fühlen sich schon etliche Zeit nach dem Eingriff wie neugeboren. Sowohl in physischer als auch in psychischer Hinsicht tritt rasche Wandlung ein, die Mattigkeit schwindet und körperliche Leistungsfähigkeit stellt sich ein. Auch die durch den Milztumor bedingten Beschwerden schwinden. Das Gewicht nimmt bald zu (Mayer u. a.). Es gelingt also meist den Patienten praktisch von seinen Leiden mit allen seinen Symptomen zu befreien.

Bei zurückgebliebenen Kindern kann es zur Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Mayer, Freymann) kommen, etwaige Degenerationszeichen können schwinden (Löhr u. a.). Erwachsene arbeitsunfähige, resp. unlustige Patienten können ihrem Beruf durch den Eingriff wieder zugeführt werden. Bestehen bleibt immer die Mikrocytose und die Resistenzverminderung der Erythrocyten — trotz des objektiven und subjektiven unbestrittenen Erfolges — die von Löhr bis zu zehn Jahren nach dem Eingriff beobachtet

wurde. Diese zurückbleibende Resistenzverminderung, die sich nur vorübergehend bessern kann, ist wohl dadurch zu erklären, daß die erkrankten Zellen durch die Milzexstirpation nur teilweise entfernt werden, der übrige retikuloendotheliale Apparat bestehen bleibt.

Theoretische Erwägungen, die man hier anschließen möchte, müssen jedoch gegenüber den praktisch guten Resultaten in den Hintergrund treten. Natürlich soll man die Splenektomien nur bei schweren Fällen mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens und starker Anämie als indiziert ansehen.

Einerseits hat man bezüglich des chirurgischen Eingriffes den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, andererseits die exakte Blutuntersuchung zu Rate zu ziehen. Naturgemäß kann auch ein Hinauszögern der Operation, bis bedrohliche Anämiegrade erreicht sind, dem Patienten mehr Schaden als Nutzen bringen, zumal sich die perisplenitischen Verwachsungen recht erheblich ausdehnen und den Eingriff erschweren können (Fall Sauer).

Weinert hat vorgeschlagen auch beim hämolytischen Ikterus, bei dem man bisher nur durch Milzexstirpation klinische Heilung erreicht hat, die Milzarterienunterbindung vorzunehmen. Er hält die Entfernung der Milz mit ihrer zum Teil nicht gestörten Funktion für einen relativ „groben“ Eingriff und rät statt Entfernung des ganzen Organes zur Abbindung des arteriellen Blutstromes. Praktisch erprobt ist der Vorschlag bisher meines Wissens noch nicht.

Zusammengefaßt kann man sagen:

1. Die Splenektomie ist das einzige sichere Heilmittel des hämolytischen Ikterus; allerdings ist bei Patienten mit nur sehr geringen Beschwerden von der Splenektomie abzuraten und der immerhin nicht ganz leichte Eingriff nur bei Patienten zu empfehlen, deren Arbeitsfähigkeit stark herabgesetzt ist.

2. Die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen bilden sich nach der Operation prompt zurück bis auf die Resistenzherabsetzung der Erythrocytose, die durch die Splenektomie nicht dauernd gebessert wird. Auch die Mikrocyten bleibt nach dem Eingriff weiter bestehen.

3. Die Zahl der Rezidive ist im Vergleich zur Gesamtzahl der Splenektomien beim hämolytischen Ikterus sehr klein und bedeutet keinerlei Gegenindikation gegen die Operation.

4. Über Milzarterienunterbindung liegen noch keine Erfahrungen vor.

b) Die perniziöse Anämie.

Bedeutend umstrittener ist die Indikationsstellung bei der perniziösen Anämie. Es ist nicht möglich, im Rahmen unserer Abhandlung die ganze Frage dieser Erkrankung nach allen Richtungen zu beleuchten, mit ihren Beziehungen zum hämolytischen Ikterus, zum Symptomenbilde des Morbus Banti usw. Die Klinik und Pathogenese der Erkrankung soll auch nur insoweit Erwähnung finden, wie sie für die Frage der Splenektomie und die Indikationsstellung wichtig ist.

Der Chirurg darf und soll sich bei der Indikationsstellung hier stets auf den Rat eines erfahrenen Internisten stützen, wie überhaupt der Gesamtkomplex der Bluterkrankungen ein Gebiet darstellt, das chirurgisch nur im engsten Zusammenarbeiten mit dem Internen angegangen werden soll. Zumeist liegt es

ja überhaupt in der Natur der Sache, daß solche Erkrankte zuerst nicht den Chirurgen sondern den Internisten aufsuchen und erst von diesem zur Operation überwiesen werden.

Symptomatologie.

Die perniziöse Anämie — ein Krankheitsbild von ausgesprochen remittierendem Verlauf — macht sich zuerst durch eine Reihe von Frühsymptomen bemerkbar. In erster Linie stehen die Beschwerden des Digestionstractus im Vordergrund, die in Appetitstörungen, Aufstoßen, Magenbeschwerden bestehen. Gleich häufig als Frühsymptom ist die Glossodynie, die sich in leichtem Brennen und Schmerzen, besonders an der Zungenspitze und den Rändern, äußert (Huntersche Glossitis). Allerdings können objektive Veränderungen der sonst schmerzhaften Zunge fehlen. Zu den Symptomen des Initialstadiums gehört ferner eine funikuläre Myelitis, die sogar in vereinzelten Fällen den Blutveränderungen vorausgehen kann (Nonne, Kurschmann). Allerdings tritt die Spinalerkrankung nicht so häufig auf wie einfache Schmerzen und Parästhesien an Händen und Füßen. Daneben beobachtet man Hyp-, Hyper- und Analgesien.

Die Milz vergrößert sich allmählich. Die Blutveränderungen sind im Anfangsstadium trotz fehlender Hämoglobinabnahme ganz charakteristisch. Unter Auftreten kurzweiliger Besserungen erreicht der Patient in einem Jahre oder Monaten eine mittelstarke Anämie, während das Bild immer deutlicher wird. Der Kranke klagt über ständige Mattigkeit, Schwindel, Herzklopfen, Appetitlosigkeit usw. Zahnfleisch- und Nasenblutungen treten auf. An den Knöcheln zeigen sich geringe Ödeme. Über dem Herzen, besonders über der Pulmonalis, sind systolische Geräusche zu hören. Psychische Störungen werden häufig beobachtet, als da sind Halluzinationen, Verfolgungsideen usw. Meist besteht eine fieberhafte Temperatur. Die Störungen des Magendarmkanals erhöhen sich allmählich. Eine Achylia gastrica findet sich stets, ein Befund, der für die Anhänger der Lehre, daß die perniziöse Anämie eine Konstitutionskrankheit ist, besondere Bedeutung hat. Der Urin ist dunkel, fast stets ist Urobilin und Urobilinogen nachweisbar.

Der Bilirubinspiegel im Serum ist stets erhöht; eine Tatsache, die von Syllaba zuerst erwähnt wurde. Das Serum erscheint schon bei der Betrachtung deutlich braun verfärbt. Diese Erscheinung ist der Ausdruck übernormalen Blutabbaues und begleitet „quantitativ die Intensität der Allgemeinerkrankung“. In der Galle werden bei der perniziösen Anämie — ähnlich wie beim hämolytischen Ikterus — die höchsten Farbstoffwerte gefunden (Medak, Pribram und Eppinger). Die Farbstoffausscheidung im Stuhl ist von Eppinger quantitativ geprüft worden. Es fanden sich stets erhöhte Werte.

Ein deutlich ausgeprägter Ikterus gehört eigentlich nicht zum Krankheitsbild der perniziösen Anämie. Es steht neben einer schmutziggelben Hautverfärbung mehr eine hochgradige Blässe im Vordergrund. Der subikterischen Verfärbung fällt jedoch eine gewisse diagnostische Bedeutung zu. Der Grund der Verfärbung ist graduell verschieden und wechselt je nach dem Stadium der Erkrankung.

Zeichen von Osteomalacie werden oft festgestellt, vom Kompressionschmerz im Thorax bis zu den höchsten Graden der Knochenerweichung. In hochgradig anämischen Fällen ist der Klopfeschmerz der langen Röhrenknochen eine häufige Erscheinung. Bei der Frau finden sich Menstruationsstörungen langwieriger Art, beim Manne ist fast stets die Potenz erloschen.

Der Blutbefund: Die Gesamtblutmenge und die Gerinnung des Blutes ist herabgesetzt. Die Zahl der Blutplättchen ist extrem klein, die Zahl der Erythrocyten bedeutend verringert, es werden Werte unter 400 000 gefunden. Ziegler fand als Minimum 110 000, Eppinger 138 000, Quincke 143 000. Der Hämoglobingehalt ist sehr gering, bei Vollbildern werden Werte unter 20%, ja sogar bis 7% gefunden. Da die Erythrocytenzahl relativ stärker herabgesetzt ist als der Hämoglobingehalt, wird stets ein sehr hoher Farbindex festgestellt. Die mikroskopische Betrachtung der Erythrocyten zeigt Megalocyten, Mikrocyten, Poikilocyten, zumeist polychromatische Zellen und kernhaltige rote Blutkörperchen, Megaloblasten. Die Prozentzahl der Lymphocyten ist bei der Intaktheit des lymphatischen Apparates sehr hoch (40—60%), während die Zahl der Knochenmarkselemente bedeutend unter den absoluten Werten steht. Die Monocyten sind stark vermindert. Naturgemäß ändern sich die Blutbefunde während der Remissionen.

Histologisch läßt sich in der Milz eine auffällige Erythrocytenanschoppung in den Interstitien der Pulpa feststellen, im Gegensatz zu einer gewissen Blutleere der venösen Sinus. Neben einer Häufung myeloischer Zellen erscheint die Entwicklung der Lymphfollikel vermehrt. Phagocytäre Zellen sind stets nachzuweisen. Auch das Gefäßsystem der Milz scheint bei der perniziösen Anämie in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Bei geeigneter Färbung zeigt sich ein auffälliger Eisenreichtum der Schnitte.

Im allgemeinen ist die Ähnlichkeit der Perniciosamilz mit der Milz beim hämolytischen Ikterus ins Auge fallend.

Differential-diagnostisch ist bei der perniziösen Anämie stets an sekundäre Anämie zu denken, bei der sich im Laufe der Zeit ein der Perniciosa ähnliches Blutbild ausbilden kann. Ferner kommen differential-diagnostisch in Betracht andere Erkrankungen, die gleichfalls mit Vergrößerung der Milz einhergehen: Morbus Banti, manche Formen der Leukämie usw. Näher auf die Differentialdiagnose einzugehen, würde hier zu weit führen. Ich muß deshalb auf die speziellen Handbücher verweisen.

Pathogenese.

Was nun die Pathogenese anbelangt, so sind die Anschauungen keineswegs einheitlich. Naturgemäß müssen sich die verschiedenen Auffassungen der einzelnen Forscher über die Pathogenese auch in ihrer Einstellung zur Therapie respektiv zur Milzexstirpation wiederzeigen. Im allgemeinen ist allerdings unser Einblick in die Krankheitsentstehung der perniziösen Anämie ein nur geringer.

Während Ehrlich an eine Minderwertigkeit des Knochenmarkes glaubt, das aus irgendeinem Grunde mit schlechter oder geringer Produktion von Erythrocyten reagiert, suchen Neumann u. a. die Ursache der Erkrankung außerhalb des Knochenmarkes, das sie im Zustande einer Reizung sehen. Eine große Rolle wird von vielen Seiten einem „hämolytischen Agens“ zugeteilt. Diese Anschauung findet eine Stütze in der Botriocephalus-Anämie. Naegeli ist der Ansicht, daß der „perniziösen Anämie“ eine ganz charakteristische einheitliche und scharf ausgeprägte Funktionsstörung zugrunde liegt, deren Ursache ein im Körper gebildetes Toxin ist. Die Krankheit stellt also nach Naegeli eine primäre Auto-intoxikation dar. Er spricht deshalb einer symptomatischen Arsentherapie das Wort. Grawitz will die Toxine durch Mastdarmspülung ausschalten. Lichtwitz seinerseits versucht durch Bolusgaben per os das Toxin zu absorbieren, indem er von ähnlichen Voraussetzungen ausgeht wie Grawitz. Seyderhelm erblickt in einer Koliwirkung, die vom Dünndarm ausgeht, die Ursache der Erkrankung und sucht deshalb mittels Dünndarmfistel mit nachfolgender Darmspülung den Dünndarm zu reinigen. Stephan sieht die Ursache in einer Hypofunktion der Nebennieren und rät zur Nebennierenmedikation.

Eppinger dagegen hält die Milz für das blutzerstörende Organ und den ganzen hämato-poetischen Apparat für minderwertig. Folgerichtig beseitigt er daher auch die nach seiner Anschauung primäre Überfunktion des Blutzerstörungsorganes durch operative Entfernung. Gestützt wird die Theorie des erhöhten Blutzerfalles durch die histologischen Milzbefunde. Die Milz ist fast immer vergrößert. Unter 14 Fällen von perniziöser Anämie, die zur Sektion kamen, fand Andrée neunmal Milztumoren. In der Milz selbst finden sich myeloide Zellen, Myelocyten und Myeloblasten (Meyer und Heineke); also es werden wie im embryonalen Leben auch in der Milz Erythrocyten produziert, um dem erschöpften Knochenmark beizustehen. Ein weiterer Beweis für eine schwere Blutzerstörung bei der perniziösen Anämie ist die erhöhte Farbstoffausscheidung im Stuhl (Eppinger) und in der Galle (Medak und Pribram). Man findet wie schon gesagt, bei der perniziösen Anämie und auch beim hämolytischen Ikterus die höchsten Farbstoffwerte.

Die Splenektomie.

Eppinger war auch der erste, der bei der perniziösen Anämie im Jahre 1913 die Splenektomie ausführen ließ und fast zu gleicher Zeit v. Decastello.

Eppinger ging von folgenden drei Erwägungen aus:

1. daß die Milz schon normalerweise den Blutumsatz regelt,
2. daß die Splenektomie beim hämolytischen Ikterus sehr günstige Resultate gezeigt hat,
3. daß die Urobilin- respektiv Bilirubinwerte bei der Perniciosa außerordentlich hoch seien.

Auf ähnlichen Überlegungen basierte v. Decastello. Ihm gab Veranlassung zu diesem therapeutischen Eingriff die Mitteilung Bantis über den Heilerfolg durch Splenektomie bei Splenomegalia haemolytica, sowie der Erfolg Michelis bei einem Falle von erworbenem Icterus haemolyticus. Bei der Ähnlichkeit der Krankheitsbilder (Blutzerfall, ausgesprochen remittierender Verlauf usw.) erschien es ihm denkbar, daß durch die Milzexstirpation auch bei der perniziösen Anämie ein Erfolg erzielt werden könne. In seinen 5 Fällen hat die Splenektomie eine völlige Wiederherstellung des normalen Zustandes bewirkt. Er ist allerdings der Ansicht, daß durch die Operation die Erkrankung zwar nicht zur Heilung, aber doch wenigstens zur Remission gebracht werde.

Eppinger berichtete seinerzeit über ein Material von 18 Fällen aus den letzten fünf Jahren. Er kommt zu dem Resultat, daß die Splenektomie recht gute Erfolge zeitigt, daß das Blutbild und das Befinden des Patienten sich in gutem Sinne ändere. Von einer völligen Heilung ist auch seiner Ansicht nach keine Rede, sondern nur von einer Remission. Eppinger sieht den Erfolg der Splenektomie in der Entfernung des in der Milz liegenden und dort faßbaren hämolytischen Faktors.

Mühsam beobachtet 17 Fälle, von denen bei 7 mehr oder minder langdauernde Besserungen beobachtet wurden, während 7 im Anschluß an die Operation starben, darunter 2 an hämorrhagisch-parenchymatösen Blutungen bei hämolytischer Diathese. Guleke hat bei der Milzexstirpation bei perniziöser Anämie nach gutem Verlauf in der zweiten Woche zwei Todesfälle gesehen. Er rät von der Operation ab, wenn der Hämoglobingehalt bereits unter 20% und die Erythrocytenzahl bereits unter 1 000 000 gesunken ist. Diese Ansicht wird auch von Melchior vertreten. Klemperer und Hirschfeld empfehlen nach eigener Erfahrung die Milzexstirpation bei perniziöser Anämie bei nichtfortgeschrittenen Fällen. Nach ihrer Ansicht kommt es bei der Milzentfernung zu einer Hyperaktivität des Knochenmarkes durch Fortfall der hormonalen Milzwirkung. Sie betrachten also die Splenektomie als Knochenmarksreizung. Ranzi berichtet über 14 Splenektomien bei perniziöser Anämie, von denen vier im Anschluß an die Operation starben. Die nach der Operation auftretende Besserung war stets vorübergehend. Er empfiehlt den Eingriff trotz des nur temporären, jedoch zuweilen recht lange dauernden Heilerfolges. Bei einem seiner Fälle sind vier Jahre nach der Operation verstrichen. In der Küttnerschen Klinik wurden insgesamt 12 Splenektomien bei Perniciosa vorgenommen. In den letzten Jahren sind außerordentlich zahlreiche Veröffentlichungen über Milzexstirpation bei perniziöser Anämie erschienen. Ich habe im ganzen 192 Fälle zusammenstellen können. Zumeist sind jedoch die

genauen Mitteilungen nicht zugänglich oder die Berichte derartig unvollständig, daß eine Mortalitätsberechnung nicht möglich ist.

Fast alle Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die operative Behandlung nur in Frage kommt, wenn die interne Behandlung — Arsen, Blutkohle, Bestrahlung des Knochenmarks, Bluttransfusionen usw. — versagt hat. Zweifellos ist jedenfalls die durch den Eingriff verursachte Remission als „ein Gewinn der chirurgischen Therapie zu buchen“ (Leschke).

Resultate.

Was nun die Resultate der Splenektomie anbelangt, so ist der Erfolg nicht — oder nur in bestrittenen Ausnahmefällen — als „Heilung“, sondern als Remission zu bezeichnen. Selbst der eifrige Verfechter der Splenektomie Eppinger sieht in ihr kein rechtes Heilmittel. Der perniziöse Typ des Blutbildes bleibt stets erkennbar resp. kommt immer wieder zum Vorschein. Die Splenektomie kann also das Krankheitsbild nur vorübergehend in günstigem Sinne beeinflussen.

Die Patienten fühlen sich einige Zeit nach der Operation wieder wohl und nehmen an Gewicht zu. Die subikterische Nuance der Hautfarbe verschwindet nach kurzer Zeit. Die Leberschwellung geht oft nachweisbar zurück. Appetit tritt wieder auf unter zumeist als akut zu bezeichnendem Schwinden der gastrischen Beschwerden. Das Blutbild ändert sich in günstigem Sinne, indem sowohl Hämoglobin- als auch Erythrocytenwerte ansteigen. Das morphologische Blutbild ändert sich unter Auftreten zahlreicher kernhaltiger Zellen und solcher mit Jollykörperchen und unter Zunahme der Thrombocyten. Mit der Veränderung des Blutbildes geht die Besserung des Aussehens einher. Das Auftreten der Jollykörperchen ist allerdings auch sonst nach Splenektomien häufig (Weinert, v. Decastello, Roth, Huber, Klemperer, Hirschfeld u. a.). Die anämischen Erscheinungen am Herzen und Augenhintergrund pflegen zu verschwinden.

Die Zeitdauer der Remission wird äußerst verschieden angegeben. Hinsichtlich der endgültigen Prognose darf man sich keinen allzu großen Erwartungen hingeben. In einigen Fällen wird eine Besserung nicht berichtet oder der Zustand objektiver und subjektiver Besserung machte nach einigen Monaten wieder dem Zustande, wie er ante operationem bestand, Platz. In einigen Fällen dagegen dauert die Remission etliche Jahre. Der Anschauung respektiv Beobachtung, daß eine derartige Remission niemals den Zeitraum von 2 Jahren überschritte (Flörcken, Leschke), stehen zahlreiche Angaben über längere Resultate gegenüber.

Nach Moynihan, der 53 Fälle nachuntersuchte, lebten bei einer Mortalität von 56% fünf Patienten 4—5 Jahre, elf Patienten 3—4 Jahre; zweiundzwanzig Patienten lebten zweieinhalbmal so lang als sonst der Durchschnitt der Kranken; es sei demnach etwa ein Viertel der Operierten wesentlich gebessert. Nach einer Zusammenstellung von Mayo, die 61 Fälle umfaßt, konnte bei 22% der Patienten die voraussichtliche Lebensdauer um das Zwei- bis Zweieinhalbfache verlängert werden, in über 10% lebten die Patienten länger als 5 Jahre und werden als arbeitsfähig bezeichnet.

Tschurenkoff berechnet nach einer Literaturzusammenstellung die „Heilziffer“ auf 20%.

Nach einer Zusammenstellung aus der Küttnerschen Klinik kann man

nur eine geringe Zahl als vorübergehend geheilt bezeichnen. Von insgesamt 12 splenektomierten Patienten ist einer nach $6\frac{1}{2}$ Jahren post operationem rezidivfrei (siehe unten), einer blieb zwei Jahre ohne Rückfall und lebt jetzt mit langen Remissionen sechs Jahre nach dem Eingriff, einer blieb $1\frac{1}{2}$ Jahr, zwei je 1 Jahr ohne Rückfall. Bei 3 Patienten trat nur eine kurze Besserung auf, während 5 unmittelbar nach dem Eingriff starben. Das Operationsresultat hätte allerdings bedeutend befriedigender sein können, wenn ein Teil der Patienten in einem widerstandsfähigerem Stadium unter das Messer des Chirurgen gekommen wären.

Mayo und Percy stellten neuerdings, um bessere Resultate bei der Behandlung der Perniciosa zu erzielen, folgende Forderungen auf:

1. Alle acht Tage wiederholte Bluttransfusionen zur Blutanregung;
2. die radikale Entfernung aller Herde in Mund- und Nebenhöhlen, eventuell auch in der Bauchhöhle, die geeignet wären, hämolytische Bakterien und Toxine zu resorbieren;
3. die Splenektomie zum Schutze der Erythrocyten.

Diese Forderung basiert darauf, daß Percy an 95% seiner Fälle infektiöse Herde in anderen Organen beobachtete.

Über einige wenige Fälle wird in der Literatur berichtet, bei denen der Operationserfolg vorläufig einer Heilung gleichzukommen scheint.

So registrierte Spengler einen Fall, bei dem nach $5\frac{1}{2}$ Jahren völliges Wohlbefinden, ja sogar völlig normaler Blutbefund besteht. Mühsam berichtet über eine sieben Jahre währende Besserung. Ein seinerzeit von Herfarth mitgeteilter Fall aus der Küttnerschen Klinik ist heute nach $6\frac{1}{2}$ Jahren ohne jegliche Remission als „gesund“ und beschwerdefrei zu bezeichnen.

Von einigen, allerdings wenigen Autoren wird die Splenektomie bei der perniziösen Anämie absolut verworfen, resp. nur empfohlen, wenn die vergrößerte Milz an sich Beschwerden macht (Scholz, Kramer). Einheitlich wird betont, daß die Splenektomie erst nach Erschöpfung der internen Therapie vorzunehmen ist. Von Mühsam u. a. wird jedoch als Kontraindikation das Vorgehen spontaner Blutungen angegeben.

Auf den Wert der Bluttransfusion wird neuerdings vielfach aufmerksam gemacht (siehe Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 18, Laqua und Liebig: Die Bluttransfusion), zum Teil verbunden mit der Splenektomie, zum Teil als selbständigen therapeutischen Eingriff.

Der erste, der die Transfusion bei der perniziösen Anämie anwandte, war Quincke. Nach vielen Jahren hat Morawitz dieser Behandlungsmethode wieder das Wort geredet. Außer vielen anderen Autoren wandten insonderheit Weber und Schulz, später Frank die intravenöse Bluttransfusion bei dieser Erkrankung an. Das Hauptverdienst für die direkte Transfusion gebührt in erster Linie Oehlecker. Dieser Autor berichtet über 128 direkte Transfusionen bei 54 Fällen von perniziöser Anämie. Er beobachtete nach der Transfusionsbehandlung eine längste Lebensdauer von $3\frac{1}{2}$ Jahren. Nach Oehlecker ist die Bluttransfusion der kleinste und beste Eingriff, um das Leben bei der perniziösen Anämie zu verlängern, wenn auch der Prozentsatz der Hämolyse bei dieser Erkrankung größer ist, prozentual häufiger auftritt als bei den anderen Anämien. Götting berichtet über 17 Fälle, die er nach der Methode Oehlecker mit Transfusion behandelt hat. Er konstatierte nach der Transfusion eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes, wenn auch die Erythrocytenzahl nicht im gleichen Verhältnis anstieg. Das Blutbild behielt jedoch stets das Gesamtbild der typischen Perniciosa. Nach Graham soll man in jedem Falle von perniziöser Anämie, bei denen die anderen Mittel versagt haben, zur Transfusion greifen. Haberer und Höst wenden die Citratenmethode an.

King, Berheim und Jones raten zur Transfusion nach der Milzexstirpation aus der Erfahrung heraus, daß der gesteigerte Lipoidgehalt nach der Milzentfernung dem Patienten eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen hämolytische Prozesse verleiht. Sie empfehlen bei dieser Erkrankung nicht nur die Milz zu exstirpieren, sondern auch häufige Bluttransfusionen hinzuzufügen, zumal das transfundierte Blut sich nach der Splenektomie im Körper des Empfängers länger hält. Auch nach Giffin wird der gute Einfluß der Bluttransfusion nach der Operation leichter erreicht.

Nach Mayo, der in der ersten Zeit Todesfälle bei Endstadien beobachtete, hat sich die Prozentzahl der Gebesserten gehoben nach grundsätzlicher Durchführung vorbereitender Bluttransfusion. Dieselbe soll ein- bis zweimal vor der Operation vorgenommen werden. Auch Miller empfiehlt frühzeitig große Transfusionsgaben und dann erst die Splenektomie. Percy, Sinclair u. a. bereiten den Eingriff durch Transfusion vor.

Wenn sich auch viele Stimmen gegen die Bluttransfusion bei der perniziösen Anämie erheben (Beneke, Hotz u. a.), so ist doch zu beachten, daß diese Krankheit ein Leiden darstellt, das unaufhaltsam zum Ende führt. Selbst wenn man zugibt, daß spontane Remissionen beobachtet werden, so sind doch Beobachtungen, daß nach Transfusionen Monate und Jahre anhaltenden Remissionen beobachtet werden, absolut zweifelsfrei. Man darf von der Transfusion nicht Unmögliches verlangen. Zweifellos bedeutet die Transfusionsbehandlung eine ausgezeichnete Vorbereitung für die Splenektomie bei geschwächten Patienten.

Als Komplikation des Milzausfalles bei der perniziösen Anämie berichtet Neumann über nach dem Eingriff auftretende Psychosen. Er machte diese Beobachtung an zwei Fällen. Nach seiner Ansicht kommt es durch Wegfall der Antitoxinbehandlung in der Milz zu immer stärkerem Kreisen der Toxine im Blut und dadurch zur schließlichen Intoxikation des Gehirns. Bei der Annahme der Übernahme der Milzfunktion durch die Leber nach der Splenektomie muß diese nach Neumanns Ansicht die Funktion entweder gar nicht oder zu spät übernommen haben.

In der operativen Behandlung der perniziösen Anämie macht sich zur Zeit eine gewisse konservative Richtung bezüglich der Milz bemerkbar, die einerseits auf Erhaltung des Organes hinzielt, andererseits die Exstirpation, welche oft technische Schwierigkeiten bietet, oder einem stark heruntergekommenen Patienten nicht zugemutet werden kann, durch einen leichteren Eingriff ersetzen will. Es handelt sich um den hauptsächlich von Volkmann (1923) bei dieser Erkrankung propagierten Vorschlag der Milzarterienunterbindung. Dieser Autor rät in geeigneten Fällen an Stelle der schwierigen eingreifenden Exstirpation das Organ durch Abbinden des zuführenden Gefäßes auszuschalten.

Dieser Vorschlag zur Behandlung der perniziösen Anämie wurde bereits 1914 von Lanz, später Troell (1915) gemacht. Bei der Thrombopenie wurde 1922 eine Unterbindung von v. Stubenrauch vorgenommen.

Aus der Literatur sind verschiedene Fälle von Unterbindung der Milzarterien bekannt (v. Haberer, Wymann, Battle, Küster, Lanz, Spencer-Wells, v. Stubenrauch, Tricomi, Volkmann). Ich verweise auf das Kapitel „Ersatzoperation der Milzexstirpation“, in dem die Frage der Unterbindung der Milzarterie ausführlich behandelt ist, in dem ferner das sonstige Indikationsgebiet der Arterienunterbindung gestreift wird.

Bei der perniziösen Anämie ist bisher die Unterbindung nur einmal von Volk mann ausgeführt worden. Dieser geht in seiner diesbezüglichen Mitteilung auf die Ätiologiefrage der Erkrankung nicht weiter ein, sondern gibt seinen Fall als Versuch an, „die immerhin eingreifende Entfernung des ganzen Organes, wenn sie für angezeigt gehalten wird, durch Unterbindung des zuführenden Gefäßes zu umgehen“. Eine Besserung trat in dem mitgeteilten Falle zwar nicht ein; dieser war jedoch derart fortgeschritten, daß wohl auch kaum die Entfernung der Milz von therapeutischem Erfolg gekrönt gewesen wäre. Chirurgisch-technisch dagegen zeigt nach Volkmanns Ansicht der Fall, daß die Unterbindung keineswegs schwierig ist. Allerdings ist der Fall in die Volkmannsche Milzarterienkategorie III — späte Teilung an Hilus — (siehe Kapitel Anatomie) einzuordnen, die eine leichte Isolierung der Arterien gestattet. Der Eingriff währte nur wenige Minuten. Eine Entscheidung, ob eine Arterienunterbindung in weniger fortgeschrittenen Fällen bei der Erkrankung Nutzen stiften wird, ist schwer zu fällen.

In diesem Zusammenhang sei auf die neuerdings von Walterhöfer und Schramm propagierte Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung der langen Röhrenknochen kurz hingewiesen, die auch von Nehr Korn empfohlen wird. Die bisher von den Verfassern gemeldeten Resultate erscheinen zum Teil ermutigend und vielversprechend. Zur kritischen Beurteilung des Operationsergebnisses und zur Entscheidung der Frage ob man die Milzexstirpation zugunsten der Entmarkung fallen lassen soll, bedarf es aber jetzt nach Schaffung einer strengen Indikationsstellung weiterer Erfahrungen mit größeren Beobachtungsfristen.

Zusammenfassung.

1. Die Beeinflussung der perniziösen Anämie durch die Splenektomie hat im Frühstadium keinen Sinn, da sie nicht als Normalmethode zu betrachten ist. Sie stellt im therapeutischen Rüstzeug einen Gewinn dar, indem man durch sie Remissionen erzielen kann, während die anderen Mittel versagen. Sie ist aber auch nur bei Versagen derselben anzuwenden.

2. Die Splenektomie ist in der Norm nur anzuwenden, wenn der Hämoglobingehalt nicht unter 20% beträgt, die Zahl der Erythrocyten nicht unter 1 000 000 gesunken ist.

3. Bluttransfusionen sollen den Erfolg der Splenektomie unterstützen.

4. Die Resultate der Milzarterienunterbindung bedürfen bei größerem Material noch weiterer Klärung.

5. Die Frage, inwieweit das Indikationsgebiet der Milzexstirpation bei der perniziösen Anämie durch die Entmarkung eingeengt wird, bedarf noch der Entscheidung.

e) Die aplastische Anämie.

Charakterisiert wird das klinische Bild dieser Krankheit durch zahlreiche Blutextravasate auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, Zahnfleischbluten, Nasenbluten und intensive Anämie. Die subikterische Verfärbung der Haut und der Skleren fehlt. Höheres Fieber pflegt kaum oder erst vor dem Exitus aufzutreten. Die Blutungsbereitschaft ist nie zu verkennen. Erhärtet wird die Diagnose „Aleucia haemorrhagica“ nicht zuletzt durch das Blutbild. Es fehlt durchaus eine Megalo- und Poikilocytose und eine Polychromasie.

Es liegt stets eine mehr oder minder große Verringerung der Erythrocytenanzahl vor, zu der noch eine Neutropenie tritt mit relativer Lymphocytose und eine ganz ausgesprochene Verminderung der Blutplättchen. Ferner ist der Hämoglobingehalt stark vermindert. Der Farbindex weist meist niedrige Werte auf. Das Anfangsstadium der Krankheit zeigt verschiedenen Verlauf. Sie beginnt manchmal schleichend, indem die Blutungen sich ganz allmählich vermehren, die bei Frauen meist in Metrorrhagien bestehen. Zumeist beginnt die Krankheit jedoch plötzlich im Anschluß an eine schwere Blutung. In anderen Fällen bildet irgendein infektiöser Prozeß den auslösenden Faktor. Schließlich gibt es auch Fälle, bei denen eine bestimmte Ursache nicht nachzuweisen ist. Was die Krankheitsdauer anbelangt, so dauert das Krankheitsbild nur einige Wochen. Je stürmischer der Beginn, desto schneller das Ende. Bei der Sektion fehlt das rote Knochenmark. Es besteht fast nur aus Fettzellen.

Das Krankheitsbild wurde zum ersten Male von Ehrlich beschrieben. Seit den Untersuchungen dieses Autors ist es bekannt, daß es bei Anämien schwerer Art zu einer Umwandlung des roten Markes in Fettmark kommen kann. Der Autor nahm für die zu beschreibende Krankheit an, daß die Umwandlung des Fettmarkes in rotes Mark im Sinne von Cohnheim ausgeblieben sei. Da also somit die posthämorrhagische Regeneration ausgeblieben war, wählte er als Krankheitsbezeichnung den Namen „aplastische Anämie“. Seitdem sind für das Krankheitsbild die verschiedensten Bezeichnungen vorgeschlagen worden, alle wollen jedoch sagen, daß die Anämie durch eine mangelhafte Produktion von Erythrocyten bedingt ist. So wählte Pappenheim die Bezeichnung asthenische oder paralytische, Herz und Hirschfeld aregeneratorische Anämie. Frank spricht von einer Aleucia haemorrhagica und Klemperer bezeichnet das Krankheitsbild als Amylie.

Über die Pathogenese herrscht im Lager der Kliniker absolute Einigkeit darüber, daß die Hauptursache der Erkrankung in einer Schädigung des Knochenmarkes zu suchen ist. Nur über die Art dieser Markaffektion herrscht keine Einigkeit der Anschauung. Herz, Hirschfeld, Pappenheim, Türk stehen auf dem Standpunkt, daß die Knochenmarkserkrankung als Folge enormer Überanstrengung anzusehen ist, also nicht als „primär myelopathisch“ zu bezeichnen sei. Als Hauptvertreter der Anschauung einer primären Myelotoxikose ist Frank zu nennen. Frank faßt die aplastische Anämie als das Resultat einer Noxe auf, die sich insonderheit gegen das farblose Element im myeloischen Gewebe richtet, also in erster Linie gegen die Thrombocyten resp. gegen die Megakariocyten, in zweiter Linie gegen die Myelocyten und Myeloblasten. Die eigentliche Ursache sieht er in einer Giftwirkung. Er zählt das Krankheitsbild auf Grund seines Mangels an Blutplättchen usw. in die Gruppe der Thrombopenien (Frank), Thrombocytopenien (Eppinger). Eppinger glaubt, daß es sich bei der aplastischen Anämie um ein konstitutionell minderwertiges Knochenmark handelt. Er sieht den Plättchenmangel nicht als Folge einer primären Knochenmarksschädigung an, sondern als Folge einer Plättchenzerstörung durch eine Milzaffektion. Nach Eppinger hat man zwei Gruppen der Erkrankung zu trennen: die akute und die chronische Form. Die akute Form tritt bei einem bisher völlig gesunden Menschen plötzlich auf, und zwar im Anschluß an eine Blutung oder eine fieberhafte Erkrankung; die chronische Form zeigt schleichenden Beginn und führt meist etwa im Laufe eines Jahres zum letalen Ausgang.

Von differential-diagnostischer Bedeutung ist die von Gorke angegebene Adrenalinprobe, zumal man eine Herabsetzung der Blutplättchen nicht nur bei der aplastischen Anämie, sondern auch bei der perniziösen Anämie und bei den Formen der Thrombopenien findet. Er empfiehlt die subcutane Injektion von 1 Milligramm Adrenalin mit nachfolgender Plättchenzählung. Bei Thrombopenien und ebenso bei der perniziösen Anämie tritt darauf ein deutlicher Plättchenanstieg auf. Nach Ansicht des angegebenen Autors führt die Adrenalininjektion nicht nur zu einer Ausschwemmung der Thrombocyten aus der Milz, sondern auch aus dem Knochenmark. Die Thrombocytenschwemmung wäre dann ein Beweis, daß das Knochenmark noch arbeitsfähig ist. Bei der aplastischen Anämie bleibt dagegen die Thrombocytenanzahl nach der Injektion gleich niedrig. Eine Ausschwemmung ist nicht mehr möglich. Es tritt dagegen eine ganz ausgesprochene

Lymphocytose — die die ursprüngliche Leukocytenzahl weit übertrifft — auf, während die Zahl aller anderen Blutbestandteile gleich bleibt. Ein Beweis, daß die blutbereitenden Organe schwer geschädigt sein müssen, bis auf die Lymphdrüsen und das lymphatische Gewebe im Knochenmark.

Es ist bereits früher von einigen Autoren (Klemperer und Benecke) bei gewissen Formen von Amyelie an die Splenektomie gedacht worden, um die brachliegende Blutbildung anzuregen. Man findet in der Literatur nur ganz vereinzelte Arbeiten, die über Splenektomie bei aplastischer Anämie und den Enderfolg berichten. Eppinger erwähnt eine Patientin, die 24 Stunden nach der Operation starb. Ebenso erfolgte bei den beiden Fällen von aplastischer Anämie, die von Mühsam splenektomiert wurden, der Exitus letalis. Weiter berichtet Vogel über eine Splenektomie bei dieser Erkrankung. Herfarth registriert einen Fall von Milzexstirpation bei aplastischer Anämie, der gleichfalls am Tage des Eingriffes starb. Ebenso wie bei dem Fall von Eppinger ein Blutplättchenanstieg nicht beobachtet wurde, konnte auch Herfarth keine Vermehrung beobachten. Es scheint also bei der Splenektomie keinerlei Reiz auf das Knochenmark ausgeübt zu werden. Bei stark anämischen Patienten erscheint deshalb die Splenektomie zweifellos kontraindiziert, angezeigt ist sie höchstens in den frühesten Stadien der Erkrankung. Versuche, das Krankheitsbild ähnlich wie bei der perniziösen Anämie durch Markausräumung zu beeinflussen, stehen noch aus. Bei der Nutzlosigkeit jeder sonstigen Therapie ist die Splenektomie zweifellos nicht ohne weiteres abzulehnen.

Zusammenfassung.

1. Die Anaemia aplastica stellt eine schwere Schädigung des Knochenmarkes dar, verbunden mit einer hepatolienalen Erkrankung. Ein Teil der Autoren steht auf dem Standpunkt, daß diese Schädigung eine Folge der Überanstrengung sei, ein Teil dagegen glaubt an eine primäre Myelotoxikose.

2. Die Splenektomie erscheint bei stark anämischen Patienten kontraindiziert.

3. Ob die Splenektomie im Frühstadium angezeigt ist, muß erst die Erfahrung lehren. Die Klärung dieser Frage ist bei der Nutzlosigkeit jeder sonstigen Therapie der Mühe wert.

d) Die essentielle Thrombopenie.

Betrachtet man die Anamnese der von dieser Erkrankung Betroffenen, so wird mit erschreckender Deutlichkeit vor Augen geführt, wie fatal und oft unverantwortlich die Unkenntnis des Krankheitsbildes ist. Die Patienten haben zumeist schon viele Ärzte oder Kliniken aufgesucht, ehe die richtige Diagnose gestellt und dadurch ihnen erst Hilfe gebracht werden konnte. Die Erkennung der Krankheit ist zumeist in die Hand des Chirurgen oder Gynäkologen gelegt, die von den Patienten in erster Linie wegen ihrer unstillbaren Blutungen aufgesucht werden. Es erhellt daraus, wie wichtig die Kenntnis der Symptomatologie der essentiellen Thrombopenie (Frank) für den Chirurgen und auch für den Gynäkologen ist. Von Engel wird auf diesen Mangel eindringlichst aufmerksam gemacht. Die bisher operierten Fälle sind nämlich nicht von Chirurgen diagnostiziert, sondern meist von einem Internisten oder sogar von einem gewiegten Hämatologen dem Chirurgen überwiesen worden (Kaznelson, Frank,

Eppinger, Klemperer u. a.). Engel macht auch auf die auffallende Erscheinung aufmerksam, daß bisher nur an ganz vereinzelt Universitätskliniken (z. B. Prag, Breslau, Wien, Berlin, Kiel) über die Erfolge der Splenektomie bei der essentiellen Thrombopenie berichtet worden ist, wobei zu bedenken ist, daß die Erkrankung anderenorts doch zweifellos gleichfalls häufig ist und nur die Diagnose resp. die Indikation zum Eingriff zu selten gestellt wird.

Bei der Erkrankung hat man zwei Formen zu trennen. Der akute Form und die chronisch-latente Form. Die erste pflegt in zahlreichen Fällen nur einmal in Erscheinung zu treten, in anderen Fällen dagegen wird über ihr rezidivierendes Auftreten berichtet. Man beobachtet diese Form bei völlig gesund erscheinenden Individuen, die von einer plötzlichen Blutungsneigung befallen werden.

Die chronisch-latente Form befällt ebenfalls bisher gesund erscheinende, erblich intakte Individuen und äußert sich als chronisch-hämorrhagische Diathese mit ihrer dauernden Neigung zu Blutungen. Auslösend können die verschiedensten Ursachen wirken. Die Erkrankung kann bei langen Remissionen latent bleiben, um sich endlich wieder deutlich zu manifestieren.

Erblich tritt die Erkrankung nicht auf, ebenso nicht bei mehreren Familienmitgliedern. Sie kann zwar erst im höheren Alter einsetzen, pflegt jedoch zumeist ältere Kinder zu befallen.

Das hervorstechendste Symptom ist die unaufhörliche „Tendenz der Patienten zu Blutungen“ (Kaznelson). Durch Jahre hindurch beobachtet man bei derartig Erkrankten Hauthämorrhagien, Muskel- und periostale Blutungen, die auftreten und verschwinden. Zahnfleischblutungen hartnäckiger Art gehören zu den dringlichsten Erscheinungen. Nasenbluten, Blutharnen, Bluterbrechen, Bluthusten und heftige Menstruationsblutungen treten kombiniert oder einzeln auf. Sogar intrakranielle Blutungen werden beobachtet (Schloffer). Bei der chronischen Erkrankung besteht allerdings keine absolute Lebensdauer, bei der akut oder aus geringfügigen Ursachen einsetzenden kann der Blutverlust aber zum Tode führen. Diese Exazerbationen können äußerst überraschend beginnen und oft mit sepsisähnlichem Fieber verbunden sein. Das Fieber ist wohl auf die Resorption größerer Extravasate zurückzuführen. Bei Frauen, die besonders häufig befallen werden, stehen langdauernde Menorrhagien im Vordergrund.

Das Blutbild weist meist Zeichen einer sekundären Anämie auf, namentlich Verminderung der Erythrocyten, Verminderung des Hämoglobingehaltes, niedrigen Farbindex. Die Erythrocyten selbst sind von normalem anatomischen Aufbau (Hayem). Von diesem Autor wird weiter auf folgende Punkte hingewiesen: Die Leukocyten weisen keine konstanten Veränderungen auf, das Blut zeigt normale Gerinnbarkeit, der Blutkuchen geht der Retraktivität verlustig. Frank wählte die Bezeichnung „essentielle Thrombopenie“, da die Herabsetzung der Blutplättchenanzahl das absolut Primäre der Erkrankung darstellt. Man sieht Zahlen bis zu 30 000 oder weniger im cmm, besonders in Zeiten der Exazerbation, während normalerweise die Thrombocytenzahl 250 000 und 300 000, nach Fonio 300 000 bis 350 000 pro cmm beträgt. Von diagnostischer Bedeutung ist es, daß selbst in den Zeiten der Remission die Blutplättchen nicht Normzahlen erreichten.

Die Verlängerung der Blutungszeit auf etwa 15–30 Minuten bei einer Normalzeit von 3 Minuten (Duke), ist mit der Verminderung der Plättchen in direktem Zusammenhang zu bringen. Es werden sogar Blutungszeiten bis zu einer Stunde und darüber hinaus beobachtet. Dazu kommt noch eine gewisse Schädigung der Gefäßwände, die die Rumpel-Leedesche — ein Zeichen, daß das Endothel der peripheren Gefäße an der Erkrankung beteiligt ist — und Kochsche Probe positiv ausfallen lassen. Bei der Rumpel-Leedeschen Probe treten bei Anlegen einer Stauungsbinde am Oberarm nach 3 Minuten peripherwärts Petechien auf. Beim Kochschen Versuch sieht man bei einem Nadelstich am nächsten Tag bei erkrankten Personen einen hämorrhagischen Hof um die Stichöffnung. Die „puncture test“ von Heß kann bei niedrigen Thrombocytenwerten gleichfalls positiv ausfallen, d. h. an Stelle subcutaner Injektion treten Hämorrhagien auf. Bei einem Stich in das Ohrläppchen, der vorsichtig ohne Druck auf das Gewebe ausgeführt wird, dauert die Blutung wesentlich länger wie beim gesunden, 10 oder mehr Minuten, gegenüber $1\frac{2}{3}$ bis 3 Minuten.

Die Blutgerinnungszeit weist normale Werte auf. Während es sich bei der Blutgerinnung um die Umwandlung des Fibrinogens in das Fibrin handelt, wird als Blutungszeit die Spanne bezeichnet, die vergeht, bis sich die ersten Fibrinfäden bilden, und diese Bildung ist die wichtigste Ursache für die Blutstillung, bei der die Thrombocyten als Basis die Hauptrolle spielen (Eppinger).

Die Milz ist zumeist vergrößert. Sie weist außer einem gewissen Blutreichtum der Pulpa meist normalen histologischen Befund auf.

Die diagnostische Bedeutung der Herabsetzung der Thrombocytenzahl bei der Erkrankung, die schließlich das Wesen der „essentiellen Thrombopenie“ darstellt, und der Einfluß der Milz resp. des Milzausfalles auf den Verlauf der Erkrankung veranlassen, der Rolle der Blutplättchen doch einige Beobachtung zu schenken, und schließlich in diesem Zusammenhang die Anschauungen der einzelnen Autoren über die Pathogenese der Erkrankung durchzugehen, soweit dies für den Chirurgen Interesse bietet.

Nach Hayem bilden die Plättchen sozusagen die Hauptsatzung des Thrombus, sie sind seine Basis, an der das Fibringerinnsel ansetzt. Als Träger eines Fermentes bringen sie durch Wirkung desselben das lockere Gefüge des Blutpfropfes zur Kontraktion und verleihen dadurch dem Blutgerinnsel Festigkeit. Die Retraktivität ist der äußere Beweis des Fermentes, bei dessen Fehlen der Blutkuchen irretraktil wird, d. h. sich nicht auspressen läßt. Gestützt wird diese Anschauung durch die Experimente von Hayem, le Sourd und Pagniez. Allerdings hat diese Anschauung auch Gegner gefunden (Achar d u. a.). Nach Franks Ansicht ist den Thrombocyten die Aufgabe eines „Kondensationsmittelpunktes beim Übergang des soliden Zustandes der im Gerinnungsprozeß beteiligten Kolloide in den geloiden Zustand“ (Vogel) zuzuschreiben. Frank nennt die Thrombocyten „Agent provocateur“ der Gerinnung. Nach seiner Ansicht entstammen sie auf Grund der Versuche Wrigths, Ogatas u. a. den Megakariocyten des Knochenmarkes. Diese senden pseudopodienartige Fortsätze mit eigentümlicher Felderung aus, die durch eine bestimmte Kernchenanordnung zu erklären sei. Schnüren sich solche Kernchengruppen ab, so habe man Blutplättchen vor sich. Nach Ansicht etlicher Autoren wird die Rolle der Blutplättchen beim Gerinnungsvorgang überschätzt (Schulz).

Hayem beschrieb als erster das außerordentliche typische Krankheitsbild der Purpur, und den Krankheitsverlauf und wies auf den in zahlreichen Fällen auftretenden Plättchenmangel hin. Es ist Franks unumstrittenes Verdienst in Deutschland, als erster prägnant auf die Verschiedenheiten der einzelnen Purpuraformen hingewiesen zu haben. Frank prägt den Begriff der „essentiellen Thrombopenie“, als deren Charakteristicum er neben

dem Plättchenmangel die außerordentlich verlängerte „Blutungszeit“ bei normaler „Gerinnungszeit“ bezeichnet. Nach Franks Ansicht steht der Plättchenmangel im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Man hat es also mit einer essentiellen, nicht mit einer symptomatischen Form der Purpura zu tun. Es findet nach Frank entweder eine mangelhafte Bildung von Thromboeyten im Knochenmark statt oder die Abschnürung aus den Megakaryocyten fällt weg. Die Frage, ob es sich vielleicht um eine rapide Zerstörung der Plättchen handelt, wird offen gelassen.

Für die konstitutionelle Natur des Leidens spricht die Beobachtung Leschkes, daß ein Kind einer Patientin mit einer Thrombocytenzahl von 18 000 schon in den ersten Monaten Merkmale einer Thrombopenie mit Blutungen aufwies.

Differentialdiagnostisch kommt bei der Thrombopenie in Betracht: die Hämophilie, Skorbut, Möller-Barlow, also die übrigen hämorrhagischen Diathesen, aus deren Gesamtkomplex Werlhof den Morbus maculosus oder die Purpura haemorrhagica herausgehoben hat, ferner die sekundäre Thrombopenie usw.

Die Hämophilie ist eine erbliche Erkrankung, die nur männliche Familienmitglieder befällt, während die Purpura stets einzelne Individuen ergreift und niemals erblich angefallen wird. Allerdings kann die Ähnlichkeit dieser Leiden sehr groß sein; den diagnostischen Ausschlag gibt im Zweifelsfalle das Blutbild und die Untersuchung des Gerinnungsvorganges, der bei der Hämophilie verlängert ist, während die Blutungszeit normale Werte aufweist. Auf das Fehlen der Gelenkaffektionen, die für die Bluterkrankheiten charakteristisch sind, beim Morbus Werlhof aber fehlen, wird besonders von Frank aufmerksam gemacht. Bei der Hämophilie, bei der es sich um eine „konstitutionelle Fehlanlage der Blutbeschaffenheit“ handelt, versagt jeder Therapieversuch, bei der essentiellen Thrombopenie erzielt man zum mindesten symptomatische Erfolge (Curschmann).

Der Skorbut und der Möller-Barlow kommt gleichfalls differentialdiagnostisch in Betracht. Beide sind auf einen Mangel an Vitaminen in der Nahrung zurückzuführen, sind also Avitaminosen. Dieser Mangel läßt sich oft anamnestisch feststellen. Wir finden beim Skorbut normale Blutungszeit und normale Thrombocytenzahl. Das Rumpel-Leedesche Phänomen ist wie bei der essentiellen Thrombopenie positiv, so daß man beim Skorbut an eine primäre Gefäßerkrankung zu denken hat.

Die Möller-Barlowsche Erkrankung läßt sich zumeist schon aus dem Grunde ausschließen, daß sie nur kleine Kinder im ersten oder zweiten Lebensjahre befällt. Sie ist charakterisiert durch heftige schmerzhafte subperiostale Blutungen. Man beobachtet oft eine Stomatitis, Gingivitis und hämorrhagische Symptome. Das Blutbild gibt aber bald diagnostische Klarheit.

Weiter kommt in Betracht die Purpura Schönlein-Henoch. Das Charakteristicum dieser Erkrankung bilden Hautblutungen, Gelenkveränderungen, hämorrhagische Nephritis. Ferner beobachtet man Magen- und Darmaffektionen, die sogar zu schwersten Komplikationen führen können. Sowohl die Blutungs- als auch die Gerinnungszeit weisen bei normaler Thrombocytenzahl normale Werte auf.

Ferner die sekundäre Thrombopenie, resp. die symptomatischen hämorrhagischen Diathesen. Diese treten in Erscheinung bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten (z. B. bei Diphtherie, Lues, Typhus usw.), bei Urämie, bei Sepsis und bei schweren Formen des Ikterus. Naturgemäß hat bei dieser Erkrankung die Entfernung der Milz keinen Einfluß, da ja der Plättchenmangel auf eine Funktionsuntüchtigkeit des Knochenmarkes zurückzuführen ist.

Weiter ist die Zahl der Thromboeyten herabgesetzt bei der perniziösen Anämie, bei Leukämien und anderen Erkrankungen. Die Abtrennung dieser Krankheiten vom Morbus Werlhof wird oft nur der Erfahrung eines geschulten Internisten möglich sein.

Der erste, der bei der essentiellen Thrombopenie die Splenektomie ausführen ließ, war Kaznelson. Der Erfolg der Operation wird von Kaznelson dahin gedeutet, daß man diese Erkrankung mehr als eine Milzaffektion anzusehen hat und der Mangel an Blutplättchen also auf eine vermehrte Zerstörung zurückzuführen ist. Er sieht den Erfolg der Splenektomie nicht in der Ausschaltung einer hormonalen Wirkung der Milz auf die Blutbildung im Knochenmark,

sondern in der Beseitigung der blutzerstörenden Tätigkeit des entfernten Organs. Bei dem von diesem Autor erwähnten Falle von Milzexstirpation verschwand die hämorrhagische Diathese sofort, die Zahl der Blutplättchen stieg von 300 auf eine halbe Million. Indem er sich auf die Befunde von Aschoff und Foà, die in der Milz Gebilde fanden, die sie als Blutplättchen auffaßten, stützt, schließt er aus seinem Operationserfolge im Gegensatz zu Foà, der in der Milz die Bildungsstätte der Blutplättchen sieht, daß die Milz nicht der Entstehungsort, sondern das Grab der Blutplättchen sei. Der Operationserfolg ist also nicht in einer Knochenmarksreizung zu suchen, sondern damit erklärt, daß durch die Operation das Organ beseitigt ist, welches die Thrombocyten elektiv aus der Blutbahn herausfangen. Kaznelson schlägt daher folgerichtig die Bezeichnung „splenogene thrombolytische Purpura“ vor. Frank stellt mehr die Reizung des Knochenmarkes nach Fortfall der hormonalen Wirkung der Milz in den Vordergrund. Die Bildung der Megakariocyten und der daraus entstehenden Plättchen wäre dadurch gehemmt. Eppinger einerseits und Klemperer-Hirschfeld andererseits führten ebenfalls in einem Falle von essentieller Thrombopenie erfolgreich die Milzexstirpation aus. Eppinger führt die essentielle Thrombopenie auf eine starke Thrombolyse, nicht auf eine zu geringe Neubildung von Blutplättchen zurück, indem er sich darauf stützt, daß bei der Thrombopenie häufig ein Milztumor gefunden wird, analog dem Milztumor bei der hämolytischen Anämie, andererseits daß Kaznelson in der exstirpierten Milz zahlreiche Blutplättchen fand.

Nach Weinert sind die Erfolge der Splenektomie bei essentieller Thrombopenie darauf zurückzuführen, daß bestehende Veränderungen im Aufbau der kleinen Gefäße und in der Blutströmung durch den Fortfall der Milz günstig beeinflußt werden. Diese Theorie hat zweifellos viel Bestechendes, zumal die nach der Operation hochgeschwellten Thrombocytenwerte stets wieder niedriger werden.

Cori vergleicht den Thrombocytengehalt des Körpervenenblutes mit den des Milzvenenblutes, wobei dieses einen geringeren Gehalt an Thrombocyten aufwies. Weiter beobachtete er eine Thrombocytenausschwemmung nach Adrenalingaben. Diese Erscheinungen sind als Beweis von Thrombocytenansammlungen in der Milz anzusehen.

Nach Steinbrink ist die Krankheit einerseits auf einen Thrombocytenmangel zurückzuführen, andererseits auf eine Milzstörung, die die Dichtigkeit des Capillarsystems verändert. Die Thrombocytenherabsetzung führt er auf eine Insuffizienz der Megakariocyten zurück. Er beobachtete bei einer 31 jährigen Frau trotz des bestehenbleibenden Plättchenmangels ein Aufhören der Blutungen nach Splenektomie.

Vogel zählt auf Grund seiner Splenektomieergebnisse — erneuter Thrombocytensturz bei Nichtwiederkehr der Blutungen — dem Blutplättchenmangel keine große Bedeutung zu. Nach seiner Ansicht liegt die Noxe in einer Gefäßschädigung, die durch gefäßtoxische Milzwirkung bedingt ist. Ferner beeinflußt die Milz durch krankhafte Umänderungen des Lipoidstoffwechsels die Gerinnungsfunktion. Der Thrombocytenmangel stellt nur „ein von den übrigen hämorrhagischen Erscheinungen völlig unabhängig bestehendes Krankheits-symptom“ dar. Nach Vogel trifft die Bezeichnung „essentiell“ den Kern der Erkrankung nicht.

Nach der Ansicht von Brill und Rosenthal reicht weder die Franksche noch die Kaznelsonsche Theorie zur Erklärung der Operationserfolge aus. Nach diesen Autoren wird vom ganzen retikulo-endothelialen Apparat ein schädigender Einfluß auf die Plättchen ausgeübt. Die durch die Milzausschaltung bedingte Schwächung dieses Systems scheint jedoch zu genügen, um die verheerende qualitative Schädigung der Blutplättchen auszugleichen und damit die normale Funktion der Capillaren bei der Gerinnung wiederherzustellen.

Im Grunde ist schließlich die Frage, ob die Thrombopenie durch direkte oder indirekte Wirkung der Milz auf die Blutplättchen oder die Megakaryocyten zustande kommt, praktisch belanglos und für den Chirurgen von sekundärer Bedeutung. Für diesen fällt nur die Tatsache ins Gewicht, daß die Milz der Schädling ist, daß sie am Plättchenzerfall stark beteiligt ist, ihre Entfernung als berechtigt erscheint.

Resultate der Splenektomie.

Der Eingriff wurde nach einer erschöpfenden und übersichtlichen Zusammenfassung aus der zugänglichen Literatur nach Engel bis zum Jahre 1924 an 20 Patienten ausgeführt. Es sind dies die Fälle Kaznelson (5), Hauke-Steinbrink, Beneke-Schlüter-Mühsam, Keismann, Cori (2), Herfarth (3), Sternberg, Ehrenberg, Vogel (2), Halban, Wild, Herrmann. Dazu kommen noch 4 akut verlaufende Fälle von Engel. Neuerdings kommen hinzu ein weiterer Fall von Vogel, ein Fall v. d. Veth, zwei weitere Fälle aus der Küttnerschen Klinik (Herfarth) und ein akuter Fall (Harttung), ferner aus der ausländischen Literatur die Fälle Hitzrot, Brill-Rosenthal (2), Rabinowiczowna. Es sind dies also bisher, soweit ich die Literatur übersehen kann, 33 literarisch festgelegte Fälle von Thrombopenie, die chirurgisch durch Milzexstirpationen behandelt wurden und unter denen sich 6 akut verlaufende befinden.

Im folgenden seien alle bisher beschriebenen, mir zugänglichen splenektomierten Fälle, über die ausführliche Mitteilungen vorliegen, in kurzem Auszuge zusammengestellt, damit der Überblick über die bisherigen Resultate bei dieser Erkrankung besser illustriert sei. Engel hat seinerzeit bereits 20 Fälle zusammengestellt.

Fall 1 (Kaznelson). 36jährige Frau. Seit langer Zeit schwere Hautblutungen, wochenlang andauernde Blutungen aus Genitale und Mund. Intrakranielle Blutungen.

Die interne Therapie versagt. Blut: Erythrocyten 3 792 000, Thrombocyten 200, Gerinnungszeit 3 Minuten. Komplikationslose Splenektomie aus vitaler Indikation.

Mit dem Eingriff hören die Blutungen völlig auf, die Blutplättchenzahl steigt am zweiten Tage auf 600 000. Menses wieder normal. 3 Jahre post op. 173 000 Thrombocyten, 6¹/₂ Jahre post op. völlige Heilung.

Epikrise: Operation aus vitaler Indikation. 6¹/₂ Jahre post op. völlige Heilung.

Fall 2 (Kaznelson). 27jähriges Mädchen. Seit 7 Jahren Epistaxis, Hautblutungen und Menstruationsstörungen. Blutbild: Erythrocyten 3 184 000, Thrombocyten 500, Hgl. 37⁰/₀, komplikationslose Splenektomie. Thrombocyten 246 000, 3 Tage post op. Die Zahlen sinken später auf 10 000—33 000. Blutungen kehren nicht wieder. Nachuntersuchung 6 Jahre post op. Subjektives Wohlbefinden.

Epikrise: Splenektomie aus vitaler Indikation. Nach 6 Jahren völlige Heilung.

Fall 3 (Kaznelson). 11jähriges Mädchen. Seit 3 Jahren Haut- und Schleimhautblutungen. Thrombocyten 600—700. Splenektomie. 3 Tage post op. Thrombocyten

267 000. Zuweilen noch geringe Nasenblutungen. Nach der Operation bedeutend gebesserter Zustand. 6 Jahre post op. Heilung bis auf eine Blutung nach einem Abort. Thrombocyten 2000—60 000.

Epikrise: Schwere Erkrankung. Nach 6 Jahren völlige Heilung bis auf geringfügige Blutungen in der Zwischenzeit.

Fall 4 (Kaznelson). 20jähriges Mädchen. Seit Monaten heftige Nasen-, Zahnfleisch- und Menstruationsblutungen. Erythrocyten 2 628 000, Hgl. 74%, Thrombocyten 1800. Splenektomie aus vitaler Indikation. Während der Narkose Exitus.

Epikrise: Splenektomie aus vitaler Indikation. Narkosetod.

Fall 5 (Kaznelson). 30jährige Frau. Seit Kindheit Haut- usw. Blutungen. Unstillbare Menstruationsblutungen. Erythrocyten 3 056 000, Hgl. 43%, Thrombocyten 1360. Splenektomie aus vitaler Indikation. Thrombocyten 5. Post op. 963 000. Blutungen hören auf.

Epikrise: Splenektomie aus vitaler Indikation. Voller Erfolg.

Fall 6 (Hauke - Steinbrink). 5jähriges Mädchen. Seit 2 Jahren hämorrhagische Erscheinungen. Akute Verschlimmerung. Erythrocyten 177 000, Thrombocyten 700, Hgl. 15%, Blutungszeit 37 Minuten. Splenektomie. Blutungen hören auf. Blut: 2¹/₂ Monat post op. Erythrocyten 740 000, Thrombocyten 19 226. 1/2 Jahr post op. geringe Petechien.

Epikrise: Splenektomie aus vitaler Indikation. Praktisch voller Erfolg.

Fall 7 (Beneke - Schlüter - Mühsam). 20¹/₂jähriges Mädchen. Seit Jahren starke Menstruationsblutungen. Erythrocyten 1 252 000, Hgl. 25%, Thrombocyten 66 053. Splenektomie. 2 Tage post op.: Erythrocyten 3 250 000, Thrombocyten 344 076. Nach 5 Jahren völlig gesund.

Epikrise: Splenektomie aus vitaler Indikation. Nach 5 Jahren voller Erfolg.

Fall 8 (Keismann). 17jähriges Mädchen. Seit 4 Jahren Magen- und Zahnfleischblutungen. Erythrocyten 240 000, Thrombocyten 45 000, Hgl. 40%. Splenektomie. 1/2 Jahr post op.: Erythrocyten 4 000 000, Thrombocyten 246 000, Hgl. 75%. Im weiteren Verlauf zumeist leichte Blutungen.

Epikrise: Schwerste Blutungen. Splenektomie aus vitaler Indikation. Praktischer Erfolg.

Fall 9 (Cori). 13jähriges Mädchen. Seit langem Nasenblutungen. Erythrocyten 4 700 000, Thrombocyten —, Hgl. 90%. Splenektomie. Blutungen hören auf. Blut 8 Monate post op.: Erythrocyten 4 840 000, Thrombocyten 145 000.

Epikrise: Voller Erfolg bei Versagen therapeutischer Mittel.

Fall 10 (Cori). 21jährige Frau. Seit Jahren heftige Zahnfleisch-, Haut- und Menstruationsblutungen. Erythrocyten 4 200 000, Thrombocyten 2750. Splenektomie aus vitaler Indikation. Die Thrombocytenzahl steigt auf 1 150 000. Patientin lebt 29 Tage nach der Operation ohne Blutungen. Exitus an subphrenischem Absceß.

Epikrise: Hinsichtlich der Blutungen praktischer Erfolg. Exitus an post op. subphrenischen Abscesses.

Fall 11 (Minkowski - Herfarth). 53jähriger Mann. Seit Jahren Epistaxis. Erythrocyten 5 200 000, Thrombocyten 29 000, Blutungszeit 19 Minuten. Splenektomie nach 24stündigem Nasenbluten (Küttner). Blutungen hören auf. Nach 2 Monaten 31 000 Thrombocyten (gegen 100 000 5 post op.). 2¹/₂ Jahre post op. 365 000 Thrombocyten.

Epikrise: Splenektomie mit praktischem Erfolg bei unstillbaren Blutungen. Nach 2¹/₂ Jahren völlige Gesundheit.

Fall 12 (Herfarth). 19jähriger Mann. Seit 7 Jahren Nasenblutungen. Erythrocyten 3 100 000, Thrombocyten 8000, Blutungszeit 23 Minuten. Splenektomie wegen unstillbarer Nasenblutungen. Thrombocyten post op. 350 000. Patient stellt sich später völlig gesund vor.

Epikrise: Erfolgreiche Splenektomie.

Fall 13 (Herfarth). 23jähriges Mädchen. Nasenblutungen, menorrhagische Schwäche. Erythrocyten 3 700 000, Thrombocyten 30 000. Splenektomie. Blutungen hören auf. Thrombocyten 10 Tage post op. 180 000, 3 Monate post op. 344 000.

Epikrise: 3 Monate post op. voller Erfolg.

Fall 14 (Sternberg). 64jährige Frau. Vor etlichen Jahren wegen Ileus operiert. Bis zum 53. Jahre Menstruation normal. Einige Wochen nach der Operation Auftreten von Hautblutungen. Erythrocyten 4 120 000, Thrombocyten 36 000, Blutungszeit 20 Minuten. Gerinnungszeit 20 Minuten. Splenektomie 24 Stunden post op. Thrombocyten 187 000. Nach 2 Monaten Blutungen von derselben Stärke.

Epikrise: Undeutliche Anamnese. Kein Erfolg.

Fall 15 (Ehrenberg - Vogel). 19jähriges Mädchen. Heftige Menstruations- und Nasenblutungen seit Jahren. Dauer 6—8 Wochen. Erythrocyten 2 100 000, Thrombocyten —. Splenektomie. Thrombocyten 5 Tage post op. 684 700. 2 Tage post op. 66 000. Blutungsneigung verschwunden. $4\frac{1}{2}$ Jahre post op. Thrombocyten 19 000.

Epikrise: Schwerste Menorrhagien. Erfolgreiche Splenektomie. Beobachtungszeit $4\frac{1}{2}$ Jahre.

Fall 16 (Vogel). 12jähriger Knabe. Seit 7 Jahren heftige Nasen- und Darmblutungen. Thrombocyten 25 000 bei einer Blutungszeit von $1\frac{1}{2}$ Stunden. Splenektomie. Kein Ansteigen der Plättchen. Blutungszeit geht auf 8 Sekunden zurück. 10 Monate post op. 20 000 Thrombocyten bei klinischer Heilung.

Epikrise: Chronische Form. Splenektomie. Voller Erfolg.

Fall 17 (Vogel). 26jährige Frau. Seit einem Jahre heftige Haut- und Nasenblutungen. Menorrhagien bis zu 17 Tagen. Thrombocyten fehlen. Glatte Splenektomie. 14 Tage post op. Thrombocyten 900 000 bei normaler Blutungszeit. 14 Monate post op. normale Menses. Thrombocyten 32 000.

Epikrise: Hochgradige chronische Form. Erfolgreiche Splenektomie.

Fall 18 (Halban). 17jähriges Mädchen. Menstruation bis zu 25 Tagen. Erythrocyten 3 000 000. Thrombocyten stark vermindert. Blutungszeit 17 Minuten. Splenektomie. $\frac{1}{4}$ Jahr post op. Wohlbefinden. Arbeitsfähigkeit. Thrombocyten 176 000. Blutungszeit 6 Minuten.

Epikrise: Hochgradige Menstruationsblutungen. Erfolgreiche Splenektomie.

Fall 19 (Wild). 15jähriger Knabe. Seit Kindheit lebensgefährliche Blutungsneigung. Patient wird mit spontaner Milzruptur eingeliefert. Glatte Splenektomie. Erythrocyten 3 200 000, Thrombocyten 92 500. Nach 2 Tagen Thrombocyten 194 000, nach 5 Wochen Thrombocyten 820 000, nach 15 Monaten 306 000.

Epikrise: Seit Kindheit lebensgefährliche Blutungen. Voller Splenektomieerfolg.

Fall 20 (Herrmann). 16jähriges Mädchen. Seit 4 Tagen einsetzende Haut- und Zahnfleischblutungen. Epistaxis. Seit 2 Tagen starke Genitalblutungen. Erythrocyten 2 500 000, Hgl. 60%, keine Thrombocyten. Splenektomie aus vitaler Indikation. Exitus post op.

Epikrise: Akute Form der essentiellen Thrombopenie. Erfolgreiche Splenektomie. Exitus.

Fall 21 (Engel). 22jähriges Mädchen. Verstärkte Menstruationsblutungen, Hautblutungen, die allmählich an Intensität zunahmen. Blut: Erythrocyten 2 121 000, Hgl. 35%, Thrombocyten 19 000. Glatte Splenektomie. Nach 3 Tagen Thrombocyten 237 560. Blutungen hören auf.

Epikrise: Chronische Formen. Voller Splenektomieerfolg.

Fall 22 (Engel). 29jähriger Mann. Seit 3 Tagen Hautblutungen. Seit 2 Tagen unstillbare Zahnfleischblutungen. Rumpel - Leede positiv. Blutungszeit 3 Stunden. Erythrocyten 4 500 000, Hgl. 76%, keine Thrombocyten. Infolge starker Darmblutungen und Hämatemesis sofortige Splenektomie. Exitus. 4 Stunden post op. Histologische Untersuchung des Knochenmarkes: Vereinzelte Knochenmarksnekrosen.

Epikrise: Fall von akuter Thrombopenie. Exitus trotz Splenektomie. Ausgedehnte Nekrosen im Lendenwirbelkörper. Engel nimmt an, daß es sich um eine Systemerkrankung des Knochenmarkes handelt.

Fall 23 (Engel). 44 Jahre alter Mann. Seit 2 Tagen Haut- und Darmblutungen. Erythrocyten 2 210 000, Hgl. 44%. Sofortige Splenektomie. 6 Stunden post op. Exitus.

Epikrise: Fall von akuter essentieller Thrombopenie. Splenektomie am 3. Tage der Erkrankung. Negativer Erfolg.

Fall 24 (Engel). 17jähriges Mädchen. Menstruation seit 5. 4. 22. Seit 14. 4. äußerst heftig. Schleimhautblutungen. Erythrocyten 3 800 000, Thrombocyten 110 900, Hgl. 62%.

Am 22. 4. Hgl. 20%. Erythrocyten 1 240 000, Thrombocyten 14 880. Blutungen nehmen zu. Splenektomie. Bluttransfusion. Patientin erholt sich. Nach 3 Tagen hören Blutungen auf. Thrombocyten 114 260. Am 5. 5. nach Nasenbluten erneute Bluttransfusion. Am 8. 5. keinerlei Blutungen mehr.

Epikrise: Junges Mädchen mit akuten Blutungsanfällen und Symptomen einer essentiellen Thrombopenie. Splenektomie und zweimalige Bluttransfusion. Dauerheilung.

Fall 25 (Vogel). Ausführliche Mitteilungen fehlen.

Fall 26 (v. d. Veth). Ausführliche Angaben fehlen.

Fall 27 (Herfarth). 12jähriger Schüler. Vor 2 Jahren schwaches Haut- und Nasenbluten. Am 10. 9. 22 mit sehr starkem Nasenbluten und nachherigem Bluterbrechen plötzlich erkrankt. Erythrocyten 3 200 000, Blutungszeit 16 Monate. Thrombocyten 250 000. Erneute heftige Nasenblutungen. Splenektomie am 13. 11. aus vitaler Indikation. Blutplättchen vor der Operation 7000, nach der Operation 13 000. 16. 11. Blutplättchen 6400, 17. 11. Blutplättchen 1600. Erneute heftige Blutungen. 30. 12. 22 Exitus.

Epikrise: 12jähriger Schüler. War vor 2 Jahren an Haut- und Nasenblutungen erkrankt. Seit 2 Monaten akut einsetzendes starkes Nasenbluten und Bluterbrechen. Splenektomie. Exitus.

Fall 28 (Herfarth). 15jähriges Mädchen. Seit 5 Jahren Hautblutungen. Verstärkte Menstruationsblutungen. Splenektomie aus vitaler Indikation. Thrombocytenzahl steigt. Blutungen sind nicht mehr aufgetreten.

Epikrise: Langjährige Blutungsbereitschaft. Splenektomie. Voller Erfolg.

Fall 29 (Hitzrot). 8jähriges Mädchen mit heftigen Nasenblutungen. Thrombocyten 50 000, Blutungszeit 5 Minuten. Blutungsbereitschaft hört auf.

Epikrise: Langdauerndes heftiges Nasenbluten. Splenektomie. Voller Erfolg.

Fall 30 (Brill - Rosenthal). 18jähriges Mädchen. Thrombocyten 6400. Vergebliche Bluttransfusion. Splenektomie. 2 Tage post op. Thrombocyten 295 000. Blutungen hören auf.

Epikrise: Erfolgreiche Splenektomie.

Fall 31 (Brill - Rosenthal). 15jähriger Knabe. Thrombocyten 300. Vergebliche Bluttransfusion. Splenektomie. 1 Tag post op. Thrombocyten 20 000. Nach 8 Monaten 22 Pfund zugenommen.

Epikrise: Operationserfolg.

Fall 32 (Rabinowiczowna). 15jähriges Mädchen. Menses seit 13 Tagen. Splenektomie. Blutungen hören auf. 1 Stunde post op. Nach 1 Jahr Blutungszeit 1,5 gegen 5 Minuten.

Epikrise: Verstärkte Menstruationsblutungen. Voller Operationserfolg.

Fall 33 (Harttung). 45jähriger Mann. Seit Mitte Juli Haut- und Zahnfleischblutungen. Rumpel-Leede positiv. Zunehmende Schwäche. 23. 9. Hgl. 20%, Erythrocyten 960 000, Thrombocyten 70 000. Bluttransfusion. 24. 9. Splenektomie. Erneute Bluttransfusion. Exitus an demselben Tage.

Epikrise: Heftiger akuter Blutungsanfall. Splenektomie ohne Erfolg. Exitus.

Es sind also bisher, soweit ich die Literatur übersehen kann, 33 literarisch festgelegte Fälle von Thrombopenie chirurgisch durch Milzexstirpation behandelt worden, unter denen sich sechs akut verlaufende (Herrmann, Engel (3), Harttung, Herfarth) befinden.

Die chronische Form.

Was nun die Resultate anbelangt, so will ich mich zuerst den chronisch verlaufenden Formen zuwenden. Bei 24 Patienten, von denen ausführliche Berichte vorliegen, ist zuerst eine interne Therapie — in Röntgenbehandlung, Arsengaben, Coagulininjektionen, Elektroferrolininjektionen, Bluttransfussionen usw. bestehend — versucht worden, ohne jedoch ein Dauerresultat zu erzielen. Die Splenektomie ist bei fast sämtlichen Patienten als

letzter therapeutischer Versuch anzusehen. Der Operationserfolg ist eigentlich in sämtlichen diesen Fällen eindeutig. Die Neigung zu Blutungen verschwindet umgehend, ohne je ernsthaft wiederzukehren. Die Schleimhautblutungen sistieren oder nehmen absolut unbedenkliche Formen an. Die Thrombocytenzahl steigt nach dem Eingriff rapid, meist schon in kürzester Frist, bis sie Normalwerte erreicht oder diese sogar übersteigt. Sie pflegt aber bald wieder abzusinken, ohne jedoch die niedrigen Werte wie vor dem Eingriff wieder zu erreichen. Die Plättchenzahl kann nach 2 Stunden schon das Zehnfache der Zahl vor der Operation erreichen (Schloffer). Selbst in den Fällen, in denen die Plättchenzahl wieder auf ein pathologisch tiefes Niveau herabsinkt, kehrt die Blutungsneigung nicht zurück. Man darf wohl hieraus zweifellos den Schluß ziehen, daß die verminderte Plättchenzahl an sich nicht allein das ätiologische Moment der Erkrankung darstellt. Die Blutungszeit wird wieder annähernd normal.

Die Erholung der Patienten von der Anämie macht rasche Fortschritte und gibt sie bald der Erwerbsmöglichkeit wieder.

Unter den 24 Fällen befinden sich 19 Frauen und 5 Männer. Man hat also den Eindruck, daß das weibliche Geschlecht häufiger betroffen wird. Engel macht auf die Beobachtung aufmerksam, daß sich die Frauen sämtlich im prämenstrualen oder menstrualen Alter befinden.

Ein Mißerfolg wird unter diesen chronischen Formen nicht verzeichnet, wenn man von dem Sternbergschen Falle mit seiner undeutlichen Anamnese absieht, der nach Kaznelson, Cori, Engel nicht als essentielle Thrombopenie zu bezeichnen ist. Die übrigen 23 Fälle reagierten prompt auf den Eingriff.

Was die Mortalität anbelangt, so sind unter diesen chronischen Formen nur 2 Todesfälle zu verzeichnen, nämlich ein Fall Kaznelson-Schloffer und einer von Cori. Jener ist ein typischer Narkosetod — bei der Sektion wurde eine starke Degeneration des Herzens und Blutungen ins Myokard festgestellt —, dieser starb ein Monat nach dem Eingriff an einem subphrenischen Absceß. Man darf diesen Ausgang kaum der Milzentfernung an sich zuschreiben. Während der vier Wochen waren keinerlei Blutungen mehr aufgetreten. Also ist auch dieser Fall unter die Erfolge zu buchen. Hierbei ist zu bemerken, daß der Hämoglobingehalt bei einem geheilten Falle nur 15% vor der Operation betrug. Postoperative Komplikationen werden sonst nicht beobachtet.

Die Dauer der Splenektomie-Resultate scheint im allgemeinen befriedigend zu sein. Die längste Beobachtungszeit wird von Kaznelson an drei Fällen — sieben Jahre — berichtet. Schloffer berichtet über denselben Fall nach 6jähriger Beobachtungszeit, wobei er allerdings erwähnt, daß in einem Falle nach Abort stärkere Blutungen aufgetreten waren. Von den übrigen Autoren wird entweder keine Beobachtungszeit oder eine solche von mehreren Monaten bis Jahren verzeichnet.

Unter den von Herfarth mitgeteilten Fällen ist einer 6½, ein anderer 5 Jahre, die übrigen kürzere Fristen rezidivfrei.

Man hat vielfach die Befürchtung ausgesprochen, daß die übrigen Organe des retikulo-endothelialen Apparates vikariierend für die Milz eintreten. Diese Befürchtung habe sich jedoch als ungerechtfertigt herausgestellt.

Chirurgisch technisch betrachtet ist der Eingriff in sämtlichen berichteten Fällen glatt verlaufen. Er scheint also relativ leicht ausführbar zu sein. Schloffer erwähnt nur in einem Fall Blutungen, die wohl auf starke Verwachsungen zurückzuführen waren, Umstechungen stillten dieselben bald. Verwachsungen am unteren Pol werden zwar oft beobachtet (Engel), machen jedoch der Auslösung der Milz keine Schwierigkeiten. Die Furcht vor verstärkter Blutung ist also durchaus unberechtigt (Leschke); denn die Operationswunden bluten bei diesen Kranken nicht stärker, als bei anderen. Ebenso besteht keinerlei Gefahr der Nachblutung. Die Thrombocytenzahl schnellt derartig schnell in die Höhe, daß diese Gefahr umgangen wird (Schloffer).

Zusammengefaßt darf man sagen: Fälle von chronisch essentieller Thrombopenie sind bei Versagen interner Therapie und bei physischer und psychischer Beeinträchtigung dem Chirurgen zuzuführen. Der Eingriff hat möglichst vor Ausbildung einer schweren sekundären Anämie stattzufinden und ist nach Möglichkeit im Intervall vorzunehmen, d. h. in Zeiten, in denen sich der Patient von den schweren Blutverlusten erholt hat. Bestehen bedrohliche unstillbare Blutungen, so ist die Splenektomie umgehend indiziert. Engel schlägt vor, ausgeblutete Patienten durch Bluttransfusion vorzubereiten. Die Operationserfolge sind Dauererfolge. Die Operationsmortalität ist gering. Von den bisher operierten 24 Fällen starb ein einziger während der Operation (Narkosetod!). Alle übrigen überstanden die Operation gut. Sie können mit Ausnahme eines unklaren Falles als geheilt bezeichnet werden.

Die akute Form.

Ganz anders die Resultate bei der akuten Form. In der Aufzählung befinden sich 6 derartige Fälle (Engel 3, Herrmann, Herfarth, Harttung). Nach der Ansicht Engels handelt es sich bei der akuten Form um eine Krankheitserscheinung, die auf anderer ätiologischer Ursache beruht, wie die chronische Form. Engel lehnt auf Grund der schlechten Operationserfahrungen den Eingriff bei dieser Form ab. Morawitz steht auf demselben Standpunkt, indem er sagt: „Die Thrombopenie ist ein Symptom, man soll daher nie auf das Symptom allein die Indikation zur Splenektomie stellen, sondern die Anamnese, klinischen Befund mit in Betracht ziehen und nur bei chronischen Fällen operieren.“ Kaznelson teilte Engel bei einer persönlichen Auseinandersetzung mit, daß er gleichfalls den Eingriff bei der akuten Form nicht für indiziert halte und selbst keinen derartigen Patienten der Operation zuführen würde.

Im Herrmannschen, in der Wiener Gynäkologen-Gesellschaft berichteten, Fall handelt es sich um eine junge Frau, die nach plötzlich aufgetretenen Haut- und Schleimhautblutungen nach 4 Tagen trotz Splenektomie starb.

Bei Durchsicht der Engelschen Fälle kann man sich der Ansicht des besagten Autors anschließen, daß es sich bei der akuten Form um ein Krankheitsbild eigener Ätiologie handele. Sollte dem tatsächlich so sein, so verschiebt sich natürlich auch die chirurgische Indikationsstellung, die sich naturgemäß nach der Ursache der Erkrankung richten muß. Mit Recht macht Engel darauf aufmerksam, daß es sich allerdings auch bei zahlreichen sog. akuten Fällen nur um die erste Erscheinungsform der chronischen Erkrankung handelt, daß man also gegebenenfalls nur einen Patienten im Beginn des chronischen Leidens

operiert. Hierzu möchte ich den von Herfarth als akut bezeichneten Fall rechnen, der vor Jahren eine gewisse Blutungsbereitschaft gezeigt hat, dann gesund geblieben war und erst erneut heftige akute Blutungen aufweist. Unter den Engelschen Fällen befindet sich jedoch einer, der derartige eigentümliche Knochenmarksveränderungen aufweist, daß man annehmen möchte, er stelle in der Ätiologie etwas ganz anderes dar. Engel konnte ausgedehnte Nekrosen in einem Lendenwirbelkörper feststellen und nimmt an, daß es sich um eine Systemerkrankung des ganzen Knochenmarkes handelt. Es würde sich also bei diesem Falle nicht um eine Zerstörung der Thrombocyten in der Milz, sondern um einen verringerten Thrombocytenschub aus dem Knochenmark handeln. Dieser Befund scheint eine Stütze für die Franksche Auffassung zu bilden, daß es sich bei der Thrombopenie um eine Erkrankung des Knochenmarkes durch hormonale Wirkung der Milz handelt. Engel wird trotzdem nicht zum Anhänger der Frankschen Theorie, sondern steht auf dem Standpunkt, daß man diesen Befund nicht auf alle chronischen und akuten Formen verallgemeinern darf. „Bei einem Teil der akuten Fälle dürften aber die Symptome der Thrombopenie wahrscheinlich auf die Schädigung des Knochenmarkes zurückzuführen sein“ (Engel). Parallelfälle von Knochenmarksuntersuchungen gibt es in der Literatur nicht.

Der Engelsche Fall ist jedoch — wie gesagt — für die chirurgische Therapie von prinzipieller Bedeutung. Betrachtet man sich in diesem Zusammenhang die anderen Mißerfolge bei der akuten Form, so muß man sich logischerweise auf den Standpunkt stellen, daß die Splenektomie bei vielen Fällen dieser Erkrankung keinen Erfolg zeitigen kann, da die Milz nicht als Ursache des Plättchenmangels anzusehen ist, sondern das erkrankte Knochenmark. Leider besteht keine Möglichkeit vor dem Eingriff festzustellen, ob die Thrombopenie „splenogener oder myelogener Natur“ ist. Engel rät dazu derartige Fälle mit allen Mitteln über das akute Stadium hinauszubringen und erst dann den Eingriff vorzunehmen.

In diesem Zusammenhang sei auf die interne Therapie und auf die Methoden, weitere Blutverluste zu unterbinden, hingewiesen. Zur Besserung ist an internen Mitteln meist Arsen gereicht worden, um dadurch die Bildung der Megakaryocyten anzuregen (Frank). Für lokale Blutstillung ist das nach Fonio hergestellte Blutplättchenpräparat „Coagulen“ anzuwenden. Um die Gesamtgerinnung zu beschleunigen, kann man auch 10–20 ccm einer hypotonischen 10%igen Kochsalzlösung intravenös geben, resp. die übliche Gelatinedosis intramuskulär. Weiterhin wird die intravenöse Injektion großer Mengen plättchenreichen menschlichen Plasmas vorgeschlagen (Frank). Zu diesem Zwecke wird dem Spender eine Menge von 400–500 ccm abgenommen und in einer mit Hirudin beschickten Schale aufgefangen. Das Blut läßt man sich nun auf Eis oder in einer Zentrifuge, die langsam rotiert, absetzen, darauf hebt man das Plasma mit der geringen Oberschicht der Erythrocyten ab und infundiert dasselbe in die Venen. Auf den Wert der Bluttransfusion sei ebenfalls hingewiesen.

Zusammenfassung.

Von 6 splenektomierten Fällen von akuter Thrombopenie kamen 4 ad exitum. Nur bei einem Falle wurde eine Genesung beobachtet. Die Splenektomie

erscheint deshalb bei der akuten Form dieser Erkrankung nicht indiziert (Kaznelson, Morawitz, Engel). Bluttransfusionen und die übliche interne Therapie sind empfehlenswert.

Von gynäkologischer Seite wird verschiedentlich (Ehrenberg, Halban, Herrmann u. a.) auf die Bedeutung der essentiellen Thrombopenie für den Gynäkologen aufmerksam gemacht. Bei der auffallenden Erscheinung, daß zumeist Frauen von der Erkrankung betroffen werden und daß es sich bei diesen um verstärkte oder oft sogar bedrohliche Menstruationsblutungen handelt, nimmt das nicht Wunder. Die Thrombopenie kann also gewissermaßen ein Grenzgebiet zwischen Chirurgie und Gynäkologie darstellen.

Auch bei der essentiellen Thrombopenie macht sich in der chirurgischen Behandlung ein gewisser konservativer Zug bemerkbar, der auf Erhaltung der Milz hinzielt und sich mit der Ausschaltung dieses Organes durch die Arterienunterbindung begnügt (Weinert, v. Stubenrauch).

Bei der perniziösen Anämie (siehe dieses Kapitel) wurde die Arterienunterbindung bereits von Volkmann in einem Falle vorgenommen. Nach Volkmanns Ansicht lehrt dieser Fall, daß die Unterbindung keine technischen Schwierigkeiten bietet. Ein therapeutischer Erfolg trat allerdings bei dem bereits fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung nicht ein.

v. Stubenrauch ist der erste, der zur Behandlung der essentiellen Thrombopenie an Stelle der Milzentfernung die Ligatur der zuführenden Milzarterie ausgeführt hat. Er geht von dem Gedanken aus, daß es sich darum handelt, bei Blutkrankheiten durch die Milzentfernung die „pathologisch gesteigerte Funktion“ des Organes unschädlich zu machen, resp. die Milz aus dem Zusammenhange mit den anderen Organen des retikulo-endothelialen Apparates mit seiner Fülle von Wechselbeziehungen auszuschalten. Nach Durchsicht der Literatur, die eine Reihe von Angaben über Milzarterienunterbindung aufweist (siehe Kapitel Ersatzoperationen der Splenektomie) kam v. Stubenrauch auf den Gedanken, bei der essentiellen Thrombopenie zur Milzausschaltung anstatt der radikalen Milzextirpation die Arterien des Organes zu unterbinden.

Ich lasse diesen Fall von Ligatur der Arteria linealis bei der essentiellen Thrombopenie im Auszuge folgen:

X., Bureauangestellter, 66 Jahre. Im November 1920 Hautblutungen an den Extremitäten. Nieren- und Darmblutungen. 24. 12. 20 Aufnahme. Starke Anämie. Nieren- und Darmblutungen dauern an. Milz o. B. Am 3. 1. 21 sistieren die Nieren, am 5. 1. 21 die Darmblutungen. Blutbild: Hgl. 32%, Erythrocyten 3 100 000, Leukocyten 9000, Blutplättchen sehr spärlich. Keine Markzellen. Gerinnungszeit 20 Minuten. 8. 1. 21 Operation in Äthernarkose. Isolierung der Milzarterie 8 cm von der Milz entfernt. Ligatur und Durchtrennung derselben. Die Milz erscheint vergrößert.

Blutbild: 24 Stunden post op. Blutplättchen in normaler Menge. Riesenblutplättchen. Vereinzelte Myelocyten, einzelne amphophile und punktierte Erythrocyten.

Blutbild: 18. 8. 21 Hgl. 90%, F. I. 0,86, Erythrocyten 5 259 000, Leukocyten 955, Blutplättchen spärlich. Keine Jollykörperchen. Blutgerinnungszeit 7 Minuten.

Patient versieht seinen Dienst und hat keine Blutungen mehr gehabt.

Man beobachtet in diesem Falle infolge Ausschaltung des arteriellen Blutstromes einen raschen Anstieg der Plättchenzahl, ähnlich wie bei der Entfernung des Gesamtorganes. Das Sinken der Plättchenziffer darf nicht Wunder nehmen, da ja etliche Zeit nach der Exstirpation der Milz derselbe Rückgang eintritt. Blutungen sind jedoch nicht mehr eingetreten. Die Beobachtungszeit

beträgt nach einer Mitteilung Weinerts bisher 2 Jahre. Man kann erst später ein endgültiges Urteil darüber gewinnen, ob der therapeutische Erfolg dem der Splenektomie gleichzusetzen ist, und weiter erst dann, wenn noch weitere Fälle zur Begutachtung vorliegen. Die Mitteilung fordert jedoch zur Nacheiferung auf und zeigt die Gefährlosigkeit des Eingriffes in besonderen Fällen.

Neuerdings wird von Weinert ein zweiter von Wendel operierter Fall mitgeteilt. Weinert ist der Ansicht, daß nicht das ganze Milzgewebe zugrunde geht, sondern nur „schrumpfe“. Er konnte sowohl in dem v. Stubenrauchschen Falle als auch in dem Wendelschen kernresthaltige rote Blutkörperchen feststellen, die allerdings bedeutend später als bei splenektomierten Fällen auftreten.

v. Stubenrauch sieht — vorausgesetzt, daß die Arterienunterbindung sich technisch nicht schwieriger gestalten sollte, wie die Splenektomie — die Vorteile seines Verfahrens darin, daß der Eingriff schnell beendet ist, ferner darin, daß günstige Blutverhältnisse geschaffen werden. Von Vorteil ist seiner Ansicht nach der Wegfall der Notwendigkeit, den Gefäßstiel zu peritonealisieren, sowie der oft nicht zu umgehenden Drainage. Unangenehme Komplikationen kann der Eingriff nach v. Stubenrauchs Meinung bieten durch Mitunterbindung der Anastomose zwischen Arteria linealis und Arteria gastroepiploica und durch Verletzung der Vena linealis, ferner durch gleichzeitige Ligatur von Arterie und Vene, die zum Organinfarkt resp. Nekrose führen muß. Die technischen Einzelheiten sind im Kapitel „Ersatzoperationen der Splenektomie“ ausführlich besprochen.

Zusammenfassung.

Nach Ligatur der Arteria linealis ist in zwei Fällen (v. Stubenrauch, Weinert) der gleiche therapeutische Erfolg wie nach der Splenektomie eingetreten. Die vorübergehend gestiegene Plättchenzahl ist, wie nach der Milzentfernung, wieder auf ein Minimum gesunken, Blutungen haben sich jedoch nicht wieder eingestellt. Erst bei längerer Beobachtungsfrist und größerem Material werden wir uns endgültig darüber orientieren können, ob der zweifellos leichter zu ertragende Eingriff, vorausgesetzt, daß seine technische Ausführung keine größeren Schwierigkeiten wie die Splenektomie bietet, der Organentfernung vorzuziehen ist.

e) Die Anaemia pseudoleucaemica infantum.

Das Bild der mit Milztumor einhergehenden kindlichen Anämie ist verschiedentlich beschrieben worden. Ich möchte mich in dem Überblick z. T. an die von Eppinger gewählte Einteilung halten.

Die Anaemia pseudoleucaemica infantum genannte Krankheit ist von v. Jaksch aus der Fülle der Milzkrankheiten herausgeschält worden. v. Jaksch macht besonders auf die Unterscheidungsmerkmale dieser Erkrankung und der echten Leukämie aufmerksam: bei jener nicht so ausgesprochene Vermehrung der Leukocyten wie bei der Leukämie, ferner keine Eosinophile, dagegen ein enorm herabgesetzter Hämoglobingehalt und deutlich vergrößerte Leber. Es gibt eine Fülle von Literatur über die, die kindliche Anämie betreffenden Fragen, die hier eingehend nicht berücksichtigt werden können. Arbeiten, die die Anämie mit der Rachitis oder mit der Anämie Erwachsener, resp. mit der Anaemia perniciosa oder der Leukämie in Zusammenhang bringen. v. Jaksch, Fleisch,

Ostrowski, Japha, verstehen unter der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* eine Erkrankung, die sich an Infektionskrankheiten kleiner Kinder oder Ernährungsstörungen anschließt. Die Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, daß sie sich nicht auf eine gegen die Grundkrankheit gerichtete Therapie zurückbildet, sondern einen bösartigen Charakter annimmt. Der Milztumor und die Leberschwellung vergrößern sich allmählich unter Zunahme der Anämie, der Färbeindex ist kleiner als 1. Ferner finden sich, neben einer Anisocytose und Poikilocytose, Monoblasten und Megaloblasten, ferner basophile Granulierung und Polychromasie. Die Lymphocyten überwiegen meist im weißen Blutbild. Die Zahl der Leukocyten beträgt rund 20 000. Klinisch stellen sich neben einer auffallenden Blässe Haut- und Schleimhautblutungen ein. Ikterische Verfärbung wird oft festgestellt. Neben der Vergrößerung der Milz finden sich Lymphdrüenschwellungen. Der Milztumor kann ganz auffallende Ausdehnungen annehmen und die ganze linke Bauchseite ausfüllen. Daneben erweist sich die Leber als verhärtet und vergrößert. Ascites gehört nicht in das Krankheitsbild.

Bei der histologischen Untersuchung findet sich ein Schwund der Milzfollikel bei Hyperplasie der Pulpa. In dieser lassen sich oft erythropoetische resp. myeloide Herde feststellen. Eppinger stellte in einigen Milzen eine Hämosiderose ähnlich wie bei der *Perniciosa* fest, außerdem eine Vermehrung der Gitterfasern und derbe Bindegewebszüge.

Eppinger erkennt das v. Jakschsche Verdienst, das Krankheitsbild der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* geprägt zu haben, an, wendet sich jedoch mit Recht dagegen, daß heute jeglich kindliche Anämie in dies symptomatische Bild hineingepreßt werde.

Von Aschenheim und Benjamin wird für die Erkrankung die Bezeichnung „rachitische Megalosplenie“ vorgeschlagen aus der Erfahrung heraus, daß man bei den mit der Erkrankung befallenen Kindern zumeist eine Rachitis feststellen kann. Nach Aschenheim gibt es überhaupt keine Grenzen zwischen der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* einerseits und Rachitis mit Milztumor andererseits. Eine Stütze findet Aschenheim in der Tatsache, daß man sowohl bei der Rachitis, als auch bei der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* lymphoides Gewebe im Knochenmark findet. Außerdem werden bei beiden Erkrankungen noch geringartige Veränderungen anderer Art im Blut festgestellt. Auch Finkelsstein hält die *Anaemia pseudoleucaemica infantum* nicht für ein umgrenztes eigenes Krankheitsbild, sondern sieht Übergänge zu anderen Erkrankungen. Pathologisch-anatomische Befunde von Hayaski u. a. sprechen gleichfalls von einem Zusammenhang mit der Rachitis. Auch Eppinger hat bei einem Falle Veränderungen in der Milz gefunden, die für Rachitis charakteristisch sind. Zahlreiche Autoren haben das Verhalten der Milz bei Rachitis Untersuchungen unterworfen und dabei ein ungemein häufiges Vorkommen von Milztumoren festgestellt. So konstatierte Rede in 64,8%, Kuttner in 73,3%, Starck in 68% der Rachitidfälle eine Milzschwellung. Dennoch sind diese Autoren der Ansicht, daß die Milzschwellung mit der Rachitis an sich nichts zu tun habe. Nach Eppinger bestehen zwischen dem Milztumor bei der Rachitis und dem bei der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* „fließende Übergänge“.

Czerny, und vor allem seine Schüler Glanzmann und Kleinschmidt, sehen einen Zusammenhang der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* mit alimentären Störungen. Czerny spricht direkt von einer Ernährungsanämie.

Kinder, die mit exsudativer Diathese behaftet sind, werden besonders häufig von alimentärer Anämie befallen sein. Nervöse und sonstige degenerative Erscheinungen werden häufig bei derartig erkrankten Kindern beobachtet. Pylorospasmus sind oft begleitende Symptome. Eine Hyperplasie der lymphatischen Organe drückt sich zumeist in einer Tonsillenschwellung und einer Vergrößerung der Milz aus. Besonders der Milztumor spielt eine große Rolle. Er wurde von Kleinschmidt bei 45 Kindern 35 mal festgestellt. Rachitis wurde auch von der Czernyschen Schule häufig in Begleitung der Anaemia pseudoleucaemica infantum gesehen — unter 34 Fällen 27 mal — (Kleinschmidt). Diese Anämie ist oft auch mit einer Fettsuchtneigung der Kinder verbunden. Die Hämoglobinwerte pflegen herabgesetzt zu sein (20—50%), die Erythrocytenzahl ist nicht so stark vermindert. Der Färbeindex ist also relativ niedrig. Das Leukocytenbild weist keine Besonderheiten auf. Da gewisse Ähnlichkeit mit der Chlorose bestehen, bezeichnet Kleinschmidt das Krankheitsbild der „Pseudochlorose“. Die Anisocytose und Polychromasie bewegt sich in mäßigen Grenzen, die Zahl der Monoblasten ist gering. Es gibt noch eine andere Form der Erkrankung, die ein etwas abweichendes Blutbild aufweist. Bei herabgesetztem Hämoglobingehalt und einem F. I., der 1 oder darüber beträgt, zeigt sich im Blutbild eine auffallende Anisocytose, Poikilocytose und Polychromasie, daneben sieht man vielfach Erythroblasten. Die Zahl der weißen Blutkörperchen kann einerseits vermehrt sein, andererseits kann es sogar zur Leukopenie kommen. Die Schwankungen hängen mit der Art des Grundleidens zusammen. Dabei zeigt sich eine relative Lymphocytose. Diese alimentäre Anämie läßt sich durch die Diät usw. zur Heilung bringen. Auch der Milztumor pflegt zu verschwinden.

Es ist das Verdienst Czernys auf den Zusammenhang übermäßiger Fettzufuhr mit erhöhtem Blutzerfall hingewiesen zu haben. Glanzmann hat nachgewiesen, daß bei Normalkindern schon eine übermäßige Fettzufuhr gesteigerte Urobilinwerte zeitigt, daß der Blutzerfall aber bei konstitutionell minderwertigen Blutbildungsstämmen bei Fettzufuhr auffallend stark in Erscheinung tritt. Dazu kommt noch der Faktor der durch die Minderwertigkeit bedingten geringen Regeneration. Eine Basis für diese Annahme bilden einerseits die Weinertschen Versuche, die ergeben, daß durch Fettgaben Gallenfarbstoff vermehrt erzeugt wird, andererseits die Ergebnisse Volkmannscher Arbeiten, daß nach Ölfütterung bei Ratten schwere Anämie eintritt. Nach Ansicht etlicher Pädiater bestehen auch Zusammenhänge zwischen der Anaemia pseudoleucaemica infantum und Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose).

Eppinger sieht in den Untersuchungen der Czernyschen Schule, betreffend die alimentäre Anämie, einen Fortschritt, und zwar liegt seiner Ansicht nach das Verdienst hauptsächlich darin, daß „die Abbauprodukte des Hämoglobinumsatzes zu Rate“ gezogen wurden. Die Anaemia pseudoleucaemica infantum stellt nach Eppinger nichts anderes dar, als eine Reaktion konstitutionell minderwertigen Knochenmarkes auf erhöhten Blutzerfall, der einerseits bedingt ist durch gesteigerte Fettzufuhr, die die roten Blutzellen zugrunde richtet. Daneben spielt eine Schädigung des blutbildenden Apparates durch Infektion, die gleichfalls zur Anämie führen kann, und die der Ernährungsanämie parallel geht, eine Rolle. Eppinger sieht darin die Erklärung für die Tatsache, daß die kindliche Anämien die verschiedensten Blutbilder (siehe oben) zeigen können.

Er rechnet mit der Möglichkeit, daß mit der Nahrung hämolytische Substanzen zugeführt werden.

Der Milztumor scheint auf eine Mitwirkung dieses Organes bei der Hämolyse hinzudeuten. Es wären sonst auch kaum die Erfolge der Splenektomie bei der Erkrankung zu deuten. Man darf sich wohl den Erfolg der Milzausschaltung ähnlich vorstellen wie beim hämolytischen Ikterus oder bei der perniziösen Anämie. Die Annahme eines allein intravasculären Blutabbaues dürfte nicht befriedigend sein.

Bei der *Anaemia pseudoleucaemia infantum* ist in erster Linie das Grundleiden, die Grundursache, insofern eine solche nachzuweisen ist, zu packen. Symptomatisch kommt noch Eisen-Arsen-Therapie in Frage. In schweren Fällen soll man zur Splenektomie greifen, sie ist jedoch erst nach Versagen der internen Therapie anzuwenden (Fischer). Mühsam bezeichnet die Splenektomie bei den schweren Formen dieser Erkrankung als lebensrettend; bei leichten kommt nur interne Therapie in Frage. Eylenburg empfiehlt die Milzentfernung. Nach Bartlett, der, was Blutbild und Milzveränderungen anbelangt, eine Parallele zum Morbus Banti zieht, stellt die *Anaemia pseudoleucaemia infantum* keine unbedingte Indikation zur Splenektomie dar. Sie soll nur angewandt werden bei Versagen interner Therapie, zu der auch Bluttransfusionen zu rechnen sind.

Der Eingriff hat jedoch auch Gegner gefunden, so Desimirowicz u. a., die das Leiden nicht in das Indikationsgebiet der Splenektomie einbeziehen.

Weinert unterscheidet gelegentlich einer kritischen Betrachtung der Splenektomie bei der *Anaemia pseudoleucaemia infantum* eine direkte und eine indirekte Wirkung. Die direkte Wirkung besteht in der Entfernung der raumbeengenden Milz, die indirekte Wirkung oder „Nachwirkung“ ist nach Weinert auf die durch die Entmilzung bedingte stärkere Tätigkeit der Blutbildungsstätten zurückzuführen. Nach Weinert ist allerdings die Splenektomie im Kindesalter nur bei striktester Indikation auszuführen, d. h. wenn jede andere Therapie versagt hat, da die Größe des Milzausfalles sich im Kindesalter besonders bemerkbar macht. Nur bei „refraktären Fällen“ ist die Milzentfernung vorzunehmen.

Bisher ist über Splenektomie bei der *Anaemia pseudoleucaemia infantum* von insgesamt 8 Autoren, soweit mir ein Einblick in die Literatur möglich war, berichtet worden.

Wolff hat im Jahre 1906 bei einem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde die Milz entfernt. Unter zunehmender Kachexie, Milz- und Leberschwellung gestaltete sich das Gesamtbild immer schlechter. Die Erythrocytenzahl betrug ante op. 467 000, die Zahl der Leukocyten 378 000. Nach der Splenektomie besserte sich das Befinden zusehends. 1 Jahr post op. wurden 2 665 000 Erythrocyten und 258 000 Leukocyten gezählt. Nach einer Beobachtungszeit von 3 Jahren bestand völlige Gesundheit bei normalem Blutbild. Epikrise: Allgemeinbefinden nach Splenektomie gebessert, erst allmähliches Schwinden der Anämie. Weinert hat nach 18 Jahren noch Jollykörperchen im Blutbild des Patienten festgestellt.

1908 hat Graff bei einem an *Anaemia pseudoleucaemia infantum* erkrankten Kinde einen 1 Pfund schweren Milztumor entfernt. Das Blutbild ging nach der Splenektomie bald zur Norm über. 1913 wies dasselbe nach Weinert noch kernrestehaltige Erythrocyten auf.

Nach einer Notiz von Johannsson haben Fowler und Pool 1914 je einen Milztumor bei dieser Erkrankung mit Erfolg exstirpiert.

Johannsson selbst registriert einen Fall von Splenektomie bei *Anaemia pseudo-leucaemia infantum*. Es handelt sich um ein 14 Monate altes Kind. Blutbild: Hgl. 40%,

Erythrocyten 3 000 000, Leukocyten 12 000, kernhaltige rote Blutkörperchen. Anisocytose, Megalocytose, Mikrocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Myeloblasten. Erfolgreiche Splenektomie. Histologisch: Myeloide Metaplasie der Milz. Blutbild 14 Tage post op.: 35% Hgl., 3 500 000 Erythrocyten. Mit gebessertem Allgemeinzustand entlassen. Blutbild 4 Monate post op.: Hgl. 40%, Erythrocyten 4 700 000. Noch nach einem 1/2 Jahre fand Weinert im Blut kernhaltige unreife rote Blutkörperchen. Epikrise: Beträchtliche Besserung des Allgemeinzustandes nach Splenektomie. Kein unmittelbarer Schwund der Anämie. Johannsson rät bei schweren Fällen von v. Jakscher Anämie, die trotz Krankenhausbehandlung mit Eisen in großen Mengen keine Tendenz zur Besserung zeigen, die Splenektomie vorzunehmen.

Im Jahre 1921 hatte Mayo 8 Fälle des v. Jakschen Krankheitsbildes ohne Todesfall operiert.

Nach Fowler wurden unter 12 von Canellis angegebenen Fällen 11 geheilt. Von Bartletts Serie wurden 13 = 65% geheilt oder wesentlich gebessert.

Lichtenauer hat bei der Erkrankung zweimal mit Erfolg die Milz exstirpiert (1922).

Vogel hat eine erfolgreiche Splenektomie mitgeteilt. Es handelt sich um ein 1 1/2 jähriges blasses, nervöses Kind, das eine deutliche Milzvergrößerung aufwies. Im Blutbild Zeichen einer Anämie: Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Megaloblasten, Megalocyten, deutliche relative Leukocytose. Vergebliche Arsentherapie. Splenektomie. Die Erythrocytenzahl steigt post op. rasch an, während die degenerativen Merkmale bestehen bleiben. Die relative Lymphocytose schwindet. Allgemeinbefinden gut. 1 Jahr post op. deutliche Polyglobulie bei normalem weißen und roten Blutbild. Epikrise: Milzextirpation, die zu gutem Allgemeinbefinden des Patienten führte, ohne die Anämie unmittelbar zu heilen. Später endgültiges Steigen der Erythrocytenzahl.

Wir können bei Betrachtung der geringen Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von Splenektomie bei Anaemia pseudoleucaemica infantum keine weitgehenden Schlüsse ziehen, möchten uns aber der Ansicht Weinerts anschließen, daß die Splenektomie nur in besonders hartnäckigen, jeder Therapie spottenden Fällen anzuwenden ist. Wenn auch in den näher mitgeteilten Fällen (Wolff, Johannsson, Vogel) keine sofortige Heilung der Anämie eingetreten ist, resp. nur die relative Lymphocytose sich zurückbildete, so ist doch eine Besserung des Allgemeinzustandes nicht zu verkennen. Ob nun die Entfernung der Milz als hämolytisch tätigen Organes, ob nach Vogel die nach der Milzextirpation auftretende Polyglobulie als Heilfaktor in Betracht kommt, ob an eine Mehrarbeit der Blutbildungsstätten zu denken ist (Weinert), läßt sich schwer entscheiden.

Bei schlechtem Allgemeinzustand empfiehlt es sich dem Eingriff eine Bluttransfusion voranzuschicken (Johannsson).

f) Die Leukämie.

Unter den Blutkrankheiten ist die Leukämie diejenige, die schon länger das Interesse des Chirurgen in Anspruch nimmt, deren chirurgische Behandlung also bereits in der Michelsonschen Zusammenfassung von 1913 Gegenstand der Betrachtung geworden ist. Wenn ich trotzdem hier auf die chirurgische Behandlung der Leukämie zu sprechen komme, so liegt das im Sinne des Themas. Es haben sich die Anschauungen in den letzten Jahren zwar nicht direkt gewandelt, aber es sind doch neue Erfahrungen gesammelt worden, die einheitlich zu betrachten der Mühe wert ist.

Die Leukämie nimmt insofern das Interesse des Chirurgen in Anspruch, als in diesem Krankheitsbilde ein oft recht beträchtlicher Milztumor im Vordergrund steht. Insonderheit bei der myeloischen Leukämie ist der Milztumor

oft derart stark ausgebildet, daß er den Anstoß dazu gibt, daß sich der Befallene einer ärztlichen Untersuchung unterzieht. Wenn es auch Fälle gibt, bei denen sich die Milzmaße in normalen Grenzen bewegen, so reicht doch das vergrößerte Organ in der Mehrzahl der Fälle bis zum Nabel oder darüber hinaus. Leukämische Wandermilzen sind nicht selten. Es gibt Fälle, bei denen die Grenze des Tumors an der rechten Darmbeinschaufel liegt. Die lymphatische Leukämie zeigt einen meist chronischen Verlauf. Der Milztumor nimmt längst nicht die Dimensionen an, wie bei der myeloischen Leukämie. Ist die Milz dagegen bei dieser Erkrankung auffallend stark vergrößert, so können erfahrungsgemäß auch die Lymphdrüenschwellungen fehlen. Gleichzeitig mit dem Fehlen dieser kann auch die hämorrhagische Diathese ausbleiben. Das Blutbild erleichtert bei beiden Formen der Leukämie die Diagnosestellung.

Perisplenitische Verwachsungen werden bei beiden Formen beobachtet. Der Patient gibt oft an, bei Auflegen der Hand ein den Atemzügen entsprechendes Reiben in der Milzgegend zu spüren. In zahlreichen Fällen besteht eine Druckempfindlichkeit des vergrößerten Organes, die sich besonders bei raschem Wachstum desselben steigern kann. Kachektisches Aussehen ist nicht unbedingt mit fortgeschrittenem leukämischem Blutbild verbunden. Die Erkrankten geben oft an, sich bei voller Gesundheit zu fühlen, wobei ihr Aussehen auch dementsprechend blühend aussehen kann. Lediglich die Folgen der stark vergrößerten Milz, also Druck auf die Nachbarorgane usw., können in solchen Fällen Beschwerden verursachen.

Der Begriff der „akuten Leukämie“ wurde von Ebstein geprägt. Sie währt etwa 5—7 Wochen. Guttman hat die kürzeste Zeit für diese Erkrankung, nämlich $4\frac{1}{2}$ Tage, angegeben. Währt die Leukämie länger als ein halbes Jahr, so soll man sie nach Naegeli nicht mehr zu den akuten Formen rechnen. Hohes atypisches Fieber, hämorrhagische Diathese, Lymphdrüsen- und Milzschwellung kennzeichnen die Erkrankung. Nach Rieß ist fast stets eine Tonsillitis zu finden. Überhaupt weist die Erkrankung große Ähnlichkeit mit akuten Infektionen auf. Während Strümpell die Frage offen läßt, ob die akute Leukämie dieselbe Erkrankung darstellt wie die chronische, ist Naegeli der Meinung, daß die akute Form denselben Krankheitsprozeß darstellt wie die chronische. Sternberg vertritt die Ansicht, daß die sog. akute Form nicht als Leukämie zu bezeichnen sei, sondern nur eine Allgemeininfektion mit leukämischem Blutbefund und myeloider Umwandlung des hämatopoetischen Apparates bei der sog. akuten myeloischen Leukämie, „lymphatischer Hyperplasie und Lymphämie bei der sog. akuten lymphatischen Leukämie“ darstelle.

Welcher Krankheitsprozeß der sog. akuten Leukämie auch zugrunde liegen möge, ist für den Chirurgen von sekundärer Bedeutung, jedenfalls steht es fest, daß auch bei diesem Krankheitsbild die Frage der Splenektomie aufgeworfen werden kann (siehe unten Fall Friesleben).

In diesem Zusammenhange ist noch auf eine Komplikation der Leukämie aufmerksam zu machen, die chirurgisch von Wichtigkeit sein kann, nämlich auf die Blutungsneigung und die leukämische Blutung in die Muskulatur, ferner auf die große Infektionsneigung. Diese könnte gegebenenfalls den Operationserfolg nachträglich gefährden, jene den Eingriff selbst erschweren.

Bekanntlich machen sich bei myeloischer Leukämie Petechien und Blutungen als Teilerscheinungen einer hämorrhagischen Diathese oft bemerkbar. Profuse Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Rachen, Ohren, Darm werden zuweilen beobachtet. Auch hämorrhagische Ergüsse in die Lunge werden oft gefunden. Man muß sich bei myeloischer Leukämie oft vor dem kleinsten chirurgischen Eingriff hüten, da unstillbare Blutungen die Folge sein können. So dauerte z. B. nach einer Beobachtung von v. Dörmann eine Blutung nach einer Zahnextraktion 3 Tage.

Spontane Blutungen in die Muskulatur werden äußerst selten beobachtet. Mir stehen nur 5 Fälle zur Verfügung. Vidal beobachtete als erster ein Hämatom am Schulterblatt. Frugoni beschrieb einen Fall, bei dem sich ohne äußere Einwirkung eine ausgedehnte Schwellung des M. brachialis unter heftigen Schmerzen entwickelte, die sich später auf die Schultermuskulatur und auf den M. pectoralis ausdehnte. Das klinische Bild erinnerte an Muskelabsceß. Eine Punktion ergab jedoch Blut und die spätere histologische Untersuchung zeigt, daß die Blutung aus einem in den Muskel gelegenen myeloischen Herd genommen war. In dem zweiten von Frugoni beschriebenen Fall fand man im M. gluteus ein Hämatom. Wolff beschreibt eine riesige Blutgeschwulst in der Muskulatur des Schultergürtels. Der Tod erfolgte durch Blutung in den Tumor. Herfarth beschreibt eine Blutung in den Psoas bei myeloischer Leukämie. Der Fall ist auch differentialdiagnostisch hoch interessant, weil bei ihm an Ileus, paranephritische Eiterung und Milzruptur gedacht worden war. Die bei der Operation gestellte Diagnose: „perinephritisches Hämatom“ wurde dann durch die Obduktion umgestoßen. Der Exitus war auf Grund fortgeschrittener Blutungen eingetreten.

Diese zuletzt beschriebenen Erscheinungen sind nicht etwa durch die hämorrhagische Diathese bedingt, sondern verdanken ihre Entstehung der intramuskulären Entwicklung von Myeloidgewebe. Frugoni bezeichnet es als „intramuskuläre myeloide Metastase“. Chirurgisch scheint man nach den bisherigen Erfahrungen dem Erkrankten nicht helfen zu können, da der Tod sich der Operation infolge fortdauernder Blutverluste bald anschloß. Bei richtig gestellter Diagnose ist im allgemeinen der chirurgische Eingriff wegen der Möglichkeit der Infektion und neuer innerer Blutungen aus der zur Vergrößerung neigenden Höhle abzulehnen.

Eine weitere Komplikation bildet die große Neigung der an Leukämie Erkrankten zu Infektionen. So berichtet Herfarth über eine Patientin mit lymphatischer Leukämie, die widerstandslos einer Infektion anheimfiel. Septische Allgemeininfektion ist kein seltenes Ereignis bei lymphatischer Leukämie. Man kann sich wohl das häufige Auftreten derselben durch den Mangel des Blutes an polymorphkernigen Leukocyten, den Mikroorganismen Metschnikoffs, erklären, welche für den Körper die Hauptwaffe gegen eindringende Infektionserreger bedeuten.

Histologisch finden sich in der Milz bei der myeloischen Leukämie Knochenmarkriesenzellen. Die Wucherung des myeloischen Gewebes geht bei atrophischen oder sogar geschwundenen Follikeln von der Pulpa aus. Infarkte, die auf Thrombose beruhen, werden in der leukämischen Milz oft gefunden. Zuweilen stellen sich auch erhebliche Blutungen ein. Bei der lymphatischen Leukämie finden sich zahlreiche lymphoide Zellen.

Spencer-Wels, welcher der chirurgischen Therapie der Milzerkrankungen sehr das Wort geredet hat, nahm 1865 die erste Splenektomie bei myeloischer Leukämie vor; allerdings mit letalem Ausgang. Auch noch in den nächsten Jahren waren die Erfolge der Splenektomie bei dieser Erkrankung recht unerfreulich. Es verliefen fast sämtliche Operationen tödlich. Daher stellten sich die meisten Autoren auf den Standpunkt, daß die Leukämie keine chirurgische Domäne wäre und gaben als Grund dafür an, daß die infolge der hämorrhagischen Diathese auftretenden Blutungen vom Chirurgen kaum bewältigt werden könnten, und daß ferner beim Leukämiker der Eingriff durch die meist bestehenden Adhäsionen sehr erschwert seien (Kocher, Bessel-Hagen, Bland-Sutton, Klemperer, Nägeli, Jordans, Panchet u. a.).

Dieser einseitigen Ansicht trat Asch entgegen, welcher die Meinung vertritt, daß nicht stets der Leukämiker mit einer hämorrhagischen Diathese behaftet ist, daß nur die Größe der Milzgeschwulst eine Gegenindikation darstelle. Diese Behauptung wird gestützt durch die Beobachtung, daß bei der Leukämie der Bauchschnitt nicht sonderlich blute, daß leukämische Frauen ohne beträchtliche Blutungen entbinden könnten, und daß wegen Milztumoren anderer Ätiologie Splenektomierte gleichfalls, wie der Leukämiker, post. op. sterben könnten. Asch glaubt, daß man ein günstigeres Resultat bei der Splenektomie erzielen könne, wenn man alle blutenden und nicht blutenden Gefäße und Adhäsionen sorgfältig unterbindet und nach der Operation eine medikamentöse Behandlung einleitet, die den Blutdruck herabsetzt.

Vulpius, Lennander, Michelsson und Graf stehen dem chirurgischen Eingriff auch nicht absolut ablehnend gegenüber, indem sie eine Milzexstirpation „ex indicatione symptomata“ für gestattet halten. Eine Gegenindikation erblicken sie jedoch in hochgradiger Anämie, in zu großer Kachexie bei fortgeschrittenen Krankheitsstadien und in ausgedehnten Adhäsionen. Insonderheit Vulpius plädiert für die Splenektomie nur bei Bestehen lebhafter Beschwerden und bei geringer Verschiebung des Blutbildes. Laspeyres geht so weit, die Splenektomie bei Leukämie als Kunstfehler, die das Leben des Patienten verkürze, zu bezeichnen. Küttner stellt die Forderung auf, daß die Laparotomie bei der Leukämie stets als Probelaparotomie betrachtet werden müsse, da das Vorhandensein starker Adhäsionen „als strikte Gegenanzeigen jeder Milzexstirpation bei Leukämie angesehen werden muß.“ Auch er gibt als Kontraindikation etwa bestehende hämorrhagische Diathese an. Die Splenektomie ist nach Küttner nur dann empfehlenswert, wenn der Milztumor derartige Beschwerden macht, daß das Leben sich qualvoll gestaltet. Der Eingriff soll nur bei chronischem Verlauf der Krankheit und bei gutem Kräftezustand gestattet sein.

Unter Berücksichtigung der Splenektomieerfolge beim Morbus Banti hält Lindner eine Beeinflussung der Grundkrankheit durch Milzausschaltung für nicht ganz ausgeschlossen.

Auch de la Camp äußert die Ansicht, daß die operative Entfernung der durch Bestrahlung verkleinerten Milz bei annähernd normalem Blutbefunde günstig auf den Krankheitsablauf zu wirken scheint.

Neuerdings wird der Eingriff abgelehnt von Mühsam, da die Leukämie nach der Milzentfernung rapide fortschreitet.

Nach Morawitz sind die Gefahren der Splenektomie bei der Leukämie besonders groß, außerdem darf man bei einer Systemerkrankung, als die die Leukämie anzusehen ist, nicht erwarten, durch Exstirpation eines der erkrankten Organe das ganze Krankheitsbild dauernd günstig zu beeinflussen.

Leschke warnt bei der Leukämie vor der Milzexstirpation, da die Operation den letalen Ausgang beschleunige.

Im Laufe der Jahre sind im Streit der Ansichten öfters Splenektomien sowohl bei myeloischer als auch bei lymphatischer Leukämie ausgeführt worden.

Im Jahre 1906 stellt Lindner 29 Fälle von lymphatischer Leukämie, die splenektomiert wurden, zusammen, von denen 25 während oder kurz nach dem Eingriff gestorben sind,

und zwar meist an den Folgen einer Blutung, die durch die bestehende hämorrhagische Diathese bedingt war. 4 Fälle waren nach dem Eingriff als geheilt zu bezeichnen, kamen jedoch nach 3 Monaten bis 3 Jahren post op. ad exitum. Lindner selbst führt noch einen Fall von Splenektomie bei lymphatischer Leukämie an. Er rät auf Grund seiner Literaturkenntnisse und seiner persönlichen Erfahrungen zur Operation nur bei starken Beschwerden durch den Milztumor und bei Fällen einer hämorrhagischen Diathese. Bei starken Verwachsungen soll man von dem Eingriff absehen.

Delhougne hat 43 bis 1917 veröffentlichte Fälle von Splenektomie bei Leukämie zusammengestellt. Von diesen 43 überstanden nur 10 den Eingriff, während 33 im Anschluß an die Operation starben. Während der nächsten 9 Monate post op. starben 5 weitere Operierte. Es blieben also nur 4 Fälle übrig, da ein Fall (Franzolini) wegen unsicherer Diagnose nicht zu verwerfen ist, die mindestens 1 Jahr nach dem Eingriff noch bei gutem Allgemeinbefinden sind. Einer dieser Fälle (Richardson) starb 2 Jahre nach dem Eingriff unter Erscheinungen der Leukämie. Bei dem von Lindner veröffentlichten Falle bestand noch nach 2 Jahren gutes Allgemeinbefinden. Delhougne selbst berichtet von einem Patienten mit myeloischer Leukämie, der noch 1½ Jahre post. op. sich besten Wohlbefindens erfreute.

Küttner berichtet von einem Fall von myeloischer Wandermilz, welchen er wegen der bestehenden großen Tumorbeschwerden splenektomiert hat. Der Patientin, die vor der Operation 5 Jahre erkrankt war, ging es zwar nach dem Eingriff bedeutend besser, sie ist jedoch nach 1½ Jahren an leukämischen Blutungen gestorben.

Seefisch registriert einen Fall von myeloischer Leukämie, der die Operation bisher 1½ Jahre überstanden hat.

Els stellte 1916 eine 36jährige Frau vor, der wegen erheblicher subjektiver Beschwerden ein Milztumor bei chronisch-myeloischer Leukämie entfernt worden war. Noch nach 1¼ Jahr war eine deutliche Besserung, allerdings auch ein langsames Ansteigen der Leukocyten festzustellen.

Toenissens Fall von myeloischer Leukämie reagierte auffallend gut auf die Splenektomie. Das Befinden war nach 6 Jahren post op. außerordentlich gut.

Vogel berichtet über einen 72 Jahre alten Patienten, der wegen Milztumors bei lymphatischer Leukämie splenektomiert wurde. Er ist klinisch und hämatologisch bedeutend gebessert. Die Beobachtungszeit beträgt 4 Monate. Nach Vogel soll die Operation nur als Palliativoperation vorgenommen werden.

Herfarth teilt die Krankengeschichte einer 22jährigen Patientin mit, die wegen erheblichen Tumorbeschwerden bei myeloischer Leukämie splenektomiert worden war. Obwohl sich der Zustand nach der Operation gebessert hatte, traten nach 6 Monaten die vor der Operation vorhandenen Beschwerden wieder auf. Exitus 1 Jahr post op.

Mühsam berichtet über das ungünstige Resultat der Splenektomie bei zwei an myeloischer Leukämie erkrankten Patienten.

Lotsch hat zwei Patienten erfolglos splenektomiert.

Ranzi hat 3 Fälle von Leukämie operiert. Einer starb 14 Tage post op. Ein zweiter Fall ist ½ Jahr post op. bei bestem Allgemeinbefinden. Bei dem dritten Fall mußte wegen intraabdomineller Blutungen relaparotomiert werden. Es fanden sich Blutungen aus den gelösten Adhäsionen, die durch Tamponade gestillt wurden. Die Patientin starb einige Monate nach dem Eingriff an „einer fieberhaften Erkrankung“.

Nach einer Mitteilung Mayos sind unter den von ihm wegen myeloischer Leukämie splenektomierten Fällen 3 Patienten arbeitsfähig geworden für mehr als 5 Jahre, 8 für mehr als 3 Jahre, andere für kürzere Zeit.

Abgesehen von den Mayosschen Fällen, habe ich also 54 Fälle von Milzextirpationen bei Leukämie zusammenstellen können, inkl. der von Delhougne angegebenen Fälle. Unter diesen finden sich insgesamt nur 8, die ein Jahr nach dem Eingriff — eine Zeit, die Delhougne als die mindeste Forderung bezeichnet — bei gutem Allgemeinbefinden sind. Es sind dies die Fälle Hartmann, Richardson, Küttner, Lindner, Seefisch, Els, Delhougne, Toenissen.

Der am längsten beobachtete Fall ist der von Toenissen. Dieser Patient hat die Splenektomie nicht nur gut überstanden, sondern sie führte auch zu

einer Besserung des Allgemeinbefindens und der lokalen Beschwerden. Dieser gebesserte Zustand hielt 6 Jahre an, bis der Kranke wieder aus anderen Gründen in ärztliche Beobachtung kam. Nach Toenissen ist unter besonderen Bedingungen — beginnende Fälle mit gutem Allgemeinbefinden, Besserung der Blutgerinnung durch vorausgegangene Röntgenbestrahlung — die Frage der Splenektomie bei der chronischen Leukämie einer weiteren Prüfung zu unterziehen, solange eine wirkliche kausale Therapie nicht zur Verfügung steht.

Die von Toenissen angewandte Röntgenbestrahlung wurde bereits vielfach zur Vorbereitung vor den Operationen empfohlen. Anscheinend läßt sich durch Röntgenbestrahlung eine Verkleinerung des Tumors und eine Herabsetzung der Blutungsneigung erreichen. So hatte der von Seefisch operierte Fall keine Nachblutung bei der Splenektomie, während bei den vorher nicht bestrahlten Fällen von Delhougne eine Nachblutung auftrat. Zur Nachbehandlung empfiehlt Seefisch gleichfalls Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen. Schilling sucht ebenfalls vor dem Eingriff durch Röntgenbestrahlung den Milztumor zu verkleinern und die Neigung zu Blutungen zu verringern. In der Mayoschen Klinik wird grundsätzlich vor der Operation durch Röntgenstrahlen und Radium die Zahl der Leukocyten und die Größe der Milz herabgesetzt. Ferner werden die Patienten dort mit Bluttransfusionen vorbereitet. Nur jene Patienten sollen zur Operation geeignet sein, die gut auf die Bluttransfusion reagieren. Mac Keith berichtet, daß in der Mayoschen Klinik durch Vorbereitung mit Röntgenstrahlen die Mortalität bei der Milzexstirpation bei Leukämie von 86% auf 5% gesunken sei. Aus derselben Klinik teilt Moynihan als Erfahrungsergebnis mit, daß die Splenektomie nach entsprechender Vorbereitung bei der Leukämie weder schwierig noch gefährlich vorzunehmen sei. Die Operation sei besonders in chronischen, zur Remission neigenden Fällen angezeigt.

Daß große leukämische Milztumoren auch ein erhebliches Gefahrenmoment darstellen, beweisen die mitgeteilten Fälle von Spontanruptur des vergrößerten Organes. Die Zahl der Autoren, die über Ruptur der Milz bei ganz geringfügigem Trauma berichten, ist allerdings sehr klein. Ich habe nur 4 Fälle finden können. Rokitonsky hat seinerzeit zwei derartige Fälle mitgeteilt, die bei fehlender Diagnose gar nicht erst zur Splenektomie kamen. Der erste Patient war nach mehrtägigem „Unwohlsein“ in einem Spital gestorben. In der Bauchhöhle fand sich bei der Sektion bei ruptierender Milz große Mengen Blut. Im zweiten Falle handelt es sich um einen während eines „fieberhaften Zustandes“ verstorbenen Kranken. Die Sektion ergab bei größerer Milz reichlich Blut im Abdomen. Bei dem von Hamesfahr operierten Patienten handelt es sich um eine seit einem Jahre bestehende Leukämie. Durch geringfügigen Anstoß — Heben einer Last — erfolgte eine subseröse Blutung, die im Laufe des zweiten Tages zur Serosaruptur führte. Der Splenektomie erfolgte der Exitus. Friesleben berichtet über einen weiteren Fall von Splenektomie bei Spontanruptur der Milz bei bestehender akuter lymphatischer Leukämie. Die Frage, ob es sich vielleicht um eine akute Infektion handeln könne, wird allerdings offen gelassen.

Unter diesen mitgeteilten Fällen von Spontanruptur bei Leukämie kamen zwei gar nicht zur Operation. Im dritten Falle wurde die Splenektomie zwar

vorgenommen, der Patient überstand jedoch den Eingriff nicht. Wenn schon an und für sich bei der Leukämie die Operationsresultate sehr schlechte sind, so fällt in einem derartigen Falle noch der erhebliche Blutverlust in die Wagschale. Geht doch, abgesehen von der großen Blutmenge in der Bauchhöhle bei großen Milztumoren (7—8 kg) eine Blutmenge verloren, die Péan auf etwa 2 kg berechnet. Im letzten Falle wurde die Splenektomie gut überstanden. Da jedoch die Annahme, daß es sich um eine akute Infektion handelt, näher liegt, als die Annahme einer akuten Leukämie, ist der Fall nur mit Vorbehalt unter die Erfolge der Splenektomie zu buchen. Ohne Zweifel besteht jedoch bei innerer Blutung infolge Spontanruptur der Milz auch bei einem Leukämiker eine vitale Indikation zur Laparotomie.

Es ist wohl zweifellos, daß man durch Splenektomie einen Patienten von quälenden, oft sogar lebensgefährlichen Beschwerden von seiten des Milztumores befreien kann. Raumbeugung und Adhäsionsbeschwerden kommen sofort in Wegfall. Der Eingriff soll jedoch nur unter strengster Indikationsstellung vorgenommen werden. Ob andererseits eine günstige Wirkung auf die Erythropoese eintritt, da die Milz doch entschieden eine große Bedeutung auf den gesteigerten Zerfall der roten Blutkörperchen hat, möchten wir dahingestellt sein lassen. Einige Autoren stellen sich allerdings auf diesen Standpunkt. Bei dem von Delhougne beschriebenen Fall besserte sich nach Entfernung der Milz die Qualität der Erythrocyten zusehends. Ob die Besserung des Blutbildes allerdings nur vorübergehender Natur ist, entscheidet Delhougne nicht. Lindner glaubt auf Grund seiner Beobachtung an eine günstige Wirkung der Milzexstirpation auf die Grundkrankheit. Schilling steht auf demselben Standpunkt, indem er in der Milz eine besonders das Knochenmark schädigende Funktion vermutet. Nach Toenissen spielt bei der Leukämie der Milztumor eine gewisse Rolle, zumal in seinem Fall die Exstirpation der leukämischen Milz günstig auf die Erythropoese eingewirkt hat. Auf Grund dieses beobachteten Falles glaubt Toenissen, daß der Milztumor bei der Leukämie ähnlich wie beim Morbus Banti und hämolytischen Ikterus den gesteigerten Erythrocytenzerfall aktiv verursache. Weinert äußert bei Besprechung des Toenissenschen Falles die Ansicht, daß im Frühstadium die Entfernung der Milz einen Reiz auf das Knochenmark ausüben könne, welches so energisch tätig werde und auf diese Art dem Eindringen des leukämischen Gewebes Widerstand leiste. Die Krankheit könne zwar nicht restlos beseitigt, so doch aber gebessert resp. mit Verlauf gemildert werden. In vorgerückten Fällen kommt nach Weinert die Splenektomie gar nicht in Frage, selbst wenn sich die Milz ante op. durch Röntgenbestrahlung verkleinern läßt. Bei fortgeschrittener Erkrankung ist nach Weinert die Splenektomie absolut zu verwerfen, da es nicht ganz ausgeschlossen erscheint, daß mit dem Verluste der Milz die letzte Regenerationsmöglichkeit wegfällt, daß also die Milz in diesen Fällen einen der wenigen Orte darstellt, wo überhaupt noch Erythrocyten hergestellt werden.

Einen kritischen Vergleich mit den Bestrahlungsergebnissen anzustellen, liegt nicht im Sinne des Themas. Es sind schließlich auch Fälle in der Literatur bekannt (Pappenheim, Joachim, v. Noorden), die durch Röntgenstrahlen erheblich verschlechtert wurden. Auf jeden Fall scheint die von Toenissen,

Schilling, Seefisch, Rosenthal, empfohlene Splenektomie nach vorausgegangener Röntgenbestrahlung die Operation gefahrloser zu gestalten. Besonders von letzterem werden günstig beeinflusste Fälle beobachtet, bei denen durch die Tiefenbestrahlung die Zahl der Leukocyten auf die Norm zurückgeführt wurde.

Zusammenfassung.

Die Erfahrungen über den Einfluß der Splenektomie auf das Grundleiden sind bei der Leukämie noch nicht abgeschlossen, die Ansichten der einzelnen Autoren sind in jeder Hinsicht widersprechend. Ohne Zweifel hat sich das Leiden in zahlreichen Fällen nach der Milzentfernung rapide verschlechtert. Die Splenektomie erscheint jedoch bei großen Tumorbeschwerden, die zu lebensgefährlichen und bedrohlichen Erscheinungen führen, indiziert. Die Operation soll stets nur als Probelaparotomie geplant sein (Küttner). Bei Bestehen einer hämorrhagischen Diathese oder starker Verwachsungen ist dieselbe abzubrechen. Vorbereitung mit Tiefenbestrahlung scheint empfehlenswert.

g) Die Polycythämie.

Auch bei der Vaquez'schen Erkrankung, Polycythaemia vera, sind Splenektomien ausgeführt worden.

Die klinischen Symptome der Erkrankung, die außerordentlich chronisch verläuft, bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel, Schleimhaut- und Hirnblutungen, Ohrensausen und Cyanose. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist bis zu 12 Millionen erhöht. Morphologische Veränderungen sind nicht immer vorhanden. Bei einigen Formen der Erkrankung findet sich eine Gerinnungsverzögerung des Blutes und, bei N-Armut der Erythrocyten, eine herabgesetzte Resistenz (Gutzeit). Es gibt Formen mit (Gaisböck) als auch ohne Blutdrucksteigerung (Vaquez). Die Milz ist in den meisten Fällen der Erkrankung deutlich vergrößert. Sie ist auffallend blutreich. Von etlichen Autoren wird eine myeloide Umwandlung des Organes berichtet. Das Knochenmark ist rot gefärbt.

Die Splenektomie ist von Rosengart vorgeschlagen worden, indem er von einer irrthümlichen Vorstellung der Ätiologie ausging. Von anderen Seiten wird über ungünstige Erfolge der Operation berichtet (Plehn, Blad, Schneider, Hoffmann, Reneki). v. Noorden hat ebenfalls keinen Nutzen von der Milzentfernung gesehen.

Der Eingriff hat auf die Erkrankung keinerlei Einfluß. Nach unseren augenblicklichen Erfahrungen und Kenntnissen über die Funktion der Milz usw. ist die Splenektomie bei dieser Erkrankung keineswegs indiziert (Weinert, Heinke u. a.). Nach Eppinger handelt es sich bei der Polycythämie um eine Hyperfunktion, also ein schlecht gehemmtes Tempo der Blutbildungsstätten des Knochenmarkes, um eine Hypofunktion der Blutzerstörungsstätten der Milz usw. Es wäre also vollständig falsch, auch noch die letzte Möglichkeit einer Blutzerstörung durch Entfernung der Milz zu beseitigen. Naegeli und Bland-Sutton warnen direkt vor Entfernung der Milz, da diese nur sekundär vergrößert sei.

Die nach Entmilzung auftretenden Polycythämien (Küttner, Forschung, Brieger) sind von Weinert mit diesem Krankheitsbilde in Parallele gesetzt worden. Er schlägt vor, die Milz mit „reizenden“, das Knochenmark

mit „schädigenden“ Röntgendosen zu bestrahlen, indem er gleichfalls von der Anschauung ausgeht, daß es sich bei der Polycythämie um Störungen bestimmter Funktion der Milz handelt, evtl. der regulierenden auf die Blutbildungsstätten der Erythrocyten.

Eine weitgehende Besserung der Erkrankung durch energische Röntgenbestrahlung der Knochen wurde von etlichen Autoren (Lüdin, Guggenheimer, Forschbach) beobachtet, die unter Umständen mit Reizbestrahlung kombiniert war (Böttner).

Zusammenfassung.

Unsere jetzigen Anschauungen über die Pathogenese der Polycythämie lassen die Splenektomie bei dieser Erkrankung als absolut kontraindiziert erscheinen.

12. Die Splenektomie bei den sogenannten Splenomegalien.

a) Der Morbus Banti.

Das Krankheitsbild, das mit Milztumor und Anämie einhergeht, bezeichnet man im allgemeinen als Splenomegalie. Unter Umständen ist diese Erkrankungsgruppe, die sich zweifellos aus den verschiedensten Affektionen zusammensetzt, auch noch mit Lebercirrhose verbunden. Die Einteilung und Rubrizierung dieser Erkrankung, die oft auch ins Gebiet der Blutkrankheiten — insbesondere des hämolytischen Ikterus und der Perniciosa — übergreift, ist ungemein schwer. Die Ansichten der einzelnen Autoren decken sich keineswegs, sondern gehen weit auseinander.

Die erste beschriebene Erkrankung dieser Art, sozusagen der Ausgangspunkt für die nähere Kenntnis der Krankheitsgruppe, ist die Splenomegalie mit Lebercirrhose, der Morbus Banti, den Banti aus der Fülle der Megalosplenien herausgehoben hat.

Hinsichtlich der eingehenden Geschichte, Symptomatologie usw. dieser Erkrankung, verweise ich auf die ausführliche Darstellung Zieglers (s. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 8). Hier seien nur die Anschauungen über diese Erkrankung usw. dargestellt, soweit sie in der letzten Zeit eine Wandlung erfahren und chirurgisches Interesse gewonnen haben. Das Durcheinander im Begriff des Bantischen Symptomkomplexes, das lange Jahre währte, scheint jetzt behoben zu sein dadurch, daß man einerseits den Sammelbegriff der „Anaemia splenica“ aufgab und andererseits die Bezeichnung „Banti“ exakt für das von diesem Autor geprägte Krankheitsbild einsetzte, also für das Krankheitsbild, das den typischen histologischen Befund aufweist.

Die charakteristischen Veränderungen sind nach Banti an Leber und Milz zu sehen. Die Milz selbst erscheint vergrößert. Während Kapsel und Trabekel wenig Veränderungen aufweisen, sind die Follikel teilweise von Fibroadenie zerstört, die vom Zentrum des Follikels ausgeht, vom zentralen Gefäß. Die Bindegewebswucherung, die Maschen und Spalten aufweist, pflegt ringförmig um die Arteria centralis angeordnet zu sein. In den Spalten und Maschen finden sich im Anfangsstadium lymphoide Zellen, später polymorphe chromatinreiche Kerne, die Banti als Chromoblasten bezeichnet. Je fortgeschrittener das Stadium ist, desto mehr und desto umfangreicher werden die Follikel von der Fibroadenie betroffen. Oft findet man statt des Keimzentrums „hyaline Schollen“. Ferner lassen sich thrombosierte Gefäße und eine rosenkranzartige Verdickung der Fasern des Reticulums feststellen. Die Milzsinus der Pulpa zeigen Veränderungen in dem Sinne, daß die

Stabzellen sich deutlich abheben und an Zahl zunehmen. Das Reticulum der Milzpulpa weist verdickte, „hyalin“ erscheinende Fasern auf. Weiter wird von Banti auf eine endophlebische Verdickung, teils umschriebener, teils diffuser Natur, der Milzvene hingewiesen.

Leberveränderungen treten erst im zweiten und dritten Stadium auf. Dieses Organ ist zuerst granuliert und zeigt Bindegewebswucherungen. Es erscheint später bei verdickter Kapsel klein mit dem histologischen Bilde der annulären Cirrhose. Die Leberzellen sind fettig degeneriert.

Das klinische Bild ist von Banti absolut präzise gezeichnet. Im ersten Stadium bildet sich allmählich eine Vergrößerung der Milz, die oft mit subjektiven Beschwerden einhergeht. Temperatursteigerungen können auftreten. Eine bald stärkere, bald leichtere Anämie weist Remissionen auf. Schwächegefühl, Ermüdbarkeit usw. ist meist mit gastro-intestinalen Erscheinungen verbunden. Zusammenfassend wird diese Periode, die viele Jahre anhalten kann, als die „anämische“ bezeichnet. Allerdings kann die Anämie auch ganz fehlen.

Während der zweiten Periode sinkt die Urinmenge bei steigender Konzentration und Auftreten von Urobilin. Es zeigen sich Leberveränderungen. Die Hautfarbe wird schmutziggelblich.

Während der dritten Periode stehen die Symptome der atrophischen Lebercirrhose im Vordergrund. Die Haut wird fahler. Bei schrumpfender Leber wird der Urin spärlicher und konzentrierter. Die Todesursache bildet meist die Leberinsuffizienz, der übermäßige Ascites. Blutungen aus dem Magen-Darmkanal pflegen zu fehlen. Nasenbluten dagegen wird beobachtet.

Ziegler macht in seiner Darstellung der Bantischen Erkrankung auf die Schwierigkeit der Abgrenzung gegenüber sonstigen nicht leukämischen Milztumoren mit Anämie aufmerksam. Er rügt hauptsächlich „die mangelhafte Definition des Begriffes anaemia splenica“, die zweifellos heillose Verwirrung angerichtet hat. Insonderheit das erste Stadium der Bantischen Krankheit wird fälschlich häufig unter diesen Sammelbegriff gerechnet. Dieser Begriff stelle im Grunde nichts anderes dar, als eine Krankheitsrubrik, in die alle pathogenetisch und ätiologisch nicht rubrizierten Krankheitsbilder eingereiht würden, die man sonst nicht unterbringen könne. Ziegler macht weiter darauf aufmerksam, daß durch erweiterte Erkenntnis der Blutkrankheiten usw. hier doch ein bedeutender Wandel geschaffen worden ist, und der Begriff der „anaemia splenica“ allmählich ganz fallen gelassen wird. Die Frage der „anaemia splenica“ hier völlig aufzurollen würde zu weit führen. Auch Pappenheim ist der Ansicht, daß man unter diesen Begriff die Perniciosa mit Milztumor, Morbus Banti, Kala Azar, Morbus Gaucher und hämolytischen Ikterus zusammenfassen könne. Ferner bezeichnet Naegeli den Begriff „anaemia splenica“ als so „wage“ und „unklar“, daß er aus der Pathologie gestrichen werden müsse. Sternberg und Lehndorf stehen auf demselben Standpunkt. Leider wird jetzt noch von vielen, insonderheit ausländischen Autoren an diesem Sammelbegriff festgehalten.

Zweifellos hat man früher unter Morbus Banti eine ganze Gruppe von Krankheitsbildern zusammengefaßt — malarische, luetische, thrombophlebische Milztumoren —, die bei kritischer Betrachtung keineswegs in das Gebiet gehören. Manche Autoren — Kliniker und Pathologen — möchten daher lieber auf den Begriff „Banti“ verzichten, lehnen diese Erkrankung als etwas Besonderes ab oder leugnen ihre Existenzberechtigung (Marchand, Chiari, Baumgarten, Mennet, Eichhorst, Minkowski, Albu, Hochhaus). Zahlreiche Autoren meiden die Diagnose und sprechen nur vom Bantischen Symptomkomplex, der verschiedenster Ätiologie sein könne (Hirschfeld u. a.). Andere Kliniker

treten wieder dafür ein (Senator, U m b e r u. a.). Auch die Pfortaderentzündung wird mit dem Morbus Banti in ursächlichem Zusammenhang gebracht (Türk, Hirschfeld u. a.).

Naegeli bezeichnet die Bantische Erkrankung „als ätiologische“ Vielheit, die ein einigermaßen ähnliches Bantisches Symptom erzeugt. Er ist der Ansicht, daß es keinerlei Anhaltspunkte für eine selbständige Bantische Krankheit gibt, zumal zahlreiche Hämatologen (Ziegler, Türk, Naegeli, Hirschfeld) niemals einen Fall gesehen haben, bei dem man klinisch oder histologisch die Diagnose Banti hätte stellen können. Naegeli sieht das Ursächliche des Symptomkomplexes in einer Pfortaderaffektion, die verschiedenster Ätiologie sein kann.

Eppinger stellt fest, daß das ganze Symptombild, das von italienischen Pathologen beschrieben wurde, sich im Laufe der Jahre verflüchtete hat, ferner konstatiert er, daß man das, was man früher als „anaemia splenica“ bezeichnet hat und auf Naegelis Auffordern auszumerzen sucht, jetzt fälschlich als Banti bezeichnet. Diese Erweiterung des Begriffes Banti lehnt Eppinger ab. Er will nur von Banti sprechen, wenn tatsächlich die histologische Untersuchung die typischen Veränderungen (s. o.) ergibt. Wir können im Interesse der Klarheit, die auf diesem Gebiete völlig fehlt, diese Forderung Eppingers nur begrüßen. In 23 Fällen, die von Eppinger unter der klinischen Diagnose „Banti“ der Operation zugeführt wurden, und unter insgesamt 65 durch Splenektomie und 58 durch Sektion gewonnenen Milzen, sind auch nicht in einem einzigen Falle die histologischen Veränderungen gefunden worden, die Banti fordert. Eppinger hat nur einmal derartige Veränderungen in der Milz eines aus Albanien stammenden Mannes gefunden, andererseits in Milzen, die ihm aus Ägypten übersandt waren. Ferner stellt Eppinger fest, daß die als Banti festgestellten Fälle niemals die drei Stadien, die der Autor beschreibt, durchzumachen brauchten, sondern daß die Erkrankung meist plötzlich, evtl. nach einer Infektion oder Darmaffektion begann.

Eppinger rügt das Verhalten mancher Autoren, die die Bantische Krankheit mit Lues verquicken, ebenso derer (Senator, Osler u. a.), die die Hämatemesis als Symptom des Morbus Banti angeben, wo doch gerade Banti selbst auf das Fehlen dieses Symptomes aufmerksam macht; eine Tatsache, die zur Verwechslung mit der thrombophlebitischen Stauungsmilz führt.

Auch das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus ist oft mit dem Morbus Banti durcheinander geworfen worden. Eppinger betont weiter, daß der günstige Ausgang der Splenektomie doch nicht unbedingt ein Beweis dafür sein muß, daß es sich bei der betreffenden Erkrankung um einen Morbus Banti handelt.

De la Camp ist der Ansicht, daß bei Aufgabe des unklaren Begriffes „anaemia splenica“ und Beschränkung der Diagnose Banti auf das von Banti geprägte Krankheitsbild der „splenomegalia con cirrhosi hepatica“ mit den histologischen Befunden der Fibroadenie an den Follikeln und im Bereiche des Reticulums der roten Milzpulpa, bei uns die Zahl der Bantischen Fälle enorm klein werden wird, zumal echter Banti in unseren Zonen zu den größten Seltenheiten gehört.

Nach Mayo können nach den verschiedensten Infektionskrankheiten (Sepsis, Typhus, Tuberkulose, Malaria, Lues usw.) Milzveränderungen im Sinne der Fibrosis resultieren. Die Veränderungen der Milz seien also das Resultat einer Infektion durch Bakterien, die kurzlebig und bereits zerstört sind.

Erfahrungsgemäß schritten Veränderungen in der Milz auch dann fort, wenn die Ursache schon verschwunden ist. Infolge Zerstörung der Leukocyten schließt sich sekundäre Anämie an. Als dritte Veränderung folgt Lebercirrhose. Die Splenomegalie hat also verschiedene Ursache, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Milz, der Leber und des Blutes entwickeln sich jedoch gleichmäßig.

In den letzten Sammelreferaten über das Indikationsgebiet der Splenektomie wird der Morbus Banti bei uns nur sehr beiläufig erwähnt, sei es als Symptombild, sei es als bei uns nur selten vorkommendes Krankheitsbild.

Es ist ausgeschlossen, jeden in den letzten Jahren als Banti bezeichneten Fall zu berücksichtigen. Das Einreihen zahlreicher Krankheitsbilder in diese Rubrik geht so weit, daß Mennett kürzlich auf Grund von Untersuchungen in der Literatur veröffentlichter Fälle zu dem Resultat kommt, der Morbus Banti sei keine Erkrankung sui generis, sondern nur eine splenitische Form der sog. atrophischen Lebercirrhose. Diese Feststellung ist nur darauf zurückzuführen, daß Mennett tatsächlich keinen Fall echter Banti-Erkrankung unter den Literaturangaben finden konnte.

Unter 111 sog. „Banti“-Fällen (s. Literaturangabe), die ich in der Literatur von 1914 bis jetzt verzeichnet fand, kann ich nur wenig sichere Fälle finden (Morawitz, Wendel, Eppinger), bei denen die histologische Diagnose sichergestellt, bei denen der klinische Verlauf absolut typisch ist. Bei den übrigen sind mir allerdings zum größten Teil die Originalarbeiten — es handelt sich in der Mehrzahl um englische oder nordamerikanische Arbeiten — nicht zugänglich. Andererseits fehlen entweder Angaben über histologische Befunde oder die Aufzeichnungen sind derart undeutlich, daß eine Diagnose nicht gestellt werden kann. Bei zahlreichen Arbeiten ist allerdings auch nicht von der Bantischen Krankheit, sondern Bantischen Symptomkomplex die Rede. Man kann sich also des Eindrucks nicht verschließen, daß die Erkrankung bei Begrenzung des Begriffes auf die jetzt von allen Seiten (Naegeli, Eppinger, de la Camp u. a.) gedrängt wird, bei uns ungemein selten ist. Sie scheint dagegen in südlichen Ländern häufiger vorzukommen, z. B. Italien (Banti), Ägypten (Kartulis, Eppinger), Albanien (Eppinger) usw. Bei den mitgeteilten Fällen dürfte es sich zumeist um andere in das Gebiet der Splenomegalie fallende Erkrankungen handeln. Insonderheit hat man wohl unter den im Ausland vielfach als „Anaemia splenica“ oder „Banti“ bezeichneten Fällen eine Krankheitsgruppe zu verstehen, die sich zum mindesten zum Teil vom echten Banti mit seiner Fibroadenie unterscheidet. Bei einem großen Teil der Fälle „Banti“ oder „Anaemia splenica“ zumeist nur eine Verlegenheitsdiagnose, zumal ja auch der Symptomkomplex anderer Krankheiten (Lues, Tuberkulose, Milzvenenthrombose usw.) — ich verweise auf die differential-diagnostischen Erwägungen Zieglers — dem der Bantischen Erkrankung sehr ähnlich erscheint. Auch das Bild der atrophischen Laënnecschen Lebercirrhose hat Ähnlichkeit mit der Bantischen Erkrankung.

Wie dem auch sein möge, jedenfalls deuten die Erfolge der Splenektomie beim Morbus Banti auf eine ätiologische Rolle der Milz. Von Ranzi werden 14 Fälle mitgeteilt, die in dieses Gebiet gehören, von denen zwei im Anschluß an die Operation starben. Von den zehn Nachuntersuchten starben zwei an anderen Krankheiten, zwei an fortschreitender Lebercirrhose. Von Mayo stammt die größte Zahlenangabe, nämlich 73 Splenektomiefälle mit 12,3%

Mortalität, also 9 Todesfällen. Im Spätstadium besteht jedoch nach Moynihan eine Mortalität von 25%. Nach Banti betrug seinerzeit die Gesamtmortalität 44,4%, und zwar 25% in der ersten, 40% in der zweiten, 60% in der dritten Periode. Nach einer Literaturzusammenstellung von Tschurenkoff brachte die Splenektomie beim Morbus Banti in 78% Heilung.

Zur Zeit der Zieglerschen Zusammenfassung stand man der Operation im dritten Stadium der Erkrankung noch sehr skeptisch gegenüber, zumal Banti in der dritten Periode über eine Mortalität von 60% berichtet. Nach Mayo beträgt die Mortalität in dieser Periode jetzt 25%. Ziegler verzeichnet 4 Fälle (Thiel, Caro-Jaffé, Thöle und Levison), die im Spätstadium mit Erfolg operiert wurden. Jetzt haben sich die Stimmen, die auch in dieser Periode für den Eingriff sind, erheblich gemehrt. Von Mayo, Chalier-Dunet, Sweetser, Opprecht, Groves, Fisher u. a. wird über gute Operationsresultate im dritten Stadium der Erkrankung berichtet, und die Splenektomie als das einzige therapeutische Mittel auch in dieser Periode bezeichnet.

In den meisten fortgeschrittenen Fällen wurde allerdings die Splenektomie mit der Talmaschen Operation kombiniert, um jeglicher neuen Flüssigkeitsansammlung im Abdomen vorzubeugen (Tansini, Jaffé, F. Krause, Groves, Chalier, Borelius u. a.). Keinerlei Erfolg von der Kombination Splenektomie-Talma wurde von Momm, Goebel u. a. beobachtet. Tillmann empfiehlt die Talmasche Operation in Fällen, bei denen die Splenektomie wegen hochgradiger Entwicklung und Brüchigkeit der venösen Gefäße sowie hochgradiger Verwachsungen der Milz kontraindiziert ist.

Schiassi und Rossi wenden statt der Splenektomie die Splenopexie an.

Bei Rezidivieren des Ascites drei Jahre nach Ausführung einer Talmaschen Operation hat Borelius die Flüssigkeit mit Erfolg in die Bauchwand geleitet. Er legte eine Dauerdrainageröhre an, die er aus der Oberschenkel Fascie ausgeschnitten hatte. Das Fascienrohr wurde aus dem durch Naht geschlossenen Peritoneum heraus nach Blads Vorgehen in die Muskulatur auf die Rückseite geleitet, da gerade die Muskulatur bezüglich der Bauchflüssigkeit einen geeigneteren Ableitungsweg darstellt als das gefäßarme subcutane Gewebe. Nach Borelius ist die Methode als aussichtsreich zu bezeichnen. Der Ascites war bei dreijähriger Beobachtungszeit nicht zurückgekehrt.

Die Vorteile wiederholter Bluttransfusionen besonders vor und nach der Splenektomie beim Morbus Banti werden insonderheit von Miller hervorgehoben.

Zusammenfassung.

Bei exakter Diagnosestellung und Beschränkung der Diagnose auf das von Banti beschriebene Krankheitsbild schmilzt die Zahl der als „Banti“ zu bezeichnenden Fälle in unseren Gegenden auf ein Minimum zusammen.

Die Operationserfolge sind in sämtlichen Stadien ermutigend. Im dritten Stadium ist gegebenenfalls die Talmasche Operation anzuschließen.

b) Die thrombophlebitische Stauungsmilz.

Auch der venöse Milztumor bietet chirurgisches Interesse. Ein kurzer, wenn auch nicht erschöpfender Überblick über die Pathogenese der venösen Stauungsmilz dürfte daher nicht müßig sein.

Bonne und Banti waren wohl die ersten, die darauf hinwiesen, daß es bei einer entzündlichen Milzschwellung — Splenitis — zu einer Thrombose der Milzvene kommen kann. Nach diesen haben sich zahlreiche weitere Autoren mit der Frage beschäftigt (Frerichs, Delatour u. a.). Klinische Klärung des Krankheitsbildes brachten Edens, Cauchois, Eppinger u. a.

Das Primäre bei der Erkrankung ist die Thrombose der Milzvene, das Sekundäre die Vergrößerung des Organes. Die Hauptsymptome der Erkrankung sind: Milztumor, Anämie, Blutungen aus Varizen, die auf Grund der Thrombosierung der Milzvene entstanden sind.

Mit der Erkrankung ist meist zu rechnen, wenn puerperale Infektion, Appendicitis, Sepsis usw. vorangegangen sind. Trauma und Milzabsceß spielen in der Anamnese gleichfalls eine große Rolle. Klinisch ist die Erkrankung nach Ranzi dadurch charakterisiert, daß niemals Ikterus auftritt, und daß sie meist unter dem Bilde des Magenulcus mit Hämatemesis und Meläna einhergeht. Die Abgrenzung gegen andere Krankheitsbilder wird nicht immer leicht sein. Nach Cauchois ist die Diagnose meist sehr schwer zu stellen. Der Chirurg wird zumeist der Hilfe eines erfahrenen Internisten bedürfen.

Als erstes Anzeichen des Milztumors kann sich zuweilen eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Milzgegend einstellen. Die Vergrößerung der Milz läßt sich erst im Laufe der Krankheitsentwicklung klinisch konstatieren. Oft allerdings empfindet der Kranke nur ein Gefühl der Schwere im Leib. In manchen Fällen kann sich der Milztumor rapide zu großen Ausmaßen entwickeln. Stellt man neben dem Milztumor Ascites fest, so kommt man der speziellen Diagnose schon näher. Zuweilen läßt sich auch der Ascites vor dem Tumor der Milz konstatieren. Wegen des Druckes der Milzgeschwulst auf den Magen leiden die Patienten oft an dyspeptischen Beschwerden.

Die Anämie kann bei der Thrombose der Milzvenen recht erheblich sein. Eppinger unterscheidet zwei Formen der Anämie:

1. die Anämie, die bedingt ist durch die Blutverluste,
2. die Anämie, die als Komplikation der Milzvergrößerung anzusehen ist.

Cauchois führt Erythrocytenwerte an von 2—4 Millionen und Leukozytenwerte von 2280—7000. Der Färbeindex ist stets niedrig. Nach Eppinger findet sich meist eine Leukopenie verbunden mit mäßiger Lymphocytose.

Die Blutungen gehören eigentlich zu den häufigsten Erscheinungen des thrombophlebitischen Milztumors, sie können oft derart hartnäckig sein, daß sie zum Tode führen (Ewald u. a.). Die Hämatemesis ist oft die äußere Veranlassung, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Epistaxis ist auch oft beobachtet. Die bestehenden venösen Anastomosen sind stark erweitert. Das Milzvenenblut wird durch die abführenden Gefäße des Magens, Kolons usw. weitergeleitet.

Fieber pflegt zu Beginn der Erkrankung anzusetzen. Später fehlt es dagegen stets. Sein Verlauf ist im Anfange in manchen Fällen intermittierend.

Pathologisch-anatomisch bestehen die älteren Thrombosen aus derbem Bindegewebe, frische Thromben haben alle diesbezüglichen spezifischen Charakteristica. Ist die Milzvene verschlossen, so nimmt die dadurch entstehende Stauungsmilz große Ausmaße an, die zuerst durch Blutreichtum bedingt sind, später als chronischer Tumor imponieren. Die Kollateralen erweitern sich mächtig, meist am Hilus, in dem Lig. gastro- und hepatolineale und am Oesophagus.

Zu der Thrombose der Venen kann auch noch die Thrombose der Arterien treten. Das höchste Gewicht einer thrombophlebitischen Stauungsmilz wird von Delator angegeben, nämlich 2240 g. Während sich histologisch in den ersten Stadien hauptsächlich Blutreichtum nachweisen läßt, kommt es in den späteren Stadien zur Bildung fibrösen Gewebes. In der Leber findet sich neben einer Stauung zuweilen fettige Degeneration. Die Thrombose der Milzvene kann auch zur Mesenterial-Venen-Thrombose führen. So fand sich nach Reich in einem Viertel der Fälle von sekundärer Mesenterial-Venen-Thrombose der Ursprung in der Milzvene.

Cauchois hat mehrmals derart Erkrankte der Splenektomie zugeführt. Seiner Ansicht nach soll man in den meisten Fällen, bei denen nur die Gefäße des Organes erkrankt sind, nicht die Milz entfernen. Die beiden Patienten, denen Cauchois die Milz exstirpieren ließ, starben bald nach dem Eingriff. Für die Talmasche Operation plädiert Cauchois nur in den Fällen, bei denen die Vena portae affiziert ist.

Eppinger und Ranzi berichten über 4 Fälle, bei denen die Milz entfernt wurde. Zwei davon kamen bald ad exitum, und zwar der eine an einer Pneumonie und Thrombose der Pfortader, der andere starb infolge seines schlechten Kräftezustandes. Zwei dagegen befinden sich noch $5\frac{1}{2}$ Jahre post op. bei bestem Allgemeinbefinden. Eppinger und Ranzi halten starke, gefahrbietende Hämorrhagien für eine absolute Indikation zum chirurgischen Eingriff. Nachblutungen wurden von ihnen nicht beobachtet.

Eine von Tansini mitgeteilte thrombotische Splenomegalie, bei der mit Erfolg splenektomiert wurde, scheint streng genommen nicht in das beschriebene Gebiet zu gehören, da der Fall mit Lebercirrhose verbunden war.

Ein weiterer Fall wird von Bais festgelegt. Nähere Angaben fehlen jedoch.

Lotsch berichtet über drei wegen Milzvenenthrombose splenektomierte Patienten, darunter zwei Erfolge. Mühsam hat bei zwei derart Erkrankten die Milz operativ entfernt. Beide starben kurz nach dem Eingriff.

Wendel hat drei Fälle von Thrombose der Milzvene mit gutem Erfolg operiert.

Von drei in der Küttnerschen Klinik Operierten starben zwei bald nach der Operation.

Brandberg verlor von zwei Patienten einen nach der Operation. Der andere wurde nicht gebessert.

Es wären dies also insgesamt 17 sichere Fälle von Milzvenenthrombose aus den letzten Jahren, deren ich habhaft werden konnte, bei welchen die Milz exstirpiert wurde. Von diesen starben 8 unmittelbar nach dem Eingriff. Bei einem bildete eine Pneumonie die Todesursache. 9 dagegen haben den Eingriff überstanden. Von diesen befinden sich zwei noch nach $5\frac{1}{2}$ Jahren bei gutem Allgemeinbefinden.

Nach den allgemeinen Erfahrungen scheint der Eingriff nur bei lebensgefährlichen Hämorrhagien, wie Bluterbrechen usw. und bei sonstigen bedrohlichen Erscheinungen indiziert zu sein (Eppinger, Ranzi, Lotsch, Wendel u. a.). In diesen Fällen kann er absolut lebensrettend wirken. Nach Weinert hat die Splenektomie bei der thrombophlebitischen Stauungsmilz

nur gute Erfolge gezeitigt. Zu Nachblutungen ist es in den mitgeteilten Fällen nicht gekommen. Gegenindiziert ist nach Kleeblatt die Splenektomie jedoch bei der Pfortader-Thrombose, da die Gefahr der fortschreitenden Thrombose und eitrigen Einschmelzung besteht. Ein Gegner der Splenektomie bei der Milzvenenthrombose im Gegensatz zu Eppinger, Ranzi usw. ist Lindbom.

Allerdings bietet gerade bei dieser Erkrankung der Eingriff oft recht erhebliche Schwierigkeiten. Starke Blutungen können die Splenektomie ganz erheblich komplizieren. Die Venen pflegen ungemein stark und geschlängelt zu sein. In dem Lossenschen Falle, den Eppinger in diese Krankheitsgruppe rechnet, ist die Milz mit dem Magen und Zwerchfell flächenhaft verwachsen. Dicke Knäuel fingerdicker, brüchiger, dünnwandiger Venen finden sich am oberen Pol, die sich z. T. nicht unterbinden lassen, so daß die Klammern liegen bleiben müssen. Auch Lotsch beobachtete ein nach dem Zwerchfell ziehendes Venenkonvolut und starke Parenchymblutung, die tamponiert werden mußte. Mühsam berichtet gleichfalls von durch Verwachsungen bedingten, erheblichen Schwierigkeiten. In dem von Ranzi operierten Falle liegen die Komplikationen besonders in den am oberen Pol befindlichen Verwachsungen und Venektasien. Ranzi unterscheidet einerseits Schwierigkeiten technischer Art — als da sind große verwachsene Milz, zerreißliche erweiterte Gefäße —, andererseits Gefahren, die durch den post op. Verlauf bedingt sind, also in erster Linie Thrombose der Milzvene und anschließend Pfortaderthrombose.

Auch bei der chirurgischen Behandlung der thrombophlebitischen Stauungsmilz macht sich einerseits in Anbetracht der erheblichen technischen Schwierigkeiten, die die Entfernung des stets verwachsenen Organes hier zu bieten pflegt, andererseits im Bestreben die Milzfunktion zu erhalten, eine konservative Richtung bemerkbar. Schon 1920 hat Eppinger den Gedanken aufgegriffen, anstatt der Splenektomie die Milzarterie zu unterbinden. Weinert, der Vorkämpfer der konservativen Milzchirurgie, vermutet, daß in geeigneten Fällen die Unterbindung der Milzarterie genügen würde, um den Zustand zu bessern, „zum mindesten aber die Gefahr der Blutungen aus stark erweiterten Gefäßen der Speiseröhre, des Magens usw. herabzusetzen.“ Auf der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie stellte de la Camp die Frage zur Diskussion, ob nicht bei der Einreißfähigkeit der Milzgefäße und den Intimaveränderungen die Milzexstirpation lieber durch die Arterienligatur zu ersetzen sei. Praktische Erfahrungen über Arterienunterbindung bei der thrombophlebitischen Stauungsmilz liegen meines Wissens weiter nicht vor.

Zusammenfassung.

Bei der thrombophlebitischen Stauungsmilz ist die Splenektomie bei lebensgefährlichen Hämorrhagien usw. indiziert. Bei bestehender Pfortaderthrombose ist Zurückhaltung geboten.

Über Milzarterienunterbindung liegen bisher Erfahrungen noch nicht vor.

c) Die hypertrophische (Hanotsche) Lebercirrhose.

Die hypertrophische Hanotsche Lebercirrhose ist kürzlich von Eppinger in das Indikationsgebiet der Milzexstirpation hineinbezogen worden und hat dadurch erhöhtes chirurgisches Interesse gewonnen.

Eppinger, der die Lebercirrhose stets unter dem großen Gesichtspunkte der Systemerkrankung betrachtet hat und in ihr eine Erkrankung des hepato-lienalen Systems sieht, hat beim Durchgehen histologischer Präparate eines Falles von hypertrophischer Cirrhose mit Ikterus in der Milz Veränderungen gefunden, die teils an das histologische Bild beim Morbus Banti erinnerten, teils den beim hämolytischen Ikterus üblichen Befunden glichen. Er fand also einerseits eine Fibrose der Milz, die sich in der Pulpa abspielt, andererseits Blutungen aus zerrissenen Gefäßen und andere für den hämolytischen Ikterus charakteristische Veränderungen. Eppinger wurde durch diese Entwicklung auf den Gedanken gebracht, auch bei der Hanotschen Lebercirrhose die Splenektomie ausführen zu lassen, zumal die Milzveränderungen nicht unbedingt als Folge der Lebererkrankung aufgefaßt werden müssen, sondern sicherlich doch zum guten Teil als parallel laufende Prozesse, wenn nicht sogar als primäre Affektion angesehen werden müssen. Er wurde in diesem Gedanken gestärkt durch die, aus umfassender Kenntnis der Bantiliteratur gewonnene, Überzeugung, daß so mancher Fall von Banti, der splenektomiert worden war, nichts anderes darstellt, als eine Hanotsche Cirrhose. Der Blutplättchenmangel, der in manchen Fällen von Lebercirrhosen, die mit hämorrhagischer Diathese vergesellschaftet sind, beobachtet wird, ist für Eppinger ein weiterer Grund zur Splenektomie zu raten, zumal es bekannt ist, daß nach Milzexstirpation die Thrombocytenzahl in die Höhe schnellt. Eine weitere Stütze findet Eppinger in den Versuchen von Pick und Hasimoto, die beweisen, daß eine veränderte Milzfunktion die primäre Ursache mancher Lebererkrankung ist. Naturgemäß können diese Versuchsergebnisse auch als Stütze für die Splenektomie bei der akuten gelben Leberatrophie herangezogen werden.

Die Symptomatologie der Lebercirrhose soll nur ganz kurz, insoweit sie hier chirurgisch Interesse bietet, Erwähnung finden. Sie ist charakterisiert durch drei Hauptsymptome: den Ikterus, den Leber- und Milztumor, die Anämie.

Bei den ersten Anfällen der Erkrankung pflegt der Ikterus bald wieder zu verschwinden, um jedoch bei erneutem Auftreten sich um so intensiver zu gestalten und schließlich dauernd bestehen zu bleiben. Der Ikterus steht bei der Hanotschen Cirrhose meist im Vordergrund des Krankheitsbildes. Bilirubinurie läßt sich erst in fortgeschrittenen Fällen nachweisen. Ebenso weist der Stuhl normale Farbe auf, nur in späteren Stadien kann er sich zuweilen entfärben. Allerdings gibt es auch Fälle von hypertrophischen Lebercirrhosen, bei denen jeglicher Ikterus fehlen kann, bei welchen der Milztumor absolut im Vordergrund der Symptome steht. Eppinger nennt sie „splenomegale Cirrhosen ohne Ikterus“.

Während man früher sich im allgemeinen auf den Standpunkt stellte, daß dieser Ikterus mechanisch bedingt sei, vertritt neuerdings Eppinger die Ansicht, daß der Ikterus keineswegs als rein mechanisch anzusehen ist, daß im histologischen Bilde ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Intensität der Gelbsucht und den Veränderungen an den Gallencapillaren besteht. Das histologische Bild der Leber erinnert nach Eppinger an das Bild, was dieses Organ beim hämolytischen Ikterus bietet: also Gallenthromben, erweiterte Capillaren, Eisengehalt der Kupfferschen Sternzellen. Die Galle kann in vielen Fällen trotz langen Bestehens der Erkrankung in den Darm abfließen. Es wird sogar oft mehr Bilirubin aus den Gallenwegen entleert als normalerweise. Die Milz weist Hämosiderose auf, ferner Blutreichtum der extravasculären Räume und schwere Schädigung an den Gefäßen, so daß man nach Eppinger von einem vermehrten Blutuntergang sprechen kann. Das rote Knochenmark stellt gleichfalls einen Beweis für erhöhten Erythrocytenbedarf dar. Nach Eppinger ist der Ikterus im allgemeinen also nicht als mechanisch, sondern als hämolytisch-splenogen anzusehen, zumal sich in der Milz Anzeichen nachweisen lassen, die für eine erhöhte Blutzerstörung sprechen. Der günstige Ausgang der Splenektomie stellt eine große Stütze dieser Ansicht dar. Eppinger hält es aber außerdem

noch für möglich, daß ein Teil der Gelbsucht mit der Leberveränderung in Zusammenhang zu bringen ist.

Die Vergrößerung der Milz und der Leber stellt sich zumeist schon bei den ersten Anfällen ein, um sich auch nicht wieder zu verlieren. Diese Vergrößerung macht dann langsam und stetig Fortschritte, so daß beide Organe einen recht erheblichen Umfang erreichen können. Von den meisten Klinikern und Pathologen wurde früher meist nur auf die Veränderung der Leber geachtet, während die Veränderungen der Milz nur oberflächlich berücksichtigt wurden. Erst neuerdings hat man der Milzvergrößerung mehr Interesse entgegengebracht.

Ascites pflegt man nur bei der atrophischen Form der Lebercirrhose zu finden, bei der auch die Leber klein bleibt und der Ikterus nur in geringem Maße auftritt. Nach Eppinger ist allerdings eine scharfe Trennung in atrophische und hypertrophische Formen nicht durchzuführen, da diese übliche klinische Einteilung meist durch Operations- und Obduktionsbefunde rektifiziert wird. So fehlte z. B. bei sämtlichen Fällen von hypertrophischer Lebercirrhose von Eppinger die große, glattrandige, glatte Leber. Die Leber wies fast stets neben erheblicher Kleinheit das histologische Bild der atrophischen Cirrhose auf. Die Übergänge zwischen beiden Formen der Cirrhose sind so fließend, daß eine genaue Rubrizierung meist nicht möglich ist. Bei den Eppingerschen Cirrhosen handelt es sich meist um Krankheitsbilder mit großem Milztumor und langwährendem Ikterus.

Pseudogallensteinkoliken kommen bei dem Krankheitsbild sehr oft vor. Diese und der unerträgliche Juckreiz sind meist die Erscheinungen, die den Patienten in die Hände des Arztes führen. Die Schmerzen in der Gallenblasengegend treten zumeist schleichend auf und strahlen in typischer Weise nach der Schulter aus. Die Anfälle können zuweilen mit Fieber verbunden sein. Fehldiagnosen sind recht häufig. Diese Anfälle sind auch die Ursache, warum der Ikterus vielfach trotz gefärbten Stuhles als mechanisch bedingt angesehen wurde.

Zahnfleischblutungen als Zeichen einer hämorrhagischen Diathese sind häufig. Auch Petechien können auftreten. Diese hämorrhagische Diathese kann als Komplikation der Lebererkrankung den Exitus einleiten. In derartigen Fällen läßt sich zuweilen eine Thrombopenie nachweisen (Eppinger, Fall 48). Die Zahl der Erythrocyten kann herabgesetzt sein. Eppinger hat Zahlen von 2,5—4,5 Millionen beobachtet. Der Färbeindex beträgt meist 1. Die Leukocytenzahl kann gleichfalls verringert sein. Die Anämie kann in einzelnen Fällen außerordentlich ausgeprägt sein, und sogar fast an die Perniciosa erinnern. Es finden sich in diesen Fällen niedrige Erythrocytenwerte, ferner Anisocytose, Megalocytose und Polychromasie. Man kann sich diese Erscheinung wohl dadurch erklären, daß die Tätigkeit der Blutproduktionsstätten dem erhöhten Zerfall nicht mehr gewachsen ist und versagt.

Differentialdiagnostisch sind bei der Hanotschen Lebercirrhose in Betracht zu ziehen: insonderheit der hämolytische Ikterus, die Bantische Erkrankung, die Cholelithiasis. Die Ähnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit der Lebercirrhose ist manchmal derart groß, daß in einigen Fällen der Chirurg nur unter der Bedingung in die Splenektomie einwilligte, daß er sich vor der Milzentfernung über den Zustand der Gallenwege orientieren dürfe, resp. daß bei Patienten fälschlich die Cholecystektomie vorgenommen worden war.

Wie bereits erwähnt, war Eppinger, von der Annahme eines splenogenen hämolytischen Ikterus ausgehend, der erste, der die Splenektomie bei der hypertrophischen Lebercirrhose ausführen ließ. Er hat bisher 8 Fälle dieser Erkrankung operieren lassen. Dazu kommen noch 10 Fälle von „splenomegalen Cirrhosen ohne Ikterus“, also in Summa 18 Fälle. Nach Eppinger soll die Splenektomie nach Aufhören der latenten Symptome und Eintreten erschwerender Komplikationen, also Schmerzen in der Milz- und Lebergegend, Blutungsneigung, Pruritus und Anämie, bei Versagen anderer therapeutischer Maßnahmen ausgeführt werden. Die Erfolge werden von Eppinger auf Grund seiner großen Erfahrungen als günstig bezeichnet.

Auch Mayo hat in 6 Fällen die Milzexstirpation durchgeführt, von denen einer starb und fünf bedeutend gebessert wurden.

Ein weiterer Fall wird von Lotsch mitgeteilt. Die Patientin ist 5 Monate nach dem Eingriff nach brieflicher Mitteilung „unter Bauchbeschwerden“ gestorben.

Mc. Connel berichtet über einen Fall von Splenektomie bei Hanotscher hypertrophischer Lebercirrhose. Nach diesem Autor soll splenektomiert werden, weil die Milzentfernung

1. die Leber entlastet,
2. kreisende Toxine in der Pfortader mehr verteilt,
3. bei chronischen Erkrankungen mit starkem Blutkörperchenzerfall sehr günstig wirkt,
4. in der Hand Mayos „sehr gute“ Erfolge gezeitigt hat.

Die Splenektomie kommt nach Mc. Connel in Frage, wenn die Lebererkrankung eine Folge der Milzerkrankung ist oder die Milz als ursächlicher Faktor für die Lebercirrhose bekannt ist.

Weiter berichtet Bauer über einen Fall von Milzexstirpation bei „splenomegaler Cirrhose mit Ikterus“, der dem klinischen Bilde nach in die Gruppe der Eppingerschen Fälle paßt. Differential-diagnostisch mußte Gallenstauung durch Steinverschluß in Betracht gezogen werden. Der Patient kam 5 Tage post op. an Blutungen aus einem frisch entstandenen Magenulcus ad exitum. Anatomisch handelt es sich um eine atrophische Cirrhose der Leber mit hochgradigem Ikterus und großem Milztumor ohne Fibrose, die von Eppinger in seinen Fällen stets festgestellt worden war.

Ferner findet sich eine Literaturnotiz, nach der Jullien bei 7 Patienten mit Lebercirrhose die Milzexstirpation mit zwei Todesfällen ausgeführt hat. Jullien hält die Splenektomie für eine gute Therapie bei der Cirrhose die einer Veränderung der Milz ihre Entfernung verdanken.

Brandberg hat bei 4 Patienten (eine hypertrophische Lebercirrhose, drei splenomegale Cirrhosen) die Splenektomie ausgeführt. Von diesen Fällen starb einer 5 Jahre nach der Operation, die übrigen sind 3, bzw. 1½ Jahre, bzw. 9 Monate nach dem Eingriff gesund.

Es sind dies die einzigen Fälle von Splenektomie bei Hanotscher hypertrophischer Lebercirrhose, die ich bei Durchsicht der zahlreichen einschlägigen Literatur gefunden habe.

Für die Splenektomie bei der Hanotschen Cirrhose spricht sich ferner Türk aus. Auch de la Camp steht der Milzausschaltung bei diesen, den ganzen Blutbildungsapparat, Leber- und Milz umfassenden, „Vergiftungsvorgang“ nicht ablehnend gegenüber. Eine Bewertung der „symptomatischen Milzentfernung“ läßt sich nach de la Camp jedoch bei der Vielseitigkeit des Krankheitsbildes und dem noch relativ geringen Erfahrungsschatz noch nicht vornehmen.

Die Resultate sind als recht ermutigend zu bezeichnen. Von den 8 Fällen von typischer Hanotscher hypertrophischer Lebercirrhose, die Eppinger der Splenektomie zuführte, ist während oder nach der Operation keiner gestorben. Einer der Patienten starb 7 Monate post op. an den Folgen einer akut werdenden Lungentuberkulose. Ein weiterer kam ein Jahr nach dem Eingriff nach körperlicher Anstrengung plötzlich ad exitum. Bei 5 Patienten dagegen besteht eine

Beobachtungszeit von $4\frac{3}{4}$, $4\frac{1}{2}$, 4, 2 und $1\frac{1}{2}$ Jahren. Von den weiterhin von Eppinger splenektomierten 10 Fällen von „splenomegaler Cirrhose ohne Ikterus“ befinden sich 3 nach $5\frac{1}{2}$, 5 und $4\frac{1}{2}$ Jahren bei gutem Allgemeinbefinden. Einer der Patienten starb 2 Jahre nach dem Eingriff, während einer verschollen ist. Bei den restlichen 5 Patienten ist nach Eppinger die Beobachtungszeit noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil fällen zu können. Die Operation liegt also in 6 Fällen der beiden Gruppen von insgesamt 18 Splenektomien über 4 Jahre zurück. Die Endresultate der von Mayo und Jullien mitgeteilten Fälle scheinen gleichfalls gute zu sein. Nähere Angaben stehen mir leider nicht zur Verfügung.

Die klinischen Symptome pflegen nach den Berichten günstig beeinflußt zu werden. Der Ikterus, der früher bis zu 8 bis 10 Jahren bestand, schwindet zwar nicht umgehend, bildet sich jedoch im Laufe einiger Wochen, evtl. eines Jahres zurück. Das unerträgliche Hautjucken verliert sich zumeist im Laufe der ersten Tage oder Wochen. Das Blutbild bessert sich zusehends unter Aufhören der Blutungsneigung. Das subjektive Befinden hebt sich unter Rückbildung der Schmerzen zusehends. Was die Leber anbelangt, so läßt sich klinisch oft ein langsames Kleinerwerden beobachten.

In einem der Eppingerschen Fälle ist es allerdings 4 Jahre nach dem Eingriff zu einem Rezidiv des Ikterus gekommen, in einem anderen trat nach Ablauf eines Jahres wieder Juckreiz auf, um jedoch nach 6 Monaten wieder völlig zu schwinden. Bei einem weiteren Patienten stellten sich nach der Operation wieder Pseudogallensteinkolliken ein, die jedoch nicht die frühere Intensität erreichten und bald wieder abklangen.

Wir sehen also, daß die Endresultate der Splenektomie recht günstig sind, wenn sich auch ein Rezidiv mit Sicherheit nicht ausschließen läßt, da man ja im günstigsten Falle nur mit einem Stillstand des cirrhotischen Prozesses in der Leber, niemals mit einer Rückbildung oder gar Ausheilung rechnen kann. Die etwa mechanisch bedingte Komponente des Ikterus, die rein hepatogen ist, kann durch die Milzentfernung natürlich nicht gebessert werden.

d) Die akute gelbe Leberatrophie.

Im Anschluß an die hypertrophische Hanotsche Lebercirrhose sei noch eine Erkrankung behandelt, bei der gleichfalls Eppinger als erster zur Splenektomie schritt: die akute gelbe Leberatrophie.

Nach Eppinger stehen katarrhalischer Ikterus und akute Leberatrophie in engem Zusammenhange, zumal sich diese aus jenem entwickeln kann. Andererseits besteht wieder ein Zusammenhang der akuten gelben Leberatrophie mit der Lebercirrhose, da diese aus jener resultieren könne. Der katarrhalische Ikterus und die akute gelbe Leberatrophie gehen nach Eppinger nicht nur funktionell ineinander über, sondern stellen sogar Stufen derselben Erkrankung dar. Durch den Duodenalschlauch läßt sich feststellen, daß in manchen Fällen des katarrhalischen Ikterus reichlich Bilirubin in das Duodenum ausgeschieden wird. Bei Leberuntersuchungen hat Eppinger ferner Bilder gefunden, die nicht beim mechanischen Ikterus, dagegen aber beim hämolytischen Ikterus anzutreffen sind. Für die akute gelbe Leberatrophie gilt nach Eppinger dasselbe. Klarheit herrsche zwar noch nicht über die Ätiologie des Ikterus,

zum mindesten könne jedoch das hämolytische Moment eine Komponente in der Ätiologie bilden. Außer Eppinger stehen noch Joannowics, Pick und Jacoby auf dem Standpunkt, daß der Ikterus z. T. hämolytischer Natur sei.

Eppinger hat weiterhin beim Studium von Milzen bei akuter gelber Leberatrophie in diesen Organen Hämosiderose und Veränderungen an den Gefäßen und Billrothschen Stränge gefunden, die auch bei der hypertrophischen Lebercirrhose angetroffen werden. Er kommt deshalb zu dem Resultat, daß der Milztumor in keiner Abhängigkeit von der Leberveränderung steht, sondern als Prozeß für sich aufzufassen ist, resp. daß dasselbe Gift sowohl Leber als auch Milz schädigt.

Das Knochenmark ist von Eppinger bei der akuten gelben Leberatrophie stets rot angefundnen worden, ein Beweis für Mehrarbeit des erythropoetischen Apparates bei starkem Untergang, d. h. bei starkem Bedarf von Erythrocyten. Ist das Knochenmark nun bei dieser Erkrankung wenig widerstandsfähig, so kommt es zur Anämie.

Da nun oft Fälle von Icterus catarrhalis, die gar nicht schwerer Natur zu sein scheinen, erfahrungsgemäß in das Bild der akuten gelben Leberatrophie übergehen und zum Tode führen können, scheint es Eppinger zum mindesten des Versuches wert, die Splenektomie zu wagen, vorausgesetzt, daß die Diagnose frühzeitig gestellt wird. In diesem Zusammenhange stellt Eppinger ferner die Frage der Splenektomie bei durch Phosphorvergiftung bedingter Leberatrophie zur Diskussion.

Im ersten Falle war der Eingriff auch von Erfolg gekrönt. Der 21 jährige Patient, der seit 18 Tagen erkrankt war, erholte sich nach der Operation bald unter Rückbildung des Ikterus. Die vor der Splenektomie bestehende Urobilinurie schwand in wenigen Tagen, während sich das subjektive Befinden langsam besserte.

Eppinger hat später noch zwei weiteren Patienten die Milz exstirpieren lassen. Beide kamen jedoch nach dem Eingriff ad exitum. Er ist der Ansicht, daß bei diesen beiden Fällen die Operation erst in einem zu fortgeschrittenen Stadium vorgenommen worden ist.

Zwei in der Küttnerschen Klinik operierte Patienten starben kurz nach dem Eingriff (Herfarth).

Einen weiteren Fall von Splenektomie bei akuter gelber Leberatrophie habe ich in der Literatur nicht gefunden. Dagegen hat mir Herr Professor Tietze-Breslau bei persönlicher Rücksprache mitgeteilt, daß er bei einem 30jährigen Manne, der von dieser Erkrankung befallen war und sich in ungewein schlechtem Allgemeinzustand befand, die Splenektomie — allerdings mit negativem Erfolge — ausgeführt hat.

Zusammenfassung.

Man hat nach den bisherigen Erfahrungen — insonderheit bei Betrachtung des ersten Falles von Eppinger — den Eindruck, daß die Milzentfernung bei der akuten gelben Leberatrophie Nutzen stiften kann, vorausgesetzt, daß der Eingriff bei richtig und frühzeitig gestellter Diagnose nicht zu spät stattfindet, die Leberatrophie noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Bei den späteren Stadien ist eine Rettung des Patienten durch die Milzexstirpation nicht mehr zu erwarten.

e) Der Morbus Gaucher.

Die nach Gaucher genannte Form der Splenomegalie ist bisher erst in 30 Fällen festgestellt worden und gehört zu den seltensten Formen der Milzerkrankung.

Zum ersten Male wurde die Erkrankung von Gaucher (1882) beschrieben. Nach Gauchers Schilderung ist bei dem Krankheitsbilde eine stetig und langsam fortgeschrittene Milzvergrößerung, kombiniert mit Leberhypotrophie ohne Ascites. Histologisch ist das Bild gekennzeichnet durch Schwund der typischen Milzzeichnung und Hervortreten großer „epithelartiger Zellen“, die in einem bindegewebigen Gerüst liegen. Leukämische Veränderungen zeigten sich nicht. Es waren meist englische, amerikanische und französische Autoren, die in den nächsten Jahren ähnliche Fälle beschrieben und sich mit den Ausführungen Gauchers beschäftigten.

Der nächste in diese Rubrik passende Fall wurde von Collier (1895) veröffentlicht. Es handelte sich um ein 6 Jahre altes Mädchen, dessen bei der Sektion gewonnene Milz typischen Befund zeigte.

Eine weitere Beobachtung stammt von Picou und Ramond (1896). Hier handelte es sich um eine 32jährige Frau, die wegen eines großen Tumors im Leibe zur Operation kam. Der autoptische Befund zeigte eine vergrößerte Milz, die exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab auch hier das typische Bild. Nach Picou stellt der Tumor ein primäres Epitheliom dar. Er erklärt dies Geschehen aus der Tatsache, daß die Milz endodermatischen Ursprunges sei und so leicht die Basis eines Epithelioms bilden könne. Diese Mitteilung ist insofern bemerkenswert, als sie den ersten Fall darstellt, bei dem die Milzexstirpation beim Morbus Gaucher — allerdings erst mit sekundär gestellter Diagnose — vorgenommen worden ist. Die Frau hat sich nach dem Eingriff langsam erholt.

Bovaird (1900) beschreibt einen weiteren Fall. Bei einem 13jährigen Mädchen war bereits seit 10 Jahren ein stetiges Anwachsen des Bauches beobachtet worden. Im Gesicht zeigten sich eigentümliche Verfärbungen. Die linke Bauchseite war von einem großen Tumor eingenommen. Bei der vorgenommenen Laparotomie wurde die vergrößerte Milz entfernt. 3 Stunden post op. trat der Exitus ein. Die Milz wies eine endotheliale Hyperplasie auf. Es ist dies der zweite Fall von Morbus Gaucher, bei dem die Milz, allerdings ohne jeglichen klinischen Erfolg, exstirpiert worden war.

Brill, Mandelbaum und Liebmann beschrieben 1905 gemeinsam eine Beobachtung an zwei Patienten. Von 6 Kindern einer Familie erkrankten 4 an einer Milzaffektion, zwei derselben, die ad exitum kamen, gelangten zur Sektion. Histologisch wies die Milz die typischen Veränderungen auf.

Schlagenhauser (1907) gebührt das Verdienst, durch gründliche Bearbeitung eines Falles und Aufstellung neuer Gesichtspunkte der Erkrankung wieder gebührende Beachtung geschenkt zu haben. Die von Gaucher beschriebenen Zellen fand Schlagenhauer in der Milz, in den Lymphdrüsen und im Knochenmark. Er hält die Erkrankung für eine Affektion des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates mit einer Proliferation des retikulären Gewebes. Den Befund an den anderen Organen faßt er, wie z. B. Picou und Ramond, nicht als malignes Wachstum, also als Metastasen auf, sondern als ein Weitergreifen des Prozesses. Marchand sieht in seinem Falle in den Zellen eine fremdartige Einlagerung. Riesel hat denselben Fall bearbeitet.

Weitere Fälle sind mitgeteilt von Herczel (1907), de Jong und van Heukelom (1910), Wilson (1913), Downes (1913), Giffin (1913), Erdmann (1914), Niemann (1914), Knox-Wahl (1914), Herrmann (1914), Bernstein (1915), Eppinger (1920), Kraus (1920), Barat (1921), Lippmann (1922), Vogel (1923), Fowler (1923), Epstein (1924).

Klinischer Verlauf des Morbus-Gaucher: Nach den Forschungen der letzten Jahre stellt der Morbus-Gaucher eine Erkrankung des gesamten hämato-poetischen Apparates dar (Schlagenhauser, Eppinger, Sigmund, Barat, Pick, Epstein u. a.). Die Krankheit wird regelmäßig bei Geschwistern beobachtet, hie und da tritt sie allerdings auch bei einzelnen Kindern auf, während die Geschwister gesund bleiben. Vererbung ist zwar

nicht festgestellt — bis auf einen Fall von Rettig, Vater und Sohn, bei dem allerdings die histologische Untersuchung aussteht —, dagegen scheint die Krankheit oft kongenital aufzutreten, zum mindesten in frühester Kindheit zu beginnen. Zumeist ist das weibliche Geschlecht betroffen.

Das Hauptsymptom ist ein geradezu enormer Milztumor (16 Pfd.) Lippmann). Die Milz pflegt derartig zu wachsen, daß die Patienten aus diesem Grunde zumeist einen Arzt aufsuchen. Schmerzen in der Milzgegend sind wie bei den anderen Splenomegalien auf perisplenitische Erscheinungen zurückzuführen. Sekundär tritt nach einiger Zeit eine Vergrößerung der Leber auf, die bis in Nabelhöhe herabreichen kann. Schwellung der Lymphdrüsen werden im allgemeinen gar nicht (Pick) oder nur bei längerem Bestehen des Leidens (Hirschfeld) festgestellt.

Allgemeinerscheinungen ernster Natur treten eigentümlicherweise auch in den späten Jahren der Erkrankung nicht auf. Die Kranken befinden sich in recht gutem subjektivem Zustande. Erst in den spätesten Jahren der Erkrankung verschlechtert sich das Befinden allmählich. Es stellen sich allgemeine Schwäche, Mattigkeit usw. ein. Die Kranken magern bei ständigem Zunehmen des Leibesumfanges infolge der Milz- und Leberschwellung ab.

Am Herzen läßt sich im allgemeinen kein pathologischer Befund feststellen.

Pathognomonisch ist die eigentümliche Verfärbung der Haut, welche sich allerdings auch erst in den späteren Erkrankungsstadien bemerkbar macht. Gesicht und Hände, also die unbedeckten Hautpartien, nehmen ockergelbe Färbung an. Brill und Mandelbaum haben Pigmentierungen auch stets an der Conjunctiva beobachtet. Die Hautverfärbung ist nicht als „Ikterus“ zu bezeichnen, da sie nicht durch Gallenfarbstoff verursacht wird.

Regelmäßig findet man eine hämorrhagische Diathese. Eine Verminderung der Leukocyten, die zuweilen auch fehlen kann, wird fast stets beobachtet. Der übrige Blutbefund pflegt normal zu sein. In den spätesten Erkrankungserscheinungen kann allerdings die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt herabgesetzt sein. Dieser beträgt nach Hirschfeld in fortgeschrittenen Fällen im Durchschnitt 65%, in einem Falle sogar 35%.

Im Urin finden sich keine pathologischen Bestandteile.

Die Erkrankung dauert jahrzehntelang (Hirschfeld). Die Durchschnittsdauer der Morbidität beträgt 19,3 Jahre (Lippmann). Im Schlagenhaufersehen Falle währte die Erkrankung sogar 39 Jahre. Der Tod erfolgt zumeist mit begleitenden Erkrankungen, z. B. an Tuberkulose usw.

Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit charakteristisch durch die typischen Gaucherzellen, die in der Milz, der Leber, dem Knochenmark, den Lymphdrüsen gefunden werden. Während Leber und Milz einen sehr großen Umfang zu erreichen pflegen, können die Lymphdrüsen zumeist ihre normale Gestaltung beibehalten. Die Gaucherzellen sind überall in Nestern angeordnet; einen Zellaufbau, der Gaucher veranlaßte, die Erkrankung als Carcinom aufzufassen. Im Milzdurchschnitt ist die Organstruktur völlig geschwunden. An ihrer Stelle sieht man teils ein-, teils mehrkernige voluminöse Zellen, die in Gruppen beisammenliegen. Dasselbe Bild bieten Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber. Strichelung, Granulierung und Runzelung des Zelleibes ist ausgesprochen. Diese sog. Gaucherzelle mit ihrer eigentümlichen Plasmastruktur

stellt also das typische Charakteristicum der Erkrankung dar. In den oben genannten Organen finden sich Pigmentkörnchen (Schlagenhaufer), in erster Linie Hämosiderin. An der Pigmentierung haben die Gaucherzellen auch teil.

Über die Herkunft der Gaucherzellen, resp. der Gauchersubstanz, also der Einlagerung in den Gaucherzellen herrschte lange Uneinigkeit. Jetzt ist man im allgemeinen von der Anschauung, daß es sich um endotheliale oder epitheliale Zellen handelt (Gaucher, Picou, Ramond, Collier) abgekommen, zugunsten der Annahme, daß die Zellen aus den Bindegewebszellen hervorgehen (Schlagenhaufer, Marchand, Riesel, Eppinger, Pick). Marchand sieht in den Zellen eine fremdartige Einlagerung. Riesel ist der Ansicht, daß in denselben ein besonderer Eiweißkörper aufgespeichert ist. Nach Eppinger handelt es sich bei der Erkrankung um einen Cholesterinspeicherungsprozeß. Er faßt die Splenomegalie Gaucher als Affektion des retikulo-endothelialen Apparates auf. Eine Ansicht, die bereits von Schlagenhaufer geäußert worden ist. E. J. Kraus spricht hinsichtlich der in den Zellen gespeicherten Substanz von einer Störung im Eiweiß-, Eisen-Pigmentsstoffwechsel. Siegmund hält diese Substanz für abgelagerte Phosphatide. Nach Picks Ansicht äußert sich die Krankheit in einer Störung des Eiweißeisenstoffwechsels. Pick gibt neuerdings einen erschöpfenden Überblick über die Histio-Pathogenese der Erkrankung. Epstein hat festgestellt, daß die Gauchersubstanz aus einem „komplizierten Stoffkomplex“ besteht, in dem ein „Cerebrinähnlicher Körper“ eine große Rolle spielt.

Von den obengenannten Autoren berichten außer Picou und Ramond, Bovaird — soweit mir die Arbeiten zugänglich waren — über Splenektomie beim Morbus-Gaucher nur noch: Herczel, Downes, Wilson, Erdmann, Herrmann, Keismann, Fowler, Epstein.

In zahlreichen Fällen wurde die Diagnose erst sekundär, also auf Grund des histologischen Befundes nach der Operation, gestellt. In der amerikanischen Literatur werden relativ hohe Zahlenangaben über Splenektomie beim Morbus Gaucher gemacht. So berichtet Wilson über 3 Milzexstirpationen, Erdmann über eine Zusammenstellung von 10 Splenektomien unter 16 Erkrankungen und Folwer über eine solche von 19 Splenektomien bei dieser Erkrankung. Nach einem Bericht Hirschfelds sind bisher 10 Milzexstirpationen unter 16 Fällen vorgenommen worden. Was die Gesamtzahl der mitgeteilten Fälle anbelangt, so hat Eppinger 1920 16 Fälle, Epstein 1925 30 Fälle zusammengestellt.

Die Resultate erscheinen z. T. recht gut. Es starben von den 10 operierten Patienten, die Erdmann anführt, zwei, also 20%; von den von Fowler mitgeteilten 19 Splenektomien 5 post op. Bei drei Überlebenden wurde ein weiteres Wachstum der Leber beobachtet, einer starb nach 6 Monaten, ein Geheilte lebte noch nach einem Jahre. Wilson berichtet über einen Patienten, der nach $2\frac{1}{2}$ Jahren post op. sich bei Gesundheit befindet. Nordmann hat angegeben, daß durch Splenektomie gute Resultate erzielt werden. Nach Fischer gehört der Morbus Gaucher in das Indikationsgebiet der Splenektomie. Nach Bartlett kann beim Morbus Gaucher durch Milzentfernung Besserung und Verlängerung des Lebens erzielt werden. Die Exstirpation des Organes ist nach Ansicht

dieses Autors indiziert bei Anwesenheit eines Milztumors mit sekundärer Anämie nach Versagen des Heilerfolges mehrfacher Bluttransfusionen. Morawitz verspricht sich beim Morbus Gaucher von der Splenektomie zum mindesten vorübergehenden Erfolg.

Gegen die Splenektomie bei dieser Erkrankung spricht sich nächst Feiertag, Lippmann und Pick aus. Desimirowicz ist gleichfalls ein Gegner der Splenektomie beim Morbus Gaucher. Mühsam verwirft dieselbe, da der Tumor nur einen Teil der Allgemeinerkrankung darstellt.

Eppinger hält die Erfolge der Splenektomie zum mindesten für beachtenswert, zumal der Milztumor den Befallenen erhebliche Beschwerden macht. Die bisherigen Fälle sind auch fast durchweg deshalb zur Operation gekommen, da die riesige Milz das subjektive Befinden des Betroffenen stark beeinflusste.

Zusammenfassung.

Man hat nicht den Eindruck, durch die Splenektomie die Grundkrankheit beseitigt, sondern nur in das Krankheitssystem eine Bresche geschlagen zu haben. Bei der geringen Anzahl genauer Angaben über Splenektomieerfolge, die sich noch dazu größtenteils in der ausländischen Literatur finden, läßt sich ein endgültiges Werturteil über die Splenektomie und ihre Endresultate nicht abgeben. Unter Berücksichtigung eines Erfolges jedoch von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren scheint der begangene Weg nicht falsch zu sein. Bei der Unklarheit, die noch über die Erkrankung selbst und ihre Ätiologie herrscht, ist die Frage jedoch schwer schon jetzt endgültig zu entscheiden. Nach Mitteilung erst weiterer Fälle, nach weiterer Klärung dieses Kapitels der Pathologie und nach längeren Beobachtungsfristen wird man das Für und Wider den Eingriff gegeneinander abwägen können. Eine absolute Indikation besteht zweifellos bei großen Tumorbeschwerden. Selbstverständlich erfordert dieses Krankheitsbild engste Zusammenarbeit mit dem Internisten.

13. Die Splenektomie bei infektiösen Milztumoren.

a) Der syphilitische Milztumor.

Auch beim luetischen Milztumor wird unter bestimmten Voraussetzungen die Splenektomie angewandt.

Der Milztumor kann sowohl bei der sekundären als auch bei der tertiären Syphilis in Erscheinung treten.

Der Milztumor im Sekundärstadium ist nach Furno kein Zeichen einer Milzlues, sondern ein Ausdruck der Allgemeininfektion und hat demnach dieselbe Bedeutung wie die Milzschwellung bei anderer Allgemeininfektion, wogegen es sich beim Milztumor, der mit hämolytischen Ikterus verbunden ist, um eine spezifische Erkrankung handelt. Die Hyperplasie des Organes ist meist recht geringfügig, so daß die Milz gerade unter dem Rippenbogen fühlbar wird (Hirschfeld). Biermer und Weil waren die ersten, die eine Milzschwellung bei sekundärer Lues beobachteten. Statistische Angaben über das Vorkommen von Milzschwellung im Sekundärstadium existieren von Columbini, Wewer, Nolte, Avancini, Schuchter, Queirolo, Wölfert, Bianchi, von denen nur Columbini und Bianchi die Milzvergrößerung als ständige

Begleiterscheinung der sekundären Lues bezeichnen. Bruhns und Hirschfeld haben diese Angaben zusammengestellt. Jener konnte bei 60 Eigenbeobachtungen nur viermal eine Milzvergrößerung feststellen, die auf anti-luetischer Therapie hin verschwand. Neben dieser oft schmerzhaften Milzvergrößerung kann zuweilen ein leichter Ikterus bestehen. Daneben findet sich oft eine mäßig starke Anämie, eine Leukopenie und eine Herabsetzung der Erythrocytenresistenz (Furno). Die spezifische Behandlung pflegt im Sekundärstadium schnell und auf die Dauer zu wirken.

In der tertiären Periode muß man nach Virchow zwei verschiedene Formen der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Milz unterscheiden; nämlich die interstitielle und die gummöse Form. Bei jener unterscheidet man einerseits ein Frühstadium, daß mit Hyperämie und Hyperplasie verbunden ist, andererseits ein Spätstadium, das durch eine Induration der Milz charakterisiert ist. In diesem Stadium kommt es bei Bindegewebswucherung zur Atrophie der Pulpa und der Follikel. Diese Veränderungen der Milz können fast ein banti-ähnliches Bild annehmen. Diese luetischen Milzen erscheinen meist groß, die Erkrankung kann jedoch auch zur Atrophie führen. Die gummöse luetische Erkrankung der Milz kommt recht selten vor. Die Gummata pflegen meist zu narbigen Schrumpfung zu führen.

Auch bei hereditärer Lues kann sich ein Milztumor zeigen, der entweder durch gummöse Veränderungen oder durch reine Hyperplasie bedingt ist. Nach Furno kann sich bei der hereditären Lues der Bantische Symptomkomplex entwickeln oder ein hämolytischer Ikterus vom Typ Minkowski-Chauffard.

Chirurgisch besonderes Interesse bietet die Tatsache, daß die Milzlues unter dem Bantischen Symptomkomplex einhergehen kann. Man hat direkt von einem Pseudobanti auf luetischer Grundlage (Vogel) gesprochen. Außer zwei Fällen von Vogel sind derartige Krankheitsbilder von Chiari, Marchand, Hochhaus, Hocke, Monaschkin, Neuberg, Fuhs, Seiler beschrieben worden, die Hirschfeld zusammengestellt hat. Weitere derartige Berichte stammen — soweit ich die Literatur übersehen kann — von Lotsch, Urrutia und von Felice e Guisepe. Die histologischen Veränderungen in der Milz sind entweder gummöser oder interstitieller Natur. Die Wassermannsche Reaktion pflegt die Diagnose zu stützen. Die eingeleitete spezifische Therapie ist auch hier meist von Erfolg gekrönt (Urrutia, Felice e Guisepe, u. a.). Der Milztumor bei diesem Bantischen Symptomkomplex kann kombiniert sein (siehe oben) mit den Erscheinungen des hämolytischen Ikterus, also mit einer Herabsetzung der Erythrocytenresistenz (Vogel, Furno), Leukopenie und Anämie. In zwei von Lotsch splenektomierten Fällen zeigte sich eine schwere sekundäre Anämie, die unter dem Bilde der Perniciosa verlief. Beide kamen ad exitum.

Wir kommen nur zur Frage, unter welchen Bedingungen ein luetischer Milztumor operativ angegangen werden soll. Giffin berichtet über vier Fälle von Splenomegalie und sekundärer Anämie bei Syphilitikern, bei denen die Wassermannsche Reaktion negativ war und die antiluetische Behandlung erfolglos blieb. Durch die Splenektomie wurde jedoch weitgehende Besserung erzielt. Giffin betont die Schwierigkeit der Unterscheidung anämischer Zustände mit Milzvergrößerung bei Luetikern von den gleichen Zuständen, die

durch die Lues selbst bedingt sind, da die Möglichkeit nicht zu bestreiten ist, daß auch ein Luetiker eine Bantische Erkrankung aufweist. Nach Fowler ist dieluetische Splenomegalie nur ein Gegenstand chirurgischer Behandlung, wenn die spezifische Therapie unwirksam geblieben ist. Unter sechs derartig Splenektomierten aus der Mayo-Klinik ist ein Todesfall zu verzeichnen. Durch antiluetische Behandlung war weder die Vergrößerung der Milz zu beseitigen, noch ein negativer Wassermann zu erreichen. Nach der Splenektomie waren die Patienten schnell von Lues und Anämie geheilt. Hoffmann berichtet über eine Frau, bei der Leber- und Milztumor bestand, die auf spezifische Therapie hin nicht reagierten. Die Splenektomie brachte klinische Heilung. Ferner sind Fälle splenektomiert worden, bei denen die Lues entweder übersehen wurde, oder in denen die bestehende schwere Anämie bei diagnostizierter Lues als parallel laufende Erkrankung angesehen wurde.

Zusammenfassung.

Normalerweise fällt derluetische Milztumor nicht in das Indikationsgebiet der Splenektomie. Die Operation ist nur in vereinzelten Fällen indiziert, bei denen jegliche medikamentöse Therapie versagt.

b) Der Milztumor bei Malaria.

Michelsson schließt seine Zusammenfassung über die Malaria milz mit dem Satze: „daß nicht nur die Splenektomie, sondern auch jeder andere operative Eingriff an einer hypertrophischen Malariamilz in der Mehrzahl der Fälle ein Fehler ist, den der Chirurg häufig bitter zu beklagen haben wird und der nur dazu geeignet ist, einen Eingriff in Verruf zu bringen, der in den zweckmäßigen Fällen gute Resultate gibt“. Die Operation wird schließlich nur bei solchen Kranken empfohlen, die über schwere, vom Milztumor ausgehende, Störungen klagen.

Es wäre müßig, den Streit der Meinungen vor 1913 (siehe Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 6, Symptomatologie usw.) noch einmal aufzurollen, hier soll nur die Wandlung, resp. Nichtwandlung in der Chirurgie betr. die Malariamilz in den letzten Jahren beleuchtet werden, zumal dieses Kapitel an Interesse für uns gewonnen hat, da ein großer Prozentsatz, nach Schubert 60—80%, unserer Soldaten auf den südlich gelegenen Kriegsschauplätzen an Malaria gelitten hat. Ferner sei daran erinnert, daß auch Deutschland nicht ganz malariafrei ist, wie aus einem Berichte Mühlens über eine Epidemie 1907 in Heppens, Wilhelmshaven, Neuende, ferner in Emden, die mindestens 400 Fälle betraf, hervorgeht. Ferner berichtet Malisch über eine Epidemie in Pleß mit 100 Erkrankten.

Im allgemeinen darf man wohl sagen, daß heute der Standpunkt noch derselbe ist, wie der von Michelsson propagierte. Trotz der günstigen Erfahrungen Jonescus, der über sieben wesentliche Besserungen resp. Heilungen der Grundkrankheit nach Milzextirpation berichtet, hat sich die Splenektomie keine Anhänger erworben. Die Erkenntnis, daß der Krankheitsherd nicht entfernt wird, ist heute wohl Allgemeingut. Im Gegenteil scheint die Malaria durch den operativen Eingriff zuweilen aufzuflackern. So berichtet z. B. Jiménez und Pittaluga über einen typischen Malariaanfall nach Splenektomie, wobei massenhaft Plasmodien im Blut festgestellt wurden. Die Autoren

nehmen an, daß die Erreger latent im Knochenmark lagerten und die Exstirpation der Milz durch Aktivierung der blutbildenden Organe die Keime mobilisiert hat. Seyfarth hat ähnliche Feststellungen gemacht. Er ist der Ansicht, daß es sich um eine mechanische Ausschwemmung in die Blutbahn handelt. Bereits Michelsson hat derartige Beobachtungen niedergelegt. Auch Hirschfeld vertritt die Ansicht, daß es nicht gelinge, durch Splenektomie die Malaria zu beseitigen, sondern daß sogar latente Malaria durch einen Eingriff zum Aufklackern gebracht werden kann. In manchen Fällen allerdings scheint die Operation das Grundleiden zum mindesten günstig zu beeinflussen (Mayo, Finkelstein u. a.).

Die Mehrzahl der Autoren ist heute noch der Ansicht, daß die Milz nur entfernt werden darf bei erheblichen Beschwerden, die durch die Größe, Schwere und Druck des Organes bedingt sind (Mühsam, Lotsch u. a.) oder bei erheblicher abnormer Beweglichkeit desselben, also bei der Wandermilz, die durch Lageveränderungen, Stieltorsionen usw. zu erheblichen subjektiven Beschwerden führen kann, und nicht zuletzt bei der Milzruptur. Unter diesen Voraussetzungen kann die Splenektomie die Beschwerden beseitigen und die Arbeitsfähigkeit des Patienten wieder herstellen. Dieser Standpunkt wird auch von Klose (siehe diese Ergebnisse, Bd. 13) vertreten.

Mourdas hat 25 Splenektomien wegen Milztumor bei chronischer Malaria vorgenommen. Er entfernt die Milz nur zu palliativen Zwecken und rät bei großer Kachexie und hämorrhagischer Diathese zur Vorsicht. Kofránek berichtet über 6375 akute und chronische Malariafälle, von denen nur bei 15 Patienten die Splenektomie vorgenommen wurde, die durch Schmerzen und Magenbeschwerden indiziert war. Bei 13 bestand eine Wandermilz, einmal eine Stieltorsion. Finkelstein hat 55 Splenektomien bei Malaria vorgenommen, und zwar 16 bei dislozierter Malariamilz, von denen 12 geheilt wurden, 21 bei fixierter Malariamilz ohne Ascites, mit einer Heilziffer von 14, und 8 bei fixierter Milz mit Ascites. Von diesen werden drei als geheilt bezeichnet. Nach Finkelstein wird der Herd entfernt, der schädliche Stoffe ausscheidet. Kontraindikationen sieht er in Verwachsungen. Fichera berichtet über 23 entfernte Malariamilzen bei einer Mortalität von 4,5% (gegen eine Mortalitätsziffer von z. B. Johnston (1908) 20,4% und Michelsson (1913) 35–50%). Putzi hat 88 Fälle von malarischer Splenomegalie zusammengestellt, die splenektomiert wurden. Auch von Mayo wird die Splenektomie bei der Malaria befürwortet. Kopylow hat 23 Fälle mit 23% Mortalität splenektomiert. Er führt Malaria-kachexie, Anämie, Lebercirrhose und Nierenstörungen als Gegenindikation an. Die Splenektomie ist angezeigt bei Milzruptur, Wandermilz und Tumorbeschwerden.

Alfieri macht darauf aufmerksam, daß die Ptose der Malariamilz bei Frauen oft derartig ausgesprochen sein kann, daß eine gynäkologische Affektion vorgetauscht wird infolge der in der Genitalsphäre bestehenden Störungen. Die Fehldiagnose „Ovarialtumor“ soll nicht so selten sein. Mourdas sieht auch bei bestehenden Tumorbeschwerden eine Gegenindikation in fortgeschrittener Kachexie, Leukämie, starker Adhäsionsbildung. Seyfarth empfiehlt bei gegebener Indikation vor dem Eingriff intravenöse Chininjektion zu geben und die Malaria möglichst vor der Splenektomie durch eine Chinin-Salvarsankur zu heilen.

Der Standpunkt von Sabadini, daß jeder Malariakranke mit großer Milz der Operation zugeführt werden soll, dürfte heute kaum noch geteilt werden. Sabadini rät bei erheblichen Verwachsungen, den unteren Pol vorzulagern und einzunähen. In einem Falle, in dem er derartig vorging, bildete sich die Milz erheblich zurück.

Eine absolute vitale Indikation besteht bei etwaiger Spontanruptur oder Ruptur der Milz. Die Berichte über sog. Spontanrupturen haben sich in den letzten Jahren sehr gehäuft. Die Mehrzahl derselben stammt aus dem Auslande, aus Regionen, die mit Malaria behaftet sind. Es ist wahrscheinlich, daß sich in den meisten derartigen Fällen um ein ganz geringes Trauma — Aufrichten im Bett, Niesen usw. — handelt, dessen Grad jedoch normalerweise bei gesunden Organen nicht zur Berstung führen würde, das dem Patienten gar nicht zum Bewußtsein gekommen ist, das also der Arzt auch nicht eruieren kann. Nach Hirschfeld ist die Neigung zur Milzruptur in Malariagegenden so bekannt, daß bei Streitigkeiten die Gegner sich mit Vorliebe in die Milzgegend schlagen. Noland und Watson, Leighon und Moeller, Rowan, Raison, Masmonteil, Fowler, Remynse u. a. haben über Splenektomien bei Spontanrupturen berichtet. Leighon hat 1921 siebenundsechzig Fälle von Spontanrupturen bei Malaria zusammengestellt und eine Mortalität von 12,44% berechnet. Besonders interessant erscheint ein von Alexander mitgeteilter Fall von Spontanruptur. Es handelt sich um einen 50jährigen Paralytiker mit therapeutischer Malaria. Es erhellt daraus, daß auch die therapeutisch gesetzte Malaria ihre gewissen Gefahren birgt. Eine weitere derartige Beobachtung wird von Trömm er und Baltzer berichtet. In dieser Mitteilung findet sich ein dritter von Hezig beobachteter Fall angegeben. Wagner-Jauregg hat bei 1200 Fällen von Malariabehandlung keine Milzruptur beobachtet.

Dementsprechend werden auch Rupturen der Malariamilz nach nachweislichem Trauma häufig beobachtet. Eine scharfe Trennung der Rupturen und Spontanrupturen läßt sich natürlich nicht durchführen. Auch hier besteht eine unbestrittene Indikation zum chirurgischen Eingriff. Pendl, Petri, Usstinoff, Finkelstein, McCracken, berichten über derartige Fälle. Massari erwähnt einen Fall und hat 17 weitere aus der Literatur vor 1913 zusammengestellt. Er schlägt vor, Malariainfizierte und ihre Angehörigen über die Vulnerabilität ihrer Milz zu unterrichten, besonders in Anbetracht der Tatsache, daß nach dem Kriege viele Malariaträger bei uns leben. McCracken hat 20 Fälle zusammengestellt und dabei 42% Mortalität berechnet, ein Prozentsatz, der recht hoch erscheint. Infolge dieser hohen Mortalität wird von etlichen Autoren sogar bei der Ruptur zur möglichst konservativen Behandlung, also z. B. zur Unterbindung der Milzgefäße geraten (Cignozzi) oder sogar gegen die Splenektomie (Masmonteil) gesprochen. Dieser Standpunkt kann natürlich von uns nicht geteilt werden.

Als weitere chirurgische Komplikation der Malaria sind die Milzabszesse anzusehen. Küttner hat seinerzeit das Material gesichtet und 25 Fälle von Milzabszeß bei Malaria zusammengestellt, unter denen sich sieben „sequestrirende Abszesse“ befanden. Küttner nimmt an, daß es sich um ein *locus minoris resistentiae* handelt, „der mit der Malariaerkrankung als solcher im

Zusammenhang steht und dann sekundär auf dem Blutwege oder vom Darm aus infiziert wird.“ Als Herd in der Milz hat man Blutungen in die Milz, Substanzquetschungen der Malariamilz und Infarkte anzusehen. Selbstverständlich ist in erster Linie die transpleurale oder transdiaphragmale Eröffnung vorzunehmen, je nachdem, ob die Pleura mitbeteiligt ist oder nicht.

1913 hat Kopylow die Gesamtzahl der Splenektomien bei Malariaaffektion der Milz auf 200 berechnet. Nach Hinzufügen der von mir in der Literatur gefundenen Fälle erhöht sich die Zahl auf rund 280 bei etwa 25% Mortalität.

Zusammenfassend darf man sagen:

Die Splenektomie bei Malariaaffektion der Milz ist indiziert:

1. bei erheblichen Tumorbeschwerden, wenn sich die Milzvergrößerung unter medikamentöser Behandlung nicht zurückbildet,
2. bei Wandermilz und bei Stieltorsion,
3. bei Milzruptur. Hier ist die Operation eine *indicatio vitalis*.

Kontraindiziert ist die Splenektomie bei starker Malariakachexie, bei erheblicher Anämie, bei Leber- und Nierenstörungen.

Der Milzabsceß ist chirurgisch anzugehen.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß die Malaria oft die Ursache von Milzcysten sein kann. Unter anderem hat Kopylow diese Beobachtung wiederholt gemacht. Lombard und Duboucher haben gelegentlich einer Zusammenstellung von 158 abgekapselten Milzhämatomen festgestellt, daß bei Fehlen eines Traumas meist Malaria oder Typhus die Voraussetzung für deren Entstehung abgeben. Die unmittelbare Ursache bilden Entzündung und Kongestionen. Blutungen pflegen in wiederholten Schüben meist an der Vorderfläche der Milz unter der Kapsel zu erfolgen, wobei es infolge der entzündlichen Reaktion zu ausgedehnten Verwachsungen mit der Umgebung kommen kann. Bei etwaigem Durchbruch in die Bauchhöhle kann es zum Verblutungstode kommen. Neben Schmerzanfällen, die besonders in die linke Schulter ausstrahlen, bestehen die subjektiven Erscheinungen in Druck und Schweregefühl in der linken Seite. Auf derselben Basis dürfte der von Scarano beobachtete cystische Milztumor bei Malaria entstanden sein und der Befund in einem der Fälle Kopylows. Läßt sich die subkapsuläre Ausschälung (Lombard) nicht durchführen, so kommt die Splenektomie in Frage.

c) Die Milztuberkulose.

Die Tuberkulose der Milz bei miliärer Erkrankung hat im allgemeinen für den Chirurgen kein Interesse. Anders dagegen verhält es sich mit der primären, isolierten Milztuberkulose, welche von zahlreichen Autoren als Indikation zur Splenektomie angesehen wird.

Die isolierte Milztuberkulose scheint gar nicht so selten zu sein, wie man früher angenommen hat. Allerdings mag es sich ja bei vielen sog. primären Tuberkulosen der Milz nicht um eine isolierte Erkrankung handeln, sondern die Milzerkrankung steht nur als vorherrschendes Symptom absolut im Vordergrunde.

Es erübrigt sich auf die Symptome der isolierten Milztuberkulose einzugehen, zumal die Symptome der Erkrankung nicht andere sind, wie die sonstiger

Splenomegalien mit ihren Schmerzen in der Milzgegend, Völlegefühl usw. Das klinische Bild ist also nicht charakteristisch und bietet eigentlich nichts Pathognomonisches. Der Tumor entwickelt sich langsam und stetig unter begleitender Zunahme der bestehenden Symptome, allerdings kann das Leiden auch ganz latent verlaufen (Nötzel). Auch akute Fälle wurden beobachtet (Scharoldt u. a.). Anscheinend sind Frauen häufiger befallen (Heineke) und diese hauptsächlich im dritten und vierten Jahrzehnt (Hirschfeld). Zuletzt stellt sich unter Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen usw. Abmagerung ein. Fieber wird nur zuweilen beobachtet. In das linke Bein ausstrahlende Schmerzen werden nur einmal von Fischer angegeben.

Die Größe der Milz kann außerordentlich variieren. Es werden Gewichte bis zu 4200 g (Cominotti) angegeben. Das Organ kann sowohl von glatter Oberfläche sein, als auch durch Tuberkel ein höckeriges Aussehen erhalten.

Im Blutbild läßt sich in zahlreichen Fällen von Milztuberkulose eine Polycythämie (siehe dieses Kapitel) nachweisen, die nach Rosengart auf eine Verminderung der normalerweise bestehenden Hemmungsfunktion der Milz auf das Knochenmark zurückzuführen ist; zumal nach gewöhnlicher Splenektomie, also Ausschaltung der Milz, diese Erscheinung auch beobachtet wird (Küttner u. a.). Man darf wohl an den „Ausfall einer die Erythrocytenproduktion des Knochenmarks regelnden Substanz“ (Hirschfeld, Weinert) denken. Diese Polycythämie pflegt mit einer charakteristischen Cyanose der Haut verbunden zu sein. Als pathognomonisch für die Tuberkulose der Milz ist die Polycythämie nicht anzusehen. Auffallend ist es jedoch, daß sie nicht auch bei anderen Erkrankungen der Milz, bei denen, deren Funktion doch gleichfalls geschädigt sein dürfte, beobachtet wird.

Klemperer unterscheidet zwei Formen der isolierten Milztuberkulose, und zwar eine miliare Form der Erkrankung, die mit starker Vergrößerung des Organes verbunden ist und eine andere Form, die neben dem Milztumor eine starke Anämie aufweist. Klemperer hält die Splenektomie bei der isolierten Form für indiziert, zumal ein Fall von ihm geheilt wurde.

Hirschfeld empfiehlt gleichfalls die Splenektomie als beste Therapie, da durch sie der Krankheitsherd beseitigt wird, der sonst den Ausgangspunkt von Metastasen bilden kann. Eine tuberkulöse Erkrankung anderer Organe hält er für Gegenindikation. Dieser Standpunkt wird auch von Douglas geteilt. Hirschfeld zählt 13 Fälle auf, von denen 9 durch Splenektomie geheilt wurden.

Carnot unterscheidet drei Gruppen der Milztuberkulose; die großen Tuberkulome, die mit enormer Volumenzunahme des Organes einhergehen, die tuberkulöse Cirrhose der Milz ohne deutliche Tuberkelentwicklung und zuletzt Fälle, die dem Bantischen Symptomkomplex ähneln.

Buffalini teilt die primäre Milztuberkulose gleichfalls in drei Gruppen ein, und zwar in die

1. splenomegalia tuberculosa caseosa,
2. splenomegalia tuberculosa miliaria,
3. splenomegalia tuberculosa cum necrosi.

Die erste Form ist die häufigste. Von den miliaren hat Buffalini nur 5 Fälle finden können, zu denen er noch einen eigenen Fall zählt, der mit Erfolg splenektomiert wurde.

Magnac bezeichnet die in der Milz lokalisierte primäre Tuberkulose als „chirurgische Tuberkulose“.

Er unterscheidet drei Formen der Erkrankung:

1. kapsuläre, subkapsuläre oder parenchymatöse Granulationen,
2. weiße, käsige, deutlich abgegrenzte Tuberkel,
3. kalten Absceß.

Er stellt 18 Fälle aus der Literatur zusammen, von denen zehn Jahre resp. Monate nach der Splenektomie gesund blieben.

Mühsam hat zwei Fälle von Milztuberkulose operiert. Bei dem ersten handelt es sich zweifellos um eine isolierte Tuberkulose der Milz, bei dem zweiten stellt die Milz zum mindesten „eine gefährliche Niederlage tuberkulösen Materials“ dar, durch dessen Entfernung der Kampf des Organismus gegen die Krankheit erleichtert wurde. Es kommen nach Mühsam nur Fälle zur Splenektomie in Frage, bei denen die Milzvergrößerung auffällt, die Lungenaffektion gering erscheint, so daß die Milz im Vordergrund der Erscheinung steht.

Ältere Zusammenstellungen über Splenektomie von isolierter Milztuberkulose stammen von Bayer, der neun Fälle gesammelt hat, von denen sieben geheilt wurden. Fischer führt 12 Fälle an, von denen 8 durch Splenektomie geheilt wurden, Winternitz stellt 51 Fälle, bei denen allerdings bei 40% eine Lungenbeteiligung vorhanden war, mit 59% Heilung zusammen. Tschurenkoff hat aus der Literatur bei isolierter Milztuberkulose 78% Heilung berechnet.

Neuerdings wurde noch je ein Fall von Cottis, Petersen, Giffin, Magnac, Peck, veröffentlicht, die sämtlich als durch die Splenektomie geheilt bezeichnet werden.

In zwei Fällen ließ sich die Splenektomie wegen der bestehenden erheblichen Verwachsungen nicht durchführen (Ciaccio, Quenu). Dieser hat den erkrankten unteren Pol der Milz in die Bauchwunde eingenäht und sekundär das erkrankte tuberkulöse Gewebe ausgekratzt. Der Fall kam zur Heilung. Ciaccio hat einen Fall von isolierter Milztuberkulose bei einer sonst gesunden Frau beschrieben. Neben einem Milztumor ließ sich erhebliche Anämie feststellen. Bei der Operation zeigte sich das Organ derartig verwachsen, daß man von der Exstirpation absehen mußte. Die Probexcision erhärtete die Diagnose.

Die Dauerresultate der Splenektomie bei der isolierten Milztuberkulose scheinen gute zu sein. Einige Fälle sind allerdings an Lungentuberkulose zugrunde gegangen. Bei vielen ist jedoch eine Heilung noch nach Jahren festgestellt worden. So war z. B. eine Patientin von Nötzel noch sieben Jahre nach der Splenektomie, die wegen Zerreißen der tuberkulösen Milz durch Trauma erfolgt war, als geheilt zu bezeichnen. Mühsam berichtet über ein Dauerresultat von neun Jahren.

Spontanrupturen bei tuberkulösen Splenomegalien sind gleichfalls beobachtet worden (Cannaday).

Zusammenfassung.

Die „isolierte Milztuberkulose“ gehört zu den Indikationen der Splenektomie. Diese kann bei gutem Allgemeinzustand empfohlen werden, zumal sie den Krankheitsherd, der den Ausgangspunkt von Metastasen bilden kann, restlos beseitigt. Die Resultate sind gut. Bei der sekundären Milztuberkulose

soll die Splenektomie nur dann vorgenommen werden, wenn die Milzkrankung das vorherrschende Symptom darstellt.

In diesem Zusammenhang seien die Versuche Mühsams und Klempers erwähnt, durch Splenektomie die Lungentuberkulose zu beeinflussen. Mühsam ging von der Beobachtung aus, daß nach der Milzausschaltung eine Vermehrung und Neubildung der roten Blutkörperchen, eine Polycythämie eintritt. Diese sollte dann — etwa im Sinne der Bierschen Stauungshyperämie — als ein heilender Faktor für die Lungentuberkulose anzusehen sein. Er hat bei 5 Patienten einen derartigen Eingriff vorgenommen. Das Ergebnis blieb jedoch insofern negativ, als die Patienten die Operation wohl überstanden, sich einige Zeit wohl fühlten, später aber ihrem Lungenleiden erlagen.

Mühsam sah daher von weiteren Versuchen ab.

Auch Charlton, der bei einer perniziösen Anämie, die mit Lungentuberkulose kombiniert war, die Splenektomie vornahm, konnte einerseits keinen Einfluß der Operation auf den Lungenprozeß beobachten, andererseits sieht er auch in dem Vorliegen eines Lungenprozesses keine Gegenindikation zur Vornahme der Splenektomie.

Nachtrag.

Splenektomie bei Endocarditis lenta bzw. chronischer Sepsis.

Auf der 32. Sitzung des deutschen Kongresses für innere Medizin hat Münzer erstmalig die Splenektomie als Behandlungsmethode der chronischen septischen Endokarditis in Vorschlag gebracht. Nach Versagen interner Therapie soll die Entfernung der Milz, als der Hauptbrutstätte der Erreger, bei positiver bakteriologischer Blutuntersuchung in Erwägung gezogen werden.

1921 berichtet Nordmann über 2 Fälle von septischer Endokarditis mit Milzinfarkt, bei denen durch Splenektomie Heilung erzielt wurde. Nordmann erblickt in der Milz den Ort der ständigen Reinfektion. Zu gleicher Zeit berichtet Philippowicz über einen septischen Milztumor, dessen operative Entfernung zum kritischen Temperaturabfall führte.

2 Fälle von septischem Milztumor wurden von Vogel der Splenektomie zugeführt. Der eine — septische Erkrankung nach subphrenischem Absceß — wurde geheilt. Der andere — es fanden sich septische Infarkte der vergrößerten Milz und Herzveränderungen, wie sie bei Endocarditis gesehen werden — starb im Kollaps. Vogel rät daher, die Splenektomie im ersten Stadium der Erkrankung vorzunehmen.

Neuerdings hat Heilborn über die beiden Nordmannschen Fälle erneut berichtet. Der erste Patient ist als geheilt zu betrachten, der zweite kam nach Besserung durch Platzen eines Aortenaneurysmas ad exitum. Die Wirkung wird auf Ausschaltung des Infektionserregersitzes zurückgeführt.

Man hat allerdings auch vor diesem operativen Eingriff gewarnt. So äußert Minkowski große Bedenken. Nach Leschkes Erfahrungen beschleunigt die Splenektomie bei Milzinfarkt infolge Endocarditis lenta den tödlichen Ausgang.

Es wurden also bisher 4 Fälle von chronischer Sepsis bzw. Endocarditis lenta durch Splenektomie günstig beeinflusst.

Man kann sich der Einsicht nicht verschließen, daß derartige Erkrankungen bei frühzeitiger Indikationsstellung, also bei noch nicht zu starker Veränderung der Klappen, geheilt werden könnten. Die bisherigen Operationserfolge ermutigen jedenfalls zur Nachfolge.

Heilbronn: Med. Klinik Bd. 14, S. 926. 1926. Minkowski: Kongreß für inn. Med. 1920. Münzer: ibidem. Nordmann: Verhandl. der deutsch. Ges. für Chir. 1921. Philippowicz: ibidem.

V. Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation.

Von

A. Henle und E. Huber
Dortmund.

Mit 16 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	349
B. Allgemeiner Teil	359
A. Spezieller Teil	414
I. Traumatische Affektionen	414
1. Luxationen	414
2. Luxations- und Kompressionsfrakturen	415
3. Küm mellsche Krankheit	417
II. Skoliose	419
III. Tuberkulöse Spondylitis	420
C. Resultate und Statistisches	429
D. Zusammenfassung	437

Literatur.

- Achard: Le mal de Pott de l'adulte. Progr. méd. 1924. p. 441.
- Albanese: Sulle alterazioni scheletriche della rachide nella evoluzione fisiopatologica della spondilite tubercolare. Ricerche anatomiche Arch. di ortop. Vol. 38, p. 422. 1922.
- Gli interventi nel trattamento della spondylite tubercolare. Ricerche sperimentali. Arch. ital. di chirurg. Vol. 9, p. 345. 1924.
- Albee: Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pott's disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 57, p. 885. 1911. Sept. 9.
- A report of bone transplantation and osteoplasty in the treatment of Pott's disease of the spine. New York med. journ. a. med. record 1912. March 9.
- Knochentransplantation bei tuberkulöser Spondylitis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31, S. 460. 1913.
- An experimental study of bone growth and the spinal bone transplant. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 60, p. 1044. 1913.
- Greffe d'une partie du tibia sur l'épine dorsale dans le traitement du mal de Pott. Rev. de chirurg. Jg. 33, p. 1. 1913.
- A further report of original uses of the bone graft as a treatment for ununited fractures. Certain deformities and Pott's disease. (A report of one hundred and seventy-five cases.) Pacific. med. journ. Vol. 66, p. 592. 1913.
- Meine Verwendung der Knochentransplantation an der Hand von 250 Fällen. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 14. Kongr. 1914. 2, S. 112; 1915. Diskussion: Wittek, Schede, Spitzzy, Waldenström, Böhm, Wierzejewski. Ebenda 1, S. 33.

- Albee: The fundamental principles involved in the use of the bone graft in surgery. *Americ. journ. of the med. sciences.* March 1915.
- A statistical study of 539 cases of Pott's disease treated by bone graft. *Americ. journ. of orthop. surg.* 1916. p. 134.
- Bone-graft for fracture of the spine. *Surg. clin. of North America* Vol. 5, p. 456. 1925.
- Unilateral laminectomy for paraplegia complicating tuberculosis of the spine. *Surg. clin. of North America* Vol. 5, p. 467. 1925.
- Aldrich: Bone transplantation as a treatment of Pott's disease. *Journ. Americ. inst. Homeop.* Vol. 6, Nr. 28. 1913.
- Allenbach: Pièce anatomique en place trois ans après l'opération d'Albee. *Rev. d'orthop.* Tom. 12, p. 39. 1925.
- Arnold: Fixation of the sacrum. *Americ. journ. of orthop. surg.* Vol. 14, Nr. 10. 1916.
- Arquellada: Spätresultate der Albeeschen Operation. *Pediatría española* Jg. 10, S. 110. 1921.
- Axhausen: Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 91, S. 338. 1907.
- Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Tierversuchen. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 88, S. 23. 1909.
- Die Periosteinschnitte bei der freien Knochentransplantation. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1919. S. 177.
- Bachlechner: Zur operativen Versteifung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 124, S. 655. 1921.
- Baer: The use of the bone graft in the treatment of Pott's disease. *Bull. of John Hopkins hosp.* Vol. 33, p. 140. 1922.
- v. Baeyer: Fremdkörper im Organismus. Einheilung. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 58, S. 1. 1908.
- Fremdkörper im Organismus. Bakterielle und mechanische Ausstoßung. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 70, S. 100. 1910.
- Paraspinoe Schienung der Wirbelsäule. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 42, S. 366. 1922.
- Barbarin: Le traitement du mal de Pott par la méthode sanglante (greffe tibiale sur les apophyses épineuses. Opération d'Albee). *Progr. méd.* 1920. p. 35.
- Bardy: Über Wirbelsäulenversteifung nach Albee. *Finska läkaresällskapets handlinger* Bd. 65, S. 355. 1923.
- Baumann: Zur operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. S. 81.
- Bergmann: Die Spondylitis tuberculosa und die Resultate ihrer konservativen ambulanten Behandlung. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 22, S. 118. 1923.
- Biesalski: Zweck und Schicksal des Albeespans im spondylitischen Gibbus. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 127, S. 667. 1923.
- Bilhaut: Modifications récemment apportées au traitement du mal de Pott. *Ann. de chirurg. et d'orthop.* Tom. 26, p. 353. 1913.
- Billington: Osteoplastic operations in the treatment of Pott's disease. *Journ. of the Tennessee state med. assoc.* Vol. 6, p. 133. 1913.
- Spondylitis following cerebrospinal meningitis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 83, p. 683. 1924.
- Bircher: Über die Wirbelsäulenschwäche. Ein eigenes Krankheitsbild. *Schweiz. Rundschau f. Med.* Bd. 20, S. 325. 1920.
- Zur chirurgischen Behandlung von Wirbelsäulenaaffektionen. *Schweiz. Rundschau f. Med.* Bd. 21, S. 73. 1921.
- Birt: Zur Technik der Albeeoperation. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923. S. 1203.
- Borchard: Osteoplastische Knochenlappenbildung aus den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 929.
- Zur Chirurgie der Wirbelverletzungen. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1914. 2, S. 283.
- Borchers: Ergebnisse der operativen Behandlung von Rückenmarkslähmungen bei tuberkulöser Spondylitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. S. 652.
- Brackett: Study of the relation between clinical evidence and pathological conditions in spinal caries. *Americ. journ. of orthop. surg.* Nov. 1910.

- Brackett, Mixer, Wilson: Operative treatment of fracture of the spine uncomplicated by cord injury. *Ann. of surg.* 1918. Nr. 5.
- Report of the commission appointed to investigate the results of ankylosing operations of the spine. *Journ. of orthop. surg.* Vol. 3, p. 507. 1921.
- Bradford: The treatment of caries of the spine. *Internat. journ. of surg.* Vol. 35, p. 261. 1922.
- Brandes: Indikation der Albeoperation. *Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges.* Bd. 16, S. 152. 1921.
- Broca: La gibbosité du mal de Pott et son traitement préventif. *Journ. des praticiens* 1923. p. 577.
- Brown: Beef bone in stabilizing operations of the spine. *Journ. of bone a. joint surg.* Vol. 4, p. 711. 1922.
- Brüning: Die Spondylitis tuberculosa und ihre Behandlung. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 1916.
- v. Brunn: Demonstration des Präparates einer nach Albee versteiften Wirbelsäule. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1922. S. 1637.
- Buchholz: Erfahrungen mit der Behandlung der Kinderlähmung in amerikanischen Kliniken. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 644.
- Calot: Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung. *Deutsch von Ewald, Stuttgart* 1907.
- Calvé: Quelques généralités sur le traitement du mal de Pott et sur l'opportunité de l'ostéosynthèse (méth. de Hibbs et d'Albee). *Presse méd.* Jg. 28, p. 13. 1920.
- et Galland: De l'ostéo-synthèse dans le traitement du mal de Pott. *Rev. de chirurg.* Jg. 39, p. 340. 1920.
- — Quelques considérations sur l'ostéo-synthèse dans le mal de Pott. *Journ. de chirurg.* Tom. 20, p. 565. 1922.
- Cappelle: Quelques points d'anatomie pathologique du mal de Pott de l'adulte. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* Tom. 18, p. 318. 1921.
- Chipault: Chirurgie opérat. du système nerveux. Tom. 2, p. 80. 1895.
- La réduction des gibbosités Pottiques. *Presse méd.* Tom. 5, p. 240. 1897.
- Church and Eisendraht: A contribution to spinal cord surgery. *Americ. journ. of the med. sciences.* Vol. 1, p. 395. 1892.
- Cederberg: Über die operative Behandlung der Spondylitis tuberculosa. *Duodecim* 1922. S. 206.
- Clairmont: Osteoplastische Fixation der Wirbelsäule. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. S. 684.
- Cleary: Fractures of the spinal column. *California a. Western med.* Vol. 22, p. 191. 1924.
- Cofield: Hypertrophic. bone changes in tuberculous spondylitis. *Journ. of bone a. joint surg.* Vol. 4, p. 332. 1921.
- Comisso: La cura della spondilitide a Valdoltra. *Arch. di ortop.* Vol. 37, p. 368. 1922.
- Debrunner: Die Indikationsstellung zur Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1921. S. 446.
- Über den Wert der Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 19, S. 86. 1921.
- Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. *Fortschr. d. Med.* Jg. 40, S. 85. 1922.
- Fortschritte der Orthopädie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. S. 923.
- Orthopädie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. S. 646.
- Delchef: La méthode d'Albee. *Scalpel* 1920. p. 351.
- Un cas d'Albee chez l'adulte. *Scalpel* 1921. p. 875.
- Où en est le traitement des scolioses graves? *Allons-nous les opérer? Scalpel* 1921. p. 809.
- Traitement chirurgical du mal de Pott. *Bull. méd.* 1923. p. 241 et *Scalpel* 1923. p. 673.
- Denk: Zur operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 132, S. 156. 1924.
- Dollinger: Wirbelsäulenversteifung bei Spondylitis. Diskussion Jung, Genersich, Horváth, Manninger. *Tagung der Ungarischen Ges. f. Chirurg. in Budapest* 1923. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924. S. 244.
- Dreyer: Technisches zur Albeeschen Operation. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 17, S. 569. 1920.

- Elsner: Kümmellsche Deformität und Albeeoperation. Verhandl. d. 15. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1920. S. 181.
- Zur Technik der Henle-Albeeoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 257.
- Erlacher: Beiträge zur operativen Versteifung der Wirbelsäule nach Albee. 13. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914. 2, S. 138.
- Estor: Les opérations ankylosantes dans le traitement du mal de Pott chez l'adulte. Rev. d'orthop. Tom. 9, p. 554. 1922 et Gaz. des hôp. civ. et milit. 1922. p. 1301.
- Farrell: Hibbs osteoplastic operation for Pott's disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 44, p. 398. 1915.
- Forbes: Technique of an operation for spinal fusion as practised in Montreal. Journ. of orthop. surg. Vol. 2, p. 509. 1920.
- The operative treatment of scoliosis. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 4, p. 446. 1922.
- Forest-Smith: A study of autoptic specimens of fused spines and of cases subjected to secondary operation. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 5, p. 507. 1923.
- Fortacin: Pottscher Buckel und Knochentransplantation. Siglo med. Jg. 68, p. 94. 1921.
- Fosdick: Compression fracture of the spine developing delayed symptoms (Posttraumatic spondylitis, or Kümmells disease). Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1860. 1923.
- De Francesco: Contributo alla cura della spondylitide tubercolare mediante gli innesti tibio-vertebrali alla Albee. Arch. di ortop. Vol. 39, p. 492. 1923.
- Dell innesto vertebrale. Arch. ital. di chirurg. Vol. 12, p. 595. 1925.
- Frejka: Das Problem des Gibbus und der Albeeschen Operation. Bratislavské lékařské listy Jg. 2, S. 37. 1922.
- Fromme: Über die Albeesche Operation bei der tuberkulösen Spondylitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 1. 1919.
- Galeazzi: Considerazioni sull' operazione di Albee per la cura della spondylitide. Arch. di ortop. Vol. 37, p. 270. 1922.
- Galloway: The treatment of paralytic scoliosis by bone grafting. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 12, p. 253. 1914.
- Diskussion zu Forbes. Journ. of orthop. surg. Vol. 2, p. 509. 1920.
- Galzeff: Die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Verhandl. des 1. Ärztekongr. des Wolgagebietes in Kasan. Juni 1923. S. 154.
- Das operative Verfahren zur Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Kasanski Medizinski Journal 1924. p. 151.
- Gerbatschewski: Eine Fixationsmethode für die Wirbel bei tuberkulöser Spondylitis. Wratschebnoje Djelo 1924. p. 663.
- Gill: End-results in the operative procedures for infantile paralysis with special reference to tendon transplantation at the Widruer training school for crippled children. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, p. 677. 1921.
- Girdlestone: The place of operations for spinal fixation in the treatment of Pott's disease. Brit. journ. of surg. Vol. 10, p. 372. 1923.
- Gnant: Über Erfolge bei Albeescher Operation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 180, S. 158. 1923.
- Albeesche Operation. Vortrag bei Gelegenheit der 26. Tagung der Ver. nordwestdeutscher Chirurgen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 1524.
- Görres: Über unsere Erfolge mit der Albeeschen Operation in 60 Fällen von Wirbelsäulentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 896.
- Zur Behandlung der Spondylitis mit der Albeeschen Operation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40, S. 502. 1921.
- Über den Wert der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 864.
- Zur Frage der Spannbildung und Einpflanzung des Spans nach Albee bei Spondylitis tuberculosa. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 784.
- Goljanitzki: Beitrag zur Frage der Operation nach Albee bei der Pottschen Krankheit und deren Modifikation bei Kindern und Fisteln. Sitzungsber. der chirurg. Sektion d. Ges. f. theoret. u. klin. Med. in Astrachan 1921.
- Zur Modifikation der Albeeoperation. Nowy Chirurgischeski Archiv Bd. 2, S. 497. 1922.
- Gonzales: Die Albeesche Methode bei Malum Pottii. Siglo med. Vol. 71, p. 624ff. 1923.

- Gonzales: La greffe costal dans le mal de Pott. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 27, p. 768. 1924.
- Grantham: A method of implanting the bone graft in the spine. Journ. of Missouri state med. assoc. Vol. 21, p. 107. 1924.
- Gray: Remarks on bone grafting as an aid in treatment of tuberculous spinal caries. Brit. med. journ. 1922. Nr. 3211, p. 73.
- Guilidal: Über ankylosierende Operationen bei Spondylitis tuberculosa. Hospitalstidende 1923. S. 723.
- Gutiérrez: Plastik mittels einer Rippe bei Pottschem Buckel. Semana méd. 1921. p. 11.
- Hadra: Wiring of the vertebrae as a means of the immobilisation in fracture and Pott's disease. Philad. times and register 1891. May.
- Halstead: A new method of securing bone ankylosis of the spine in Pott's disease by means of a bone transplantation. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21, Nr. 1. July 1915.
- Harrenstein: Über die Albeesche Operation bei tuberkulöser Spondylitis. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, 1, S. 2279. 1921.
- Haß: Zur Technik der Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 709.
- Henderson: The operative treatment of tuberculosis of the spine. St. Paul med. journ. Vol. 15, p. 279. 1913.
- The use of beef-bone screws in fractures and bone transplantation. Collected papers of the Mayo clinic. Vol. 12, p. 1142. 1921.
- Autogenous bone transplantation. Collected papers of the Mayo clinic. Vol. 13, p. 1023. 1922.
- Henle: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transplantation ungestielter Hautlappen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 24, S. 615. 1899.
- Versteifung der Wirbelsäule durch Knochentransplantation. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1911. T. 1, S. 118.
- Zur Behandlung der Spondylitis. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Münster 1912. II, 2, S. 192. Diskussion: Steimann.
- Chirurgie der Wirbelsäule im Handb. d. prakt. Chirurg. 4. Aufl. Bd. 4, S. 170 und 5. Aufl. Bd. 4, S. 177.
- Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1169.
- Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation. Klin. Wochenschr. 1924. S. 2295.
- Hertz: Diskussion zu einem Vortrag von Langenskiöld: The result of the conservative treatment of tuberculous spondylitis. Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, S. 51. 1922.
- Hibbs: An operation for progressive spinal deformitis. New York med. journ. a. med. record 1911. May 27.
- Fracture-dislocation of the spine treated by fusion. Arch. of surg. Vol. 4, p. 598. 1922.
- Hoeßly: Die osteoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen, speziell bei Verletzungen und bei der Spondylitis tuberculosa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, S. 153. 1916.
- Gibt es eine operative Behandlung der Skoliose? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41, S. 193. 1921.
- Hoffmann, V.: Eine Stützfeileroperation der Wirbelsäule. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1443.
- Die autoplastischen Knochentransplantationen vom Standpunkt der Biologie und Architektonik. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 135, S. 413. 1925.
- Huet: Über einige Tatsachen, die für die Wahl der Behandlungsweise tuberkulöser Spondylitis von Interesse sein können. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 68, S. 764. 1924.
- Jacobs: Observation on bone transplantation (Albee-method) for the cure of tuberculous spine disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 44, p. 400. 1915.
- Jagerink: Operative Behandlung der Spondylitis. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, 1, S. 159. 1921.
- Jaszek: Wirbelsäulenerkrankung. Polskie czasop. lekarskie. Jg. 1, S. 9. 1921.
- Jean et Coureaud: La lombarthrie tuberculeuse. Journ. de radiol. et d'électrol. Tom. 7, p. 259. 1923.

- Johanson: A surgical operation for lumbago and sciatic rheumatism. Northwest med. 1920. p. 195.
- Johansson: Über die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung der Albeeschen Operation. Hygiea Bd. 79, S. 145. 1914.
- Jorge: Die Behandlung des Pottschen Buckels. Arch. latino-amer. de pediatr. Vol. 15, p. 573. 1921.
- Kausch: Knocheneinpflanzung bei Wirbeltuberkulose. Berlin. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1925. S. 2838.
- Kelley: Osteoplasty in Pott's disease. Americ. journ. of clin. med. Vol. 20, p. 32. 1913.
- Kidner: Low grade infections of the vertebral bodies, probably staphylococcal. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, p. 459. 1921.
- Kipnis: Knocheneinpflanzung bei Wirbeltuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 194, S. 325. 1926.
- Kleinberg: Fracture of the spine. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 4, p. 80. 1922.
 — The operative treatment of scoliosis. New York med. journ. a. med. record. Vol. 116, p. 93. 1922.
 — The operative treatment of scoliosis. Arch. of surg. Vol. 5, p. 631. 1922.
- Kölliker: Zur Technik der Albeeschen Operation. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 2306.
- König, Fritz: Osteoplastische Wirbelsäulenversteifung bei tuberkulöser Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1107.
 — E.: Zur Technik der operativen Versteifung der Wirbelsäule bei der Spondylitis tuberculosa. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 119.
 — Erfahrungen mit der freien Knochentransplantation bei Spondylitis tuberculosa. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 386. 1923.
- Korneff: Über die Behandlung der Spondylitis tuberculosa und die Albeesche Operation. Festschr. z. 50jährigen Amtsjub. von Prof. A. Netschyew 1921.
 — Die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitiden. Tuberculosis 1922. Nr. 1, S. 5.
 — 118 Fälle Albeescher Operation bei Wirbeltuberkulose. Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. St. Petersburg, Mai 1922.
 — Albees Operation. Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurgen St. Petersburg 1922.
 — Tuberkulose der Wirbelsäule und ihre Behandlung. Woprossy chirurgitscheskawo tuberkulesa 1925. S. 1.
- Krymoff: Albees Operation in der Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Kijewski Medizinski Journal 1922. S. 1.
- Kümmell: Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 876. 1921.
- Küttner: Die Transplantation aus dem Affen und ihre Dauererfolge. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1449.
 — Zur Frage der Heterotransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 19.
- Laewen: Spondylitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1077.
 — Zur Albeeschen Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1865.
- Lambrichts: La greffe d'Albee et le mal de Pott chez l'adulte. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, p. 1023. 1922.
- Lance: Les opérations ankylosantes dans le traitement du mal de Pott. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1920. p. 533.
- Lange, F.: Operative Behandlung der Spondylitis (Sitzungsbericht). Münch. med. Wochenschrift 1909. S. 1817.
 — Support for the spondylitic spine by means of buried steel-bars attached to the vertebrae. Americ. journ. of orthop. surg. Nov. 1910.
 — Die Behandlung der Spondylitis. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1910. H. 9, S. 11.
 — Die Fremdkörpereinpflanzung in der Orthopädie. Ibid. 1920. S. 52. Dezember.
 — Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 904.
 — Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule mit Celluloidstäben. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 492. 1924.
- Langenskiöld: The result of the conservative treatment of tuberculous spondylitis. Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, S. 51. 1922. Diskussion Hertz.

- Langenskiöld: Die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis nach Albee. Finska läkaresällskapets handlinger Bd. 65, S. 297. 1923.
- Lasker: Spätresultate der Arthrodesenoperation nach Cramer, zugleich ein Beitrag zur Frage der Knochentransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 499. 1923.
- Leontjewa: Spondylitis bei Kindern. Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 1922. Mai.
- Leriche: Mal de Pott sous-occipital traité par l'opération d'Albee. Lyon chirurg. Tom. 19, p. 330. 1922.
- Leskinen: Über die Erfolge der konservativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Acta chirurg. scandinav. Bd. 57, S. 193. 1924.
- Lewin: A proposed modified fusion operation on the spine. A combined operation producing more rapid ankylosis. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 6, p. 162. 1924.
- Lexer: Spondylitis tuberculosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 492.
— Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 26 b. 1924.
— 20 Jahre Transplantationsforschung in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 138, S. 262. 1925.
- Loeffler: Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15, S. 39. 1922.
- López: Chirurgische Behandlung des Pottschen Buckels. Annales de la acad. med.-chirurg. española 1921. p. 409.
- Magnuson: Indications for internal splinting of the spine. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 38, p. 112. 1924.
- Marique: La greffe d'Albee et le mal de Pott chez l'enfant. Arch. franco-belges de chirurg. 1922. Nr. 11.
- Marshall: Treatment of back injuries with special reference to spinal fractures that are not associated with cord symptoms. Boston med. a. surg. journ. Vol. 182, p. 140. 1920.
- Matheis: Zur Albeeschen Operation bei Wirbeltuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1921. S. 557.
- Mau: Spätresultate der Albeeschen Operation bei der Spondylitis tuberculosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 187, S. 353. 1924.
- Mayer: Die Vorgänge in der autoplastischen Knochentransplantation nach Operation am Menschen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38, S. 578. 1918.
- Melchior: Spondylopathia leucaemica. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1737.
- Melloni: La cura chirurgica anchilosante nel mal di Pott. Med. ital. 1921. p. 700.
- Menard: Étude pratique sur le mal de Pott. Paris 1900.
- Meyerding: The treatment of tuberculosis of the spine. Minnesota med. Vol. 3, p. 245. 1920.
- Michejda: Beitrag zur Albeeschen Operation. Przegląd lekarski 1919. Nr. 5—7.
- Mixter: Fracture of the spine with cord involvement. Journ. of bone a. joint surg. Vol. 5, p. 21. 1923.
- Moll: Unsere Erfahrungen über die Albeesche Operation der Wirbelsäulentuberkulose. Diss. Heidelberg 1916.
- Moreau: La greffe d'Albee pour le mal de Pott chez l'adulte. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, p. 1030. 1922.
— Paraplégie immédiat après l'opération d'Albee pour mal de Pott. Arch. franco-belges de chirurg. 1923. Janvier.
- Mülleder: Über Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 164, S. 269. 1921.
— Zur Henle-Albeeschen Operation bei Brüchen der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 194, S. 220. 1926.
- Müller, W.: Experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 315. 1921.
- Zur Nedden: Über die in der chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen während der Jahre 1890—1916 behandelten Fälle von tuberkulöser Spondylitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 685. 1919.
- Nikiforowa: Über Indikationen und Kontraindikationen zur Albeeschen Operation bei Wirbelsäulentuberkulose. Nowy Chirurgischeski Archiv Bd. 5, S. 147. 1924.

- Nußbaum: Über Gefahren der Albeeschen Operation bei Pottschem Buckel der Kinder. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 99, S. 123. 1916.
- Zur extraartikulären Arthrodesen bei Gelenktuberkulose einschließlich der Henle-Albeeschen Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 780.
- Nutt: Results of bone plastic and graft operations on the spine for the cure of Pott's disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 1780. 1913.
- Nuzzi: La rachisinostosi operativa del morbo di Pott. Riassunto critico. Rass. internaz. di clin. e terap. Jg. 2, p. 252. 1921.
- Ombredanne: Greffes osseuses rachidiennes dans le traitement du mal de Pott. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 39, p. 1335. 1913.
- Le greffon osseux scapulaire. Greffes rachidiennes dans le mal de Pott. Paris méd. 1913. p. 20.
- Pasman: Die Knochen transplantation in der Behandlung des Malum Pottii beim Kind und Erwachsenen. Prensa méd. argentina 1923. p. 65.
- Payne - Palmer: Bone transplantation as a treatment of fracture and fracture dislocation of the spine. Surg., gynecol. a. obstetr. 1914. p. 664.
- Peabody: Secondary foci of tuberculosis in the spine in Pott's disease. Ann. of surg. Vol. 75, p. 95. 1922.
- Petrasczewskaja: Die Operation nach Albee bei Tuberkulose der Wirbelsäule. Westnik Chirurgii i pograntschnych oblastei, Bd. 2, S. 483. 1923.
- Picot: Nouveau procédé de plastique osseuse dans les spondylitides. Rev. méd. de la Suisse romande. Jg. 43, p. 652. 1923.
- Pieri: Processo operativo osteoplastico per la fissazione della colonna vertebrale. Arch. di ortop. Vol. 37, p. 509. 1922.
- Pitzen: Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule mit Celluloidstäben. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1134.
- Polya: Zur Technik der Versteifung der Wirbelsäule bei Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 884.
- Pusch: Demonstration eines Wirbelsäulenpräparates mit 9 Jahre zurückliegender Albeeoperation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 369. 1924.
- de Quervain: Zur Behandlung veralteter Wirbelluxationen mittels Osteoplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 79, S. 155. 1912.
- Radulescu: La synostose vertébrale opératoire comme traitement du mal de Pott. Rev. d'orthop. Tom. 9, p. 305. 1922.
- Knochenverpflanzung bei Malum Pottii. Spitalul. Jg. 42, p. 79. 1922.
- Roeren: Span oder Korsett? Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22, S. 126. 1923.
- Rollier: Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7, S. 1. 1913.
- Roos: Über Spätergebnisse nach Osteoplastik der spondylitischen Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, S. 321. 1923.
- Rose: Albeeoperation bei Spondylitis tuberculosa. Wratschebnoje Djelo 1921. S. 311.
- Rugh: Report of ten cases operated upon for Pott's disease of the spine by Albee's method of bone grafting. Internat. clin. Vol. 23, 1, p. 130. 1913.
- Atlo-axoid disease with report of two cases, successful operation in one. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 15, p. 1. 1917.
- Rutherford: Treatment of caries of the spine by bone transplants. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 14, H. 8. 1916.
- Ryerson: The transplantation of bone in Pott's disease. Exhibition of cases operated by Albee's method. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18, p. 578. 1914.
- Pott's disease; Albee's bone grafting operation. Results in a series of 26 cases. Operated more than 6 months ago. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 12, p. 254. 1914.
- Scalone: Processo per il trattamento operatorio del morbo di Pott. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 4, p. 505. 1920.
- Schamoff: Die operative Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose. Chir. klin. Milit. Med. Akad. St. Petersburg 1920.
- Zur Technik der Laminektomie bei Verletzung der Wirbelkörper. Chir. klin. Milit. Med. Akad. St. Petersburg 1921.
- Die operative Fixation der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Nowy Chirurgicheski Archiv Bd. 2, S. 430 u. 620. 1922.

- Schamoff: Operative Immobilisation der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg Mai 1922.
- Schasse: Die Indikation der Albeeschen Operation. 16. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1921. S. 138. Stuttgart 1922.
- Schede: Diskussion zu Albee. 13. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914. 1, S. 34. Stuttgart 1915.
- Schepelmann: Operative Behandlung der Spondylitis. Med. Klinik 1925. S. 129.
- Scherb: Zur Indikation und Technik der Albee-de Quervainschen Operation. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 763.
- Operative Heilung von Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache. (Diskussion Schulze, Duisburg.) 16. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1921. S. 468. Stuttgart 1922.
- Schiporeit: Über einen Fall von Spangenbildung an der Lendenwirbelsäule bei Spondylitis tuberculosa. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2335.
- Schmieden: Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. In: Bier, Braun und Kümmell, Chirurg. Operationslehre. Bd. 1, S. 664. Leipzig 1922.
- Schönenberg: Beiträge zur Arthrodesse des Fußgelenks. Diss. Bonn 1912.
- Schulz, O. E.: Operative Behandlung der Tuberkulosespondylitis (Spondylosyndesis). Časopis lékařův českých. Jg. 61, S. 127. 1922.
- Ein Beitrag zur Technik der Spondylosynthese. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 221.
- Seemann: Über den Verlauf und Ausgang der Tuberkulose der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 87, S. 146. 1913.
- Sharpe: The chief lesions following spinal fracture. Americ. journ. of surg. Vol. 35, p. 152. 1921.
- Short: The modern treatment of tuberculosis of the spine. Brit. med. journ. Vol. 37, p. 19. 1920.
- Simon: Henle-Albeesche Operation. Vortr. Bresl. chirurg. Ges. Diskussion: Levy, Legal, Küttner. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1353.
- Sisler: Tuberculosis of spine. Southern med. journ. Vol. 17, p. 955. 1924.
- Smirnoff, A.: Zur Frage der operativen Fixation der Wirbelsäule bei der tuberkulösen Spondylitis. Woprossy Tuberkuljosa Bd. 2, S. 42. 1924.
- E.: Zur Frage der Späterfolge nach der operativen Wirbelsäulenfixation bei Spondylitis. Medizinskoje Obosrenije Nishnewo Powolshja 1924. S. 51.
- Smoler: Zwei Fälle von Wirbeltuberkulose nach Schulz behandelt. Časopis lékařův českých. 1924. S. 1461.
- Sorrel: Des déviations latérales dans le mal de Pott. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 18, p. 439. 1921.
- Quelques considérations sur le traitement du mal de Pott. Traitement classique-treatment chirurgical. Presse méd. 1922. p. 378.
- Spondylitisbehandlung. Ugeskrift f. laeger 1923. S. 148.
- Špišić: Über die operative Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Liječnicki vjesnik 1922. S. 67.
- Spitzky: Die chirurgische Behandlung der Spondylitis nach der Methode von Albee. Vortrag in der freien Vereinigung der Wiener Chirurgen. Diskussion: Strauß, Lorenz, Haß, Denk, Marburg, Fraenkel, Frisch. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1085.
- Ssenjawina: Zur Frage der Spondylitisoperation nach Albee. (Verhandl. d. 23. Sitzung d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. Petersburg.) Westnik Chirurgii i pograničnych oblastei. Bd. 3, H. 8/9. 1924 (russisch).
- Stracker: Zur Methodik der Spondylitisoperation nach Albee. Wien. klin. Wochenschr. 1921. S. 93.
- Vorstellung von zwei nach Albee operierten Spondylitikern. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40, S. 288. 1921.
- Sträter: Die operative Versteifung der Wirbelsäule bei der Spondylitis tuberculosa. Diskussion v. Brunn, Ritter, Henle, Vorschütz. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1637.
- Die operative Versteifung der Wirbelsäule bei der Spondylitis tuberculosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 177, S. 313. 1923.
- Sturgis: Unrecognized fracture of spine. Boston med. a. surg. journ. Vol. 187, p. 288. 1922.

- Sultan, Kurt: Über die Einpflanzung von totem Knochen in indifferente Weichteile, allein oder in Verbindung mit Periost. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1902. 1, S. 56.
- Tagliavacche: Die ankylosierenden Methoden in der Behandlung des Malum Pottii. *Rev. méd. latino americ. Jg. 10, p. 725. 1925.*
- Taylor: Reminiscences in bone surgery with special reference to Pott's disease. *Southern med. journ. Vol. 13, p. 733. 1920.*
- Thomas: Spinal transplantation. *Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, p. 1064. 1914.*
 — Fusion in scoliosis. With special reference to the anatomy of natural fusion and the use of the osteoperiosteal graft. *Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1575. 1923.*
- Thomsen: Zur Behandlung der Spondylitis durch Tibiaspanimplantation nach Albee. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115, S. 199. 1919.*
- Tobiasek: Operative Fixation der tuberkulös entzündeten Wirbelsäule. *Časopis lékařův českých. 1916. Nr. 22.*
- Tomaszewski: Über die Albeesche Operation. *Festschr. f. Brudzinski 1916.*
- Troell: Einige Worte über das spätere Schicksal von autoplastisch transplantiertem Knochengewebe beim Menschen. *Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 111, S. 578. 1919.*
- Truslow: Study of the deformity curves in tuberculosis of the spine with special reference to operative procedure. *Arch. of diagn. Vol. 7, p. 168. 1914.*
- Tuffier: Traitement orthopédique opératoire du mal de Pott sous-occipitale chez l'adulte. *Journ. de chirurg. Tom. 16, p. 9. 1920.*
- Turner, H.: Die natürlichen Maßnahmen des Organismus gegen den Zusammenbruch der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. *Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. Westnik Chirurgii i pograntschnych oblastei. Bd. 1, S. 3. 1922.*
 — W. G.: The treatment of tubercular spondylitis or Pott's disease. *Canadian med. assoc. journ. Vol. 3, p. 852. 1913.*
- Vedova, dalla: Cura della spondilitide tuberculare. *Riv. med. Jg. 37, p. 1087. 1921.*
 — Cura della spondilitide tuberculosa. (Congr. della soc. ital. di ortop. 1921.) *Ref. Bibliographia ortopedica anno 2. Nr. 6.*
 — Sul trattamento della spondylitide. *Arch. di ortop. Vol. 37, p. 214. 1922.*
- Venable: Bone implantation in Pott's disease. *Texas state journ. of med. Vol. 9, p. 246. 1913.*
- Vogel: Zur Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. *Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 549.*
- Vorschütz: Die Albeesche Operation bei entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule. *Zentralbl. f. Chirurg. 1916. S. 920.*
 — Die knöcherne Versteifung der Wirbelsäule bei Erkrankungen derselben. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 166, S. 359. 1921.*
- Vulpis: Zum Redressement des Gibbus. *Zentralbl. f. Chirurg. 1897. S. 1257.*
 — Über die operative Behandlung der tuberkulösen Entzündung der Wirbelsäule. *Berlin. klin. Wochenschr. 1914. S. 686.*
 — Knochenplastik nach Laminektomie. *Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 1110.*
 — Erfahrungen mit der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. *Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 546.*
- Waldenström: Operative Fixation der Wirbelsäule bei Spondylitis. *Nord. med. Arkiv. Bd. 47. 1914. Afd. 1. Kirurgi H. 2, Nr. 9.*
 — Die Behandlung des tuberkulösen Gibbus mit Osteosynthese nach allmählichem Redressement. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 595. 1924.*
 — The treatment of the tuberculous Kyphosis by osteosynthesis after gradual correction. *Acta chirurg. scandinav. Vol. 56, p. 463. 1924.*
- Waygiel: Zur Technik der operativen Versteifung der Wirbelsäule. *Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1216.*
- Wehner: Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen. *Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, S. 932. 1920.*
- Weigel: Compression fracture of spine. *Surg. clin. of North America. Vol. 3, p. 509. 1923.*
- Weinschenker: Zur Frage der osteoplastischen Operation bei Tuberkulose der Wirbelsäule. *Medizinskoje Obosrenije Nishnewo Powolshija. Jg. 3, Nr. 617, S. 158. 1924.*
- Wheeler: Operation as part of the conservative treatment of Pott's caries. *Practitioner. Vol. 109, p. 341. 1922.*

- Whitman, A.: Observations on the corrective and operative treatment of structural scoliosis. Arch. of surg. Vol. 5, p. 578. 1922.
- Correction and operative treatment of idiopathik structural scoliosis. New York state journ. of med. Vol. 22, p. 449. 1922.
- R.: The operative treatment of the deformity of Pott's disease. Ann. of surg. Vol. 54, p. 841. 1911.
- Observations on the operative treatment of scoliosis. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, p. 330. 1921.
- Widerøe: Über die Operation nach Hibbs zur Verknöcherung der Wirbelsäule. Norsk magaz. f. laegevidenskaben, 1922. S. 677.
- Zwei operierte Fälle von Spondylolisthesis. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. 1923. S. 640.
- Wierzejewski: Knochentransplantation bei tuberkulöser Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 976 und Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, S. 651. 1914.
- Wiesinger: Spondylitis tuberculosa. Vorst. von nach Albee operierten Fällen. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 782.
- Erfahrungen über die Albeesche Operation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154, S. 326. 1920.
- Wieting: Einiges über Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922. S. 225.
- Willard: Fractures and dislocations of the spine with report of five cases. Northwest. med. Vol. 21, p. 206. 1922.
- Wolcott: Pott's disease treated by operation. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 2. 1916.
- Wreden: Zur operativen Behandlung schwerer Skoliosen. Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges. St. Petersburg. Mai 1922.
- Zimtler: Eine neue Methode der operativen Behandlung der Spondylitis nach Albee. Wratschebnaja Gasetta 1914. S. 607.

A. Allgemeiner Teil.

Von

A. Henle.

Entlastung und Ruhigstellung bilden bei den meisten Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule ebenso wie bei den gleichartigen Affektionen der Extremitäten einen wesentlichen, wenn nicht den wesentlichsten Heilfaktor. Aber der anatomische Bau, die Lage und Funktion der Wirbelsäule erschweren die Anwendung dieser Mittel in hohem Grade. Schon ihr komplizierter Aufbau aus einer großen Anzahl kleiner Knochen, die durch Bandscheiben, Gelenke und Bänder miteinander verbunden sind, dazu ihre versteckte Lage hinter der Brust- und Bauchhöhle bildet ein schweres Hindernis für den Angriff der orthopädischen Maßnahmen. Die Schwierigkeiten, sie ruhig zu stellen, hat Biesalski in ausgezeichneter Weise dargestellt. Es handelt sich nicht nur um die gewollten Bewegungen der Wirbelsäule selber, um Beugung, Streckung, Torsion, sondern auch um alle diejenigen, welche dieser Hauptstrebeifeiler des Körpers als Teil des großen Hohlraumes mitmacht, den er im Verein mit den Knochen des Beckens, den Rippen, dem Brustbein und den zugehörigen Muskeln umschließt. Der verschiedene Füllungsgrad der Brusthöhle, der bei der Atmung ständig und meist ruhig, beim Husten und Niesen stoßweise wechselt, wobei er dank dem Zwerchfell auch den Inhalt der Bauchhöhle dauernd mitbeeinflußt, welcher seinerseits sich wiederum unter den verschiedenen Füllungen des Magendarmtractus und der Blase ändert, läßt schon an sich die Wirbelsäule nie zur Ruhe

kommen. Die Aktion der Bauchmuskeln sucht den Rippenrand dem Becken zu nähern und bedeutet eine Kyphosierung im wesentlichen des Lendenabschnittes der Wirbelsäule. Aber jede direkte oder indirekte Bewegung eines Teiles der letzteren ändert ihre Statik und führt kompensierende Bewegungen der übrigen Teile herbei. Ebenso reagiert sie auf jede Änderung der Lage oder Stellung des mit ihr direkt verbundenen Kopfes bzw. der indirekt mit ihr zusammenhängenden Extremitäten.

Jede Bewegung aber, die sich in der Wirbelsäule vollzieht, ändert auch den Grad der Belastung, der auf der Körperbandscheibensäule ruht insofern, als die Biegungen im Sinne der Kyphose die Körper einander nähern, indem sie die Bandscheiben komprimieren. Diese vermögen zwar Stöße nach Art einer Pneumatik zu mildern, sind aber infolge ihrer hochgradigen Elastizität nicht in der Lage, einen dauernd wirkenden Druck abzuschwächen. Geht eine Bandscheibe zugrunde, oder verliert sie durch Ausstoßen des Gallertkerns ihre Elastizität, dann fällt auch ihre stoßmildernde Wirkung fort; dann trifft Hart auf Hart und was physiologisch war, wird zum Trauma. Die Druckwirkung wird aber unter pathologischen Verhältnissen noch gesteigert und zu einem Dauerzustand dadurch, daß die auf die Wirbelsäule einwirkende Muskulatur sich spastisch kontrahiert.

Ist es einmal zu diesen Spasmen gekommen, dann stehen sie im Vordergrund der schädigenden Einflüsse. Sie alle können aufgehoben werden, wenn es zu einer Ankylose des erkrankten Abschnittes kommt, wenn also die mehr oder weniger zerstörten Wirbel unter sich und mit den benachbarten gesunden knöchern verwachsen, entweder, indem ihre Körper direkt miteinander verschmelzen oder dadurch, daß diese selber oder auch ihre Bögen und deren Fortsätze durch Knochenbrücken miteinander verklammert werden. Verbindungen der letzteren Art, wie sie für die chronische ankylosierende Spondylarthritits und die Spondylitis deformans charakteristisch sind, finden sich bei den verschiedensten pathologischen Prozessen, bei Frakturen, bei Entzündungen, bei der Skoliose und bilden so in der Tat eine mehr oder weniger vollkommene automatische Fixierung größerer und kleinerer Abschnitte der Wirbelsäule. So kommt es zur Synostose der Körperreste, zur Ankylosierung der Seitengelenke nach Knorpelusura. Dazu gesellen sich Bandverknöcherungen zwischen den Bögen, den Quer- und Dornfortsätzen; gelegentlich werden sogar die Rippen in den Prozeß einbezogen. Die Versteifung der hinteren Partien kann eintreten auch da, wo eine Synostose der Körper ausbleibt (Brakett, Albanese, Turner u. a.). Leider bilden alle diese Vorgänge keineswegs die Regel. So konnte Cofield sie röntgenologisch am Lebenden unter 100 Fällen von tuberkulöser Spondylitis, der häufigsten und daher auch wichtigsten Erkrankung der Wirbelsäule, nur 10 mal nachweisen und einmal bei einer Caries des 2. Lendenwirbels mit Versteifung vom 12. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel auch autoptisch bestätigen. In 90% der Fälle fehlten sie. Wir können also im einzelnen Falle keineswegs auf sie rechnen. Und tritt die Versteifung ein, dann kommt sie fast ohne Ausnahme erst zustande, wenn schon schwere Zerstörungen und Deformierungen vorhanden sind, also zu spät, um einen Zusammenbruch zu verhindern (Hoessly, Biesalski).

Demnach müssen wir das, was die Natur oft versagt, durch ärztliche Maßnahmen zu ersetzen suchen. Lange Zeit stand unter diesen der Streckverband

an erster Stelle. Aber am Kopf angelegt, kann dieser nur auf die oberen, Extension an den Beinen nur auf die unteren Partien der Wirbelsäule einwirken, also einerseits auf die Hals- und oberen Brustwirbel, andererseits auf die Lenden- und unteren Brustwirbel. Die mittleren Brustwirbel werden nicht beeinflusst. Dazu kommt, daß die Streckverbände wohl eine Entlastung herbeiführen, nicht aber eine Ruhigstellung.

Da die meisten und wesentlichsten Affektionen der Wirbelsäule die Wirbelkörper betreffen, so bezieht sich die Forderung nach Entlastung in der großen Mehrzahl der Fälle auf die von den Körpern und Bandscheiben gebildete Säule. Naturgemäß tritt eine solche durch horizontale Lagerung ohne weiteres ein, aber nur in den Abschnitten, welche eine Kyphose zeigen. Während bei der Beugung Wirbelkörper und Bandscheiben gegeneinander gepreßt werden, weichen sie bei der Streckung auseinander. Eine Kyphose wird bei der Lagerung auf den Rücken gestreckt. Die Streckung einer Lordose dagegen bedeutet eine Kyphosierung, also eine Vermehrung des Druckes. Man darf also bei der Horizontallagerung wohl die Kyphose strecken, muß aber, falls der Gibbus in einem nach vorn konvexen Abschnitt der Wirbelsäule liegt, diese Biegung erhalten oder vermehren. Man erreicht dies durch die Lagerung in Reklination. Hält man letztere durch einen fixierenden Verband fest, so hat man beide Forderungen, Ruhigstellung und Entlastung erfüllt; denn auch der durch die Spasmen bedingte Druck läßt nach, indem der Krampfzustand unter dem Einfluß der Ruhigstellung schwindet. Der zirkuläre Gipsverband, welcher Becken, Rumpf, Hals, gegebenen Falles auch den Kopf umgreift, ist zweifelsohne in bezug auf die genannten Forderungen das vollkommenste Heilmittel.

Aber der feste Verband macht jede Körperpflege unmöglich. Das bedeutet viel, wenn man bedenkt, daß die tuberkulöse Spondylitis, das Hauptanwendungsgebiet dieser Maßnahmen, eine Behandlung erfordert, die sich meist auf Jahre erstreckt. Dazu kommt, daß er die Anwendung gewisser anderer Heilmittel wie Luft und Sonne unmöglich macht.

An Stelle des zirkulären Gipsverbandes wird daher fast allgemein, wenigstens für die Zeit des floriden Stadiums der Tuberkulose, das Gipsbett angewandt, und zwar meist in der von Lorenz angegebenen Form. Aber dieses, in Reklination angelegt, beeinflußt die ganze Wirbelsäule im Sinne der Überstreckung, vermehrt damit auch die kompensierende paragibbare Lordose, ohne den Gibbus selber wesentlich zu vermindern. Daher benutzt v. Finck mit anscheinend ausgezeichnetem Erfolg eine flache Schale, in welcher nur die durch die Tuberkulose gegebene Kyphose durch untergelegte Wattekreuze von steigender Dicke allmählich redressiert wird, während die paragibbaren Lordosen sich allmählich ausgleichen. Freilich, macht man von dem Vorteil des Gipsbettes, von der Möglichkeit den Patienten zeitweise herauszunehmen, Gebrauch, so bedeutet das eine Durchbrechung des Fixationsprinzips. Doch ist diese nicht von einschneidender Bedeutung, wenn beim Umlegen die nötige Vorsicht angewandt wird, wie man das von einer Klinik oder einem Sanatorium erwarten darf. Leider machen die sozialen Verhältnisse der Kranken meist eine Durchführung der langwierigen Behandlung in einer Anstalt unmöglich. Die häusliche Pflege aber läßt oft die nötige Sorgfalt vermissen oder scheidert, an dem Zeitmangel der Pfleger. Die Gipsschale wird nicht regelmäßig angewandt oder nach Aufhören der Schmerzen, welches wohl eine Besserung, aber keineswegs

eine Heilung bedeutet, ganz fortgelassen. Erneute Verschlimmerung ist die Folge. Das Gesagte gilt nicht minder für die von Rollier eingeführte, von Bier modifizierte Lagerung auf Spreukissen und noch mehr für die Rollier-sche Bauchlage. Gerade diese aber ist es wiederum, welche, wenn auch nicht so vollkommen wie die Fincksche Methode, geeignet ist der Ausbildung des Gibbus entgegenzuwirken bzw. die Deformität zu korrigieren.

So stehen sich bei der Behandlung der Spondylitis zwei Forderungen gegenüber: auf der einen Seite möglichst vollkommene Fixation und Entlastung, auf der anderen Seite Körperpflege, Luft, Licht- und Sonnenbehandlung. Dazu kommt als drittes noch die Bekämpfung der Deformität. Eine Behandlungsmethode, die all dieses in gleich vollkommener Weise ermöglicht, gibt es nicht. So bleibt nur ein Kompromiß übrig. Dieses wird verschieden ausfallen, je nach den äußeren Bedingungen, unter denen die Behandlung durchgeführt werden kann. Die Extreme sind: Spezialsanatorium; häusliche Pflege unter schlechten sozialen Verhältnissen. Bei letzterer, bei mangelnder Überwachung, muß die Fixierung eine besonders zuverlässige sein in dem Sinne, daß sie funktioniert, auch wenn die Patienten sich so gut wie ganz selbst überlassen sind. Also mindestens Liegeschale, an welcher der Kranke angewickelt wird, besser noch fester Gipsverband. Im Sanatorium braucht man die Fixierung nicht so zwangsläufig zu gestalten. Das Pflegepersonal sorgt dafür, daß sie doch nicht versagt. Man kann auch bis zu einem gewissen Grade auf die Vollkommenheit der Ruhigstellung verzichten; denn unter den gegebenen günstigen allgemeinen Verhältnissen treten die sonstigen Heilmittel der Tuberkulose mehr in den Vordergrund und sind imstande, ein gewisses Manko in der Fixierung auszugleichen.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß die übergroße Mehrzahl der Spondylitiker nicht in der Lage ist, auch nur einen erheblichen Teil der Krankheitsdauer in Anstaltspflege zu verbringen. Damit ist gesagt, daß die vollkommene Fixierung bei der Behandlung der Spondylitis ganz im Vordergrund steht.

Was hier von der Wirbeltuberkulose gesagt ist, das gilt *mutatis mutandis* auch für gewisse andere Erkrankungen der Wirbelsäule. So für die Verletzungen insonderheit die Kompressionsfrakturen und ihre Folgen, auch für irreponible Luxationen, kurz für alle Krankheiten, bei denen für längere Zeit Fixierung und Entlastung am Platze ist.

Das Mißliche, was darin liegt, daß man wegen einer ganz eng umschriebenen, vielleicht nur einen einzigen Wirbel umfassenden Erkrankung des Rückgrats den ganzen Rumpf gegebenenfalls einschließlich des Kopfes in einen starren Panzer hüllen soll mit all den unerfreulichen Folgen eines solchen, wozu auch noch die weitgehende Atrophie der stillgelegten Muskeln gehört, und zwar auf die Dauer vieler Monate oder auch Jahre, hat schon seit längerer Zeit Versuche gezeitigt, die Ruhigstellung und Entlastung auf das erkrankte Gebiet und dessen nächste Umgebung zu lokalisieren. Durch äußerlich angebrachte Apparate dies zu erreichen, ist nicht möglich. So hat man blutige Eingriffe versucht, Eingriffe, welche ausschließlich diesem Zweck dienen, welche also nicht erkrankte Knochen oder Herde aus solchen ausräumen, sondern einen fixierenden Verband ersetzen sollen. Der Gedanke lag nahe, sich bei diesen Operationen an die hinten gelegenen Partien der Wirbelsäule, an die Dornfortsätze und Bögen zu halten, einmal wegen ihrer leichten Zugänglichkeit, dann auch, weil sie

bei den meisten Erkrankungen der Wirbelkörper — solche bilden fast ausschließlich den Sitz der Wirbelerkrankungen — intakt und daher geeignet sind, unter den zu schaffenden Bedingungen die nötige Stütze abzugeben.

Als erster hat wohl Wilkins im Jahre 1886 zwecks Versteifung der Wirbelsäule Drahtligaturen durch benachbarte Intravertebrallöcher hindurchgeführt und dadurch die Bögen der betreffenden Wirbel miteinander verbunden. Ihm folgte Hadra, welcher nach Schnitt über die Höhe der erkrankten Wirbel die Muskeln von der Dornfortsatzreihe so weit abhob, daß er die Umrisse der Knochen durchzufühlen vermochte. Dann führte er mittels gekrümmter Nadel einen Silberdraht in einer oder mehreren Achtertouren um zwei Dornfortsätze herum und zwar durch die unversehrten Zwischendornbänder, wodurch ein Abgleiten der Naht verhindert werden sollte. Der Draht verläuft dann bei Verbindung etwa des 6. mit dem 7. Wirbel oberhalb des 6. von rechts nach links, unterhalb desselben von links nach rechts, unterhalb des 7. von rechts nach links zwischen den beiden Dornen wieder von links nach rechts und wird hier unter möglicher Spannung mit seinem Anfang verknüpft.

Aus der Publikation Hadras ergibt sich auch gleich die schwache Seite der Methode: nach etlichen Wochen mußte an Stelle des lose gewordenen Drahtes ein neuer eingelegt werden. Ob an dieser Lockerung ein Aufgehen der Knüpfstelle schuld war oder ein teilweises Durchschneiden des Drahtes, ist nicht klar. Jedenfalls kommt auch das letztere bei starker Zugbeanspruchung in Frage. Hadra hatte zunächst eine sofort reponierte Fraktur am 6. und 7. Halswirbel in der geschilderten Weise behandelt. Ein Jahr später trat, wie Hadra meint, infolge schlechter Nachbehandlung bei einer ungeschickten Bewegung plötzlich Luxationsstellung mit Erscheinungen von Markkompression ein. Als trotz Reduktion in Narkose und Anlegen eines guten Retentionsapparates sich die Symptome steigerten, wurde operiert. Der Endeffekt war deutliche Besserung. Es handelte sich also um einen traumatischen Fall, doch empfahl Hadra sein Vorgehen auch für gewisse Fälle von Spondylitis als druckentlastend und so immobilisierend, wie es mit anderen Methoden nicht zu erreichen ist. Chipault hatte bei Ausführung der Hadraschen Operation die Wirkung zu steigern versucht durch weitere Ligaturen, welche die benachbarten Bögen miteinander verbanden. Man braucht sich bei diesen Methoden naturgemäß nicht auf zwei Wirbel zu beschränken, kann vielmehr eine beliebige Anzahl miteinander verbinden, indem man mit dem einen der beiden fixierten einen dritten ligiert usw.

Es handelt sich bei diesen Operationen um die Implantation von anorganischem Material, von metallischen Fremdkörpern. Es sei hier gleich der Methode von Lange gedacht, bei der ebenfalls Fremdkörper zur Verwendung kommen. Dieser wollte „die Schienen, die wir bisher außen im Korsett anbrachten, mit der Wirbelsäule selbst verbinden“. Er lagerte zu dem Zweck zum erstenmal 1902 zwei Stahldrähte von 14 cm Länge und 7 mm Dicke zu beiden Seiten der freigelegten Dornfortsätze und verband sie mit diesen durch starke Seidenfäden. Die Schienen heilten nicht ein. Nach v. Baeyer war die Ursache dieser Ausstoßung in chemischen Einflüssen des der Oxydation anheimfallenden Eisens gegeben. Als an Stelle des Eisens auf Grund der experimentellen Arbeiten v. Baeyers ein erneuter Versuch mit verzinnnten Stahlschienen gemacht wurde, war der Erfolg ein guter. Der operierte Knabe konnte 1 Jahr später in der väterlichen Schmiede arbeiten. Lange stellte seine Patienten 1909 im Münchener Ärztlichen Verein vor. Neuerdings verwendet er nach schlechten Erfahrungen mit Horn und Gallalith 5 bis 11 mm dicke runde Celluloidstäbe, welche sich nach Erweichung im kochendem Wasser entsprechend biegen lassen¹⁾. Die Länge ergibt sich aus der Ausdehnung des Prozesses. Es

¹⁾ Die Behauptung Fränkels in einer Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag Spitzys, daß Habart, ein Schüler von Albert, schon 1900 Celluloid zu gleichem Zwecke in Gebrauch gezogen habe, beruht auf einem Irrtum. Habart hat Celluloidplatten zur Deckung der Knochenlücke nach Laminektomie benutzt, zu gleichem Zwecke auch schon die Autotransplantation von Tibialamellen in Erwägung gezogen. Dadurch sollte aber die Wirbelsäule weder gestützt, noch entlastet, vielmehr nur das Mark geschützt werden.

sollen stets außer den erkrankten Wirbeln oberhalb und unterhalb mindestens zwei gesunde mitgeschient werden und zwar um das von Lange nachgewiesene nachträgliche Nachvornsinken des supragibbären Teiles der Wirbelsäule zu verhindern.

Vor dem Einlegen werden sämtliche zu schienende Dornfortsätze nahe ihrer Basis in frontaler Richtung durchbohrt und durch die Bohrlöcher Schlingen von starker Seide gelegt. Der eine Stab wird durch die Schlingen auf der einen Seite der Dornfortsätze gezogen, der zweite auf die andere Seite gelegt. Über ihm werden die Fadenenden fest geknotet. Danach ist die Wirbelsäule in ganzer Länge der Stäbe vollkommen fixiert. Schluß der Wunde durch Etagennaht. Gipsbett für etwa 6 Wochen. Dann Korsett, welches verschieden lang getragen, oft wegen vollkommenen Verschwindens der Beschwerden frühzeitig fortgelassen wird.

Lange verfügt über 52 Operationen ohne Todesfall. Sechsmal mußten ein oder beide Stäbe entfernt werden und zwar einmal bald nach dem Eingriff, bei welchem ein tuberkulöser Absceß eröffnet worden war, so daß sich eine Fistel gebildet hatte. Auch die Fäden wurden herausgenommen. In einem Falle war ein Stab von der Lendenwirbelsäule bis zum Hals hinaufgewandert. Zweimal kam es später zu einer Eiterung. In einem Falle mußten beide Stäbe entfernt, im anderen konnte einer erhalten werden, der weiter seinen Zweck erfüllt. Das Gleiche war bei einem Patienten der Fall, wo sich über dem einen Ende des einen Stabes ein Decubitus gebildet hatte. Ein sechster Patient bekam ebenfalls einen Decubitus. Der Vater entzog aber das Kind der weiteren Behandlung. Diese letzten beiden Stäbe waren zwecks Redression des Gibbus unter Spannung eingesetzt, d. h. ihre Biegung war etwas geringer, als die des Gibbus. Offenbar hatten sie sich gelöst, so daß sie gegen die Haut federten.

Als Erfolg der Operation rühmt Lange dieses Schwindens der Schmerzen nach, welches erheblich schneller zustande kommt, wie bei der einfachen Lagerung im Gipsbett. In 3 Fällen von Spondylitis des 5. Lendenwirbels blieben die Schmerzen bestehen, und zwar offenbar deswegen, weil die Befestigung am Kreuzbein mißlang. Wenn nach Monaten Schmerzfreiheit eintrat, so kann das also kaum auf die Schienung zurückgeführt werden. In 9 Fällen brachte die Schienung nach vergeblicher orthopädischer Behandlung den Prozeß mit einem Male zum Stillstande. In 6 Fällen, wo die Schienen unter Spannung eingehüllt waren, wurde eine leichte Verringerung des Gibbus erzielt, in zwei anderen nahm der Buckel nach der Operation noch zu, das eine Mal bei einer schweren Verbiegung im Dorsalteil, wo das supragibbäre Segment der Wirbelsäule weiter nach vorn sank. Lange will in solchen Fällen in Zukunft statt der 10 oder 15 cm langen Schienen 20–30 cm lange verwenden und diese, wenn sie ihren Zweck erfüllt haben, von einem kleinen Querschnitt aus wieder entfernen, was leicht möglich ist, da das Celluloid mit der Nachbarschaft nicht verwächst. Ich komme darauf noch zurück.

Lange führt vier besonders glücklich verlaufene Fälle an, einen 8jährigen Knaben mit einem Herde im 8. Brust- und einem im 2. Lendenwirbel. Geschieht wurde nach längerer vergeblicher orthopädischer Behandlung vom 4. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel. Der Junge wurde schmerzfrei, blühte auf und konnte nach 1 Jahr die Schule wieder besuchen. — Ein 20jähriger Schlosser mit Tuberkulose des 2.—4. Lendenwirbels konnte 1 Jahr nach der Operation wieder seinem Berufe nachgehen, eine Krankenschwester 4 Monate nach der Schienung wieder arbeiten. Ein 58jähriger Mann mit spastischer Lähmung beider Beine infolge Spondylitis des 6.—8. Brustwirbels kam 1 Jahr nach der Schienung zu Fuß in die Klinik, hatte das Korsett nach $\frac{1}{2}$ Jahr abgelegt, sah blühend aus, hatte erheblich an Gewicht zugenommen. Es bestand nur noch ein Fußklonus (Pitzen).

Nachahmung hat die Langesche Methode offenbar nur wenig gefunden. Mau berichtet über 2 Fälle der Kieler Klinik, von denen einer ein zufriedenstellendes Resultat ergab, während in dem anderen die Transplantate ausgestoßen wurden. Langenskiöld hat einmal nach Lange operiert. Bérard empfiehlt die Methode. Ebenso von Baeyer. Letzterer rät aber die Stäbe, um das Verrutschen zu verhindern, anzurauen und Einkerbungen bzw. Bohrlöcher anzubringen, durch welche Drahtnähte gezogen werden; die Nähte an den Enden sollen nicht senkrecht zu den Stäben, sondern in der Längsrichtung gelegt werden.

Die Hadraschen Drahtligaturen hatten, wie oben festgestellt, nicht gehalten und mußten durch neue ersetzt werden; die Langeschen Stahldrähte

waren nicht eingehellt; von den Celluloidschienen mußten mehrere wegen primärer oder sekundärer Eiterung, bzw. weil sie sich verschoben hatten, entfernt werden. Es waren das Fehlschläge, mit denen bei Benutzung von Fremdkörpern immer gerechnet werden muß. Diesen Versuchen stehen andere gegenüber, welche eine knöcherne Verschmelzung von Wirbeln herbeiführen sollten. Dieser Weg wurde zuerst von Calot besritten. Er schlug vor, zur — scheinbaren — Verkleinerung des Gibbus die prominenten Dornfortsätze abzutragen. Die dadurch bedingte Schwächung des eine Zunahme des Buckels hindernden Bandapparates wollte Calot wett machen dadurch, daß er aus dem Periost der Bögen gestielte Lappen bildete, welche er von einem Bogen zum anderen hinüberschlug. Vulpinus riet, die Dornen durch ihnen entnommene gestielte Periostknochenlappen zu verbinden, um sie dergestalt durch eine Synostose zu verschmelzen. Nach diesem Vorgang hat Picot die Dornfortsätze bis in den Bogen median gespalten, die eine Hälfte an der Basis abgebrochen und sie nach oben geschlagen, so daß sie mit der Knochenfläche ihrer Spitze auf die wunde Fläche des nächstoberen Dorns zu liegen kam.

Forbes verband nicht nur die Dornen, sondern auch die Bögen benachbarter Wirbel miteinander durch Lappen, die aus Periost und abgemeißelter Corticalschicht dieser Knochen gebildet waren. Zu einer Verschmelzung des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein dienten Lappen aus den *Massae laterales* des letzteren.

Einen kräftigeren und ausgedehnteren Lappen bildete Borchard in je einem Fall von Kompressionsbruch und von blutiger Reposition des luxierten 1. Lendenwirbels aus den Dornfortsätzen und Zwischendornbändern des 3. und 4. Lendenwirbels in der Weise, daß er Dornen und Bänder in der Sagittalebene mit Meißel bzw. Messer halbierte, die eine Dornhälfte von der Basis abbrach und die entsprechende Bandhälfte in gleicher Höhe vom *Lig. flavum* abtrennte. Nach Durchschneidung des Zwischenbandes unterhalb des 4. Dorns konnte der Lappen so nach oben verzogen werden, daß die losgetrennten Knochenstücke dem Zwischenraum zwischen 1. und 2. Lendenwirbel entsprachen, also der Stelle der Verrenkung. Dort wurden sie mit Catgutnähten fixiert. Die gleiche Methode ist neuerdings von Pieri angegeben worden. In etwas anderer Weise geht Goljanitzki vor, indem er die Dornfortsatzreihe in entsprechender Ausdehnung freilegt, die Dornen mit Resektionsmesser und Hammer bis zur Basis spaltet und an der Basis so einkerbt, daß sich die eine Hälfte nach oben, die andere nach unten umbiegen läßt. Die auf diese Weise mit ihren Spitzen zur Berührung gebrachten korrespondierenden Hälften der Dornen benachbarter Wirbel werden durch Knopfnähte aneinander fixiert.

Hierher gehört auch die Methode von Hibbs, welcher das Periost über den Dornfortsätzen im Bereich des Buckels der Länge nach spaltet und ebenso die zugehörigen Zwischendornbänder. Dann löst er das Periost nach rechts und links sorgfältig ab, so daß es mit den Zwischenbändern zu beiden Seiten kontinuierliche Streifen bildet. Nunmehr werden die Dornfortsätze an ihrer Basis abgemeißelt und so verlagert, daß sie mit der Basis auf die Meißelfläche ihrer zugehörigen, mit der Spitze auf die Anfrischung des nächst unteren Bogens zu liegen kommen, somit also die Zwischenräume zwischen den Bögen überbrücken. Darauf werden die beiderseitigen Periost-Bandstreifen miteinander vernäht und dadurch die Dornfortsätze an Ort und Stelle festgehalten. Hautnaht. Hibbs erreicht so einerseits eine knöcherne Verschmelzung der Wirbelbögen im Bereich

der erkrankten Partie, andererseits durch das Umlegen der Dornfortsätze eine scheinbare Verkleinerung des Gibbus. Die Verschmelzung der Wirbel wird durch eine seitliche Röntgenaufnahme bewiesen. Hibbs führte diese Operation zum erstenmal aus am 11. Januar 1911.

Ob bei den Calotschen Periostlappen eine Verschmelzung zustande gekommen ist, erscheint fraglich. Auch bei der Vulpiusschen Methode und bei den übrigen Verfahren, welche auf der Verlagerung der Dornfortsätze oder von Lappen beruhen, welche aus ihnen gebildet werden, dürfte die Brücke zunächst eine nur geringe Tragfähigkeit besitzen und höchstens später durch Dickenzunahme sich festigen.

Die Benutzung der Dornfortsätze kommt überhaupt nur da in Frage, wo diese gut ausgebildet sind, ist demnach bei altem Buckel mit atrophischen Dornen, zumal bei Kindern, nicht anwendbar.

Die Hibbssche Operation ist weiter ausgestaltet worden, indem sie mit anderen Methoden kombiniert wurde, insonderheit mit der Bildung von Periost-Knochen-Brücken zwischen den Bögen, vielfach auch zwischen den Querfortsätzen (A. Whitman). Whitman und Widerøe fügten des weiteren noch eine Ankylosierung der Seitengelenke hinzu, aus denen sie mittels Curette oder scharfen Löffels den Knorpel entfernen.

Widerøe geht dabei so vor, daß er nach Hibbs die Dornfortsätze freimacht, dann mit Raspatorium das Periost von den Bögen bis zum Ansatz der Querfortsätze zwecks Freilegung der Seitengelenke ablöst, worauf die Auslösung des Knorpels aus diesen folgt. Dann noch Bildung der Brückenlappen zwischen den Bögen, Abkneifen der Dornen mit der Knochenzange und Umlegen derselben. Schließlich Fixierung des Ganzen durch Herübernähen der zur Seite geschobenen Weichteile, insonderheit des Periosts und der Ligamente. Die Blutstillung bewirkte Widerøe in der Weise, daß er die erste Phase der Operation, das Freimachen der Dornen an den zwei obersten der zu versteifenden Wirbel ausführt, mit Gazebäuschchen tamponiert, die nächstunteren zwei Wirbel vornimmt usw., dann die nächste Phase wieder von oben beginnt, bis der ganze Eingriff vollendet ist. Als besonders beachtenswert erscheint die Ankylosierung der Seitengelenke. Aber auch hier dürfte eine knöcherne Fixierung der Wirbelsäule erst nach Wochen oder Monaten zustande kommen.

Knochenstützen, die von vornherein erheblich kräftiger sind, als sie durch die vorgenannten Methoden gewonnen werden, erhält man durch Transplantation, wobei gleichzeitig die, besonders bei dem Hibbsschen Vorgehen unvermeidliche vorübergehende erhebliche Schwächung des stützenden Bandapparates fortfällt. Transplantationsmethoden wurden in kurzer Aufeinanderfolge von verschiedenen Seiten angegeben: von mir, von Albee, von Whitman, von de Quervain. Die Daten der Operationen bzw. der Publikationen derselben sind folgende:

Henle: 1. Operation wegen Halswirbelluxation am 10. August 1910. Vorgetragen am 20. April 1911 auf dem Chirurgenkongreß.

2. Operation wegen Spondylitis am 16. Mai 1911.

Albee: 1. Operation am 9. Juni 1911, publiziert im September 1911.

Whitman: 1. Operation August 1911, publiziert im Dezember 1911.

de Quervain: 1. Operation am 6. Dezember 1911, publiziert im Juni 1912.

Daraus geht hervor, daß meine Operation 10 Monate früher erfolgte und 7 Wochen früher publiziert wurde als die erste von Albee ausgeführte und daß auch zwischen den beiderseitigen Publikationen ein Zeitraum von mindestens 3 Monaten liegt.

Albee und Whitman geben zu, daß ihre Methoden aus dem Langeschen Verfahren hervorgegangen sind. Was mich anlangt, so ist die unter anderen auch von Biesalski übernommene Behauptung Pitzens und Langes, daß ich die Arbeiten des letzteren gekannt hätte, als ich meine ersten Versteifungen ausführte, völlig aus der Luft gegriffen. Langes Publikationen von 1909 und 1910 sind mir entgangen; ich habe sie erst dank der Pitzenschen Arbeit aufgefunden, würde auch sicher nicht in der 4. und 5. Auflage des Handbuchs der praktischen Chirurgie von Silberdrahtschienen gesprochen haben, von denen ich mündlich gehört hatte, als ich einem Kollegen von meiner schon mehrfach ausgeführten Operation erzählte. Übrigens war auch nur die erste Publikation Langes vor meiner ersten Operation erschienen, und zwar in einem Sitzungsbericht, wo sie vermutlich auch von manchem anderen übersehen wurde. Was aber das Wesentliche ist, so glaube ich, daß zwischen der Einpflanzung von Metall oder Celluloid und von lebendigem Knochen, also zwischen Alloplastik und Autoplastik ein so großer Unterschied ist, daß man von einem neuen Prinzip sprechen muß. Denn der Fremdkörper bleibt Fremdkörper, der als solcher auch nach langer Zeit noch ausgestoßen werden kann. Auch seine Verbindung mit der Wirbelsäule beruht hauptsächlich auf den Fäden, also auch auf Fremdkörpern, da die spärliche bindegewebige Kapsel, welche diese einschidet, kaum als Halt in Betracht kommen dürfte. Selbst Schede, ein Schüler Langes, glaubt nicht an eine dauerhafte Befestigung, ist vielmehr der Ansicht, daß die Fäden, auch wenn sie sich nach einiger Zeit, wie es beim Ersatz von Sehnen geschieht, in künstliche Bänder verwandeln, mit der Zeit nachgeben und schließlich zerreißen. Dagegen ist das Resultat der Autoplastik lebendiger Knochen, der sich knöchern mit der Wirbelsäule vereinigt und der, wenn er einmal eingeeilt ist, auch eingeeilt bleibt. Wenn Pitzen die später zu besprechende völlige oder teilweise Ablehnung der Henle-Albeeschen Operation durch Lexer, Ludloff u. a. zum Vorteil der Langeschen Methode auslegt, so ist das ein Fehlschluß. Lexer lehnt — für die Tuberkulose wenigstens — die operative Versteifung überhaupt ab, weil er glaubt, daß sie nicht mehr leistet, wie die unblutigen Methoden. Andererseits hält er meine Methode mit dem Doppelspan für die beste und bezeichnet die Langesche Alloplastik geradezu als einen bedauerlichen Rückschritt. Ebenso sind die sonstigen Einwände Pitzens gegen die Autoplastik nicht stichhaltig, wie dies auch E. König ausführt. So sind aus der Tibia unschwer Späne zu gewinnen, mit denen man 9–10 Wirbel überbrücken kann. Fälle aber, die einer derartig ausgedehnten Versteifung bedürfen, werden auch durch diese kaum mehr beeinflußt werden. Die Entnahme des Tibiaspans bedeutet nur eine geringfügige Verlängerung bzw. Erschwerung des Eingriffs. Sie kann ganz oder teilweise durch Assistenten gleichzeitig mit der Operation am Rücken vorgenommen werden. Wenn der Celluloidstab sich der Form des Gibbus leichter anpassen läßt, wie der Knochenspan, so werden wir sehen, daß auch dieser Nachteil des letzteren durch entsprechende Methoden ausgeglichen werden kann.

Daß die Anwendung der Autoplastik zu dem in Rede stehenden Zweck gewissermaßen in der Luft lag, geht daraus hervor, daß verschiedene Autoren, zum Teil wenigstens, unabhängig voneinander ähnliche bzw. gleichartige Methoden ausgeführt haben. Immerhin muß ich die Priorität für mich in Anspruch nehmen. Allerdings schreibt Albee: „Die Methode ist schon lange vor mir von Brackett u. a. angewandt worden.“ Ich habe aber eine Publikation über derartige Operationen nicht gefunden. In einem Aufsatz Bracketts, welcher mir nebst anderen amerikanischen Arbeiten durch die Freundlichkeit der Herren Halsted¹⁾ und Rost in Baltimore zugänglich gemacht wurde, ist wohl der günstige Einfluß betont, welcher durch spontane knöcherne Verschmelzung tuberkulöser Wirbel auf die Erkrankung ausgeübt wird; es findet sich dort aber nichts über die künstliche Herbeiführung eines solchen Heilfaktors.

Wenn wir uns nun der Technik der versteifenden Operationen zuwenden, so sei zunächst mein Verfahren als das älteste beschrieben und zwar so, wie es sich im Laufe der Zeit herausgebildet hat, wobei ich betone, daß im wesentlichen die Methode die gleiche geblieben ist, wie bei meinem ersten Falle.

Es empfiehlt sich, den Eingriff in Bauchlage auszuführen, und zwar in Reklination, die durch Rollen bewirkt wird; die eine kommt unter die Schlüsselbeingegend zu liegen,

¹⁾ Prof. Halsted ist leider inzwischen gestorben, so daß ihn mein hier ausgesprochener Dank nicht mehr erreicht.

die andere unter das Becken. Der Gibbus wird auf diese Weise bis zu einem gewissen Grade gestreckt, um so mehr, wenn man, wie ich es tue, grundsätzlich durch Narkose die meist vorhandenen Spasmen aufhebt. Ich habe mich auch nicht gescheut, die Schwerkirkung durch ganz gelinden manuellen Druck auf den Buckel zu vergrößern.

Der Hautschnitt wird $1-1\frac{1}{2}$ cm lateral von der Mittellinie gelegt und biegt nur am oberen und unteren Ende zu dieser ab. Der so umschnitene breite aber kurze Lappen wird so weit abpräpariert, daß die Dornfortsatzreihe freiliegt. Durch dieses Vorgehen wird vermieden, daß die Naht bzw. Narbe durch Druck der Dornfortsätze geschädigt wird. Zu beiden Seiten der letzteren wird die Fascie bzw. der sehnige Ansatz der Muskeln scharf gespalten, worauf man mit Raspatorium, besser noch mit breitem Meißel das Periost und damit auch die Muskeln von den Seitenflächen der Dornen und den anstoßenden Bogenpartien ablöst, so daß diese einigermaßen skelettiert daliegen. Ein Zurückbleiben kleiner Periostinseln wie es hierbei wohl immer zustande kommt, dürfte sicher nicht nachteilig sein. Die Fascie braucht nicht in ganzer Länge des zu fixierenden Abschnittes eingeschnitten zu werden, vielmehr kann man sie nach oben und unten um mindestens Dornfortsatzbreite mit dem

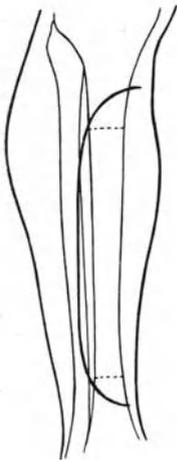
Raspatorium unterminieren bzw. den nächstoberen und -unteren Dorn freilegen. In der einen Richtung muß die Unterminierung noch ein Stück weitergehen. Hierher wird dann später der mit einer Sequesterzange gehaltene Span mit seinem einen Ende vorgeschoben, bis das andere, nachdem es das ihm entsprechende Schlitzende erreicht hat, versenkt und so weit zurückgeführt werden kann, daß es dem ihm bestimmten Dornfortsatz anliegt. Die bei dieser Gelegenheit entstandene Blutung pflegt sich in mäßigen Grenzen zu halten. Unterbindungen habe ich fast nie zu machen brauchen und wenn überhaupt, dann nur ganz wenige. Im übrigen lege ich die Wunden mit Tüchern aus, welche während der Entnahme der Tibialamelle liegen bleiben.

Diese läßt sich ohne Lagewechsel ausführen, wenn man das Knie des entsprechenden Beines um etwa 120° beugt, den Unterschenkel also von der Unterlage anhebt, bis seine Vorderfläche bequem zugänglich ist. Zu weit darf und braucht man hierbei nicht zu gehen, da andernfalls Nervenschädigungen beobachtet worden sind, welche sicher vermieden werden können. Die von Mau in vier Fällen beobachteten Peronäuslähmungen sind wohl auf diese Weise zustande gekommen. Dreimal gingen sie vollständig zurück.

Zur Entnahme der Spangen empfiehlt sich ein Lappenschnitt mit medialer oder lateraler Basis. Der Lappen muß medial und lateral die Kanten der vorderen Tibiafläche um etwa eine Querfingerbreite überragen, in gleichem Maße auch breiter sein, wie die Länge der zu bil-

Abb. 1. Bildung des Hautlappens.

den Späne. Da die Ecken schlecht ernährt sind und gelegentlich brandig werden, rundet man sie stark ab (Abb. 1). Nach Abpräparierung des Hautlappens werden die Späne aus der Tibia gebildet, indem aus der ganzen Breite der vorderen Fläche ein entsprechend langes Stück herausgesägt wird. Dabei soll die Markhöhle breit eröffnet werden, erstens, weil das Sägen sehr viel leichter geht, wenn der Schnitt nicht in ganzer Breite in den harten Knochen fällt, dann auch, weil eine dünne Markschiebt die Einheilung des Transplantats begünstigt, endlich weil die Regeneration des Knochens an Ort und Stelle eine sehr viel vollkommenere ist, wenn sie vom Mark aus vor sich geht. Das Knochenstück wird der Länge nach in zwei gleichbreite Spangen zerlegt. Da mir hierbei das Stück einmal teilweise eingebrochen ist, nehme ich die Halbierung schon vor dem Absägen vor, indem ich den entsprechenden Teil der Tibiafläche mit der Kreissäge bis in die Markhöhle hinein einschneide. Beim Abtragen der Lamelle bekomme ich nun gleich zwei Spangen. Um das Periost nicht abzureißen, tut man gut, dieses überall, wo gesägt werden muß, vorher entsprechend bis auf den Knochen einzuschneiden, also quer an den Enden der zu bildenden Späne, längs an den Seitenflächen entsprechend der Dicke und längs oder gebogen entsprechend der Unterteilung der Lamelle. Das obere und untere Ende derselben wird außerdem durch einen senkrecht auf die Tibiafläche geführten queren Sägeschnitt markiert, dessen Tiefe der Dicke der zu bildenden Späne entspricht. Dort, wo man anfängt, zu sägen tut man gut, einen kleinen Keil herauszusägen, oder zu meißeln, um in die dadurch entstandene Lücke die zur Bildung der Lamelle dienende Säge einsetzen zu können. Hierzu dient jede quer-gestellte Amputationssäge, die man praktischerweise nicht zu schmal wählt, weil bei breiterer



Säge die Dicke der Späne eine gleichmäßigere wird. Das letztere erreicht man noch vollkommener, wenn man sich auch hier der Kreissäge bedient; man muß dann zunächst von der einen Seite her bis ins Mark vorgehen, dann von der anderen Seite. In diesem Falle ist natürlich das Ausmeißeln eines Keiles zwecks Einsetzen der Säge überflüssig. Diese breiten Spangen mit dem Meißel abzutragen, scheint mir nicht praktisch zu sein. Ich komme darauf noch zurück. Nach Axhausen empfiehlt es sich, eine größere Anzahl von Quer- und Längsschnitten durch das Periost bis auf den Knochen zu führen, um möglichst weite Flächen der Periostinnenschicht mit dem Mutterboden in direkte Berührung zu bringen. Diese Einschnitte können vor oder nach der Absägung der Lamellen gemacht werden. Noch besser ist es vielleicht, wenn man nach Biesalski das durch die mit ihm verbundene Fascie verstärkte Periost der Tibia unter Schonung der tiefsten, der Cambiumschicht entfernt, so daß diese in ganzer Fläche dem Mutterboden anliegt. Die Späne müssen unter allen Umständen der Form des Gibbus entsprechen, wie sie durch größtmögliche Streckung zu erreichen ist. Dann werden sie mit ihrer Sägefläche an die Dornen apponiert und dort oben und unten durch je zwei kr. ftige Seidennähte fixiert, welche schon vor dem Einführen des Knochens in der Tiefe dicht am Bogen durch das Lig. interspinale gelegt sind und nach dem Einführen oberflächlich unter dem Lig. supraspinale durchgeführt werden. Während des Knüpfens der Naht werden beide Lamellen mittels einer starken Knochenfaßzange fest gegeneinander gepreßt, so daß sie sich dicht an die Dornen anlegen (Abb. 2). Sie halten nunmehr die durch die Bauchlage bzw. Redression erreichte mehr oder weniger vollkommene Korrektur des Gibbus fest und bewirken sofort eine vollkommene Immobilisation der erkrankten Partie der Wirbelsäule. In einer Reihe von Fällen habe ich vor Einführung der Späne nach Hadra Dornfortsatzligaturen ausgeführt, habe dies aber bald als überflüssig unterlassen.

Die durch Längsteilung der Tibiafläche gewonnenen Späne sind annähernd gerade, daher in dieser Form für einen stärkeren Gibbus nicht zu gebrauchen. Einem solchen kann man sie, worauf ich schon in meinem Vortrag 1912 hingewiesen habe, adaptieren, wenn man sie über die Fläche biegt, was, zumal bei Kindern, wenn man mit der nötigen Vorsicht arbeitet, in ziemlich hohem Grade ohne Frakturierung möglich ist. Halstead benutzt zu diesem Zweck einen kleinen Schraubstock. Sie werden dann mit der Sägefläche nach vorn, also mit dem großen Querdurchmesser transversal gestellt, an die Hinterfläche der Bogen angelegt und reichen dann lateralwärts bis auf die Seitengelenke, im Dorsalabschnitt sogar bis auf die Querfortsätze. Dies hat aber den Nachteil, daß die so angelagerten Späne im Sinne des Gibbus biegsam sind, also auch zunächst einer Vermehrung desselben nur geringen Widerstand entgegensetzen. Auch lassen sie sich in dieser Lage nicht gut gegen die Knochen, mit denen sie verwachsen sollen, fixieren. Andererseits ist das Resultat nach der Festheilung, eine knöcherne Verbindung zwischen dem Span einerseits, den Dornfortsätzen, Bögen, Gelenk- und Querfortsätzen andererseits, eine allen Anforderungen gewachsene Säule. Will man aber die Spangen mit ihrer breiten Fläche sagittal stellen, also so, daß sie einer Verbiegung im Sinne der Kyphose von vornherein den größten Widerstand entgegensetzen, dann muß man sie so gestalten, daß sie sich auch einem stärkeren Buckel anpassen. Dies wird in geringem Maße schon dadurch erreicht, daß man ihre nach hinten zu liegenden oberen und unteren Ecken mit der Säge oder der Luerschen Zange gut abrundet, was in jedem Falle geschehen sollte. Ein weiterer Schritt ist der, daß man aus der Mitte der vorderen Kanten ein Stück entfernt (Abb. 3); aber dies Vorgehen bedeutet naturgemäß eine Schwächung der Späne. Immerhin bleiben diese dank ihrer Breite und Dicke, wenn man sich auf einige Millimeter beschränkt, immer noch widerstandsfähig genug. Müssen sie noch stärker gebogen sein, so formt man die Gestalt des Buckels mittels eines Bleidrahtes oder einer biegsamen Sonde ab, um nach diesem Modell den einen Span mittels einer durch die ganze Corticalis geführten kleinen Kreissäge vorzuschneiden (Abb. 4). Sägt man nun die Tibialamelle ab, so bekommt man den einen Span in gewünschter Form (Abb. 5) gleich 4b, dazu die Abfälle a, c' und c''. Legt man diese so zusammen, wie es in Abb. 6 dargestellt ist, so bekommt man einen aus drei Stücken zusammengesetzten zweiten Span, der sich zwar im Anfang kaum an der Fixation beteiligt, aber ein Anpressen der beiden Späne gegen die Dornfortsätze durch die herumgeführten Seiden-

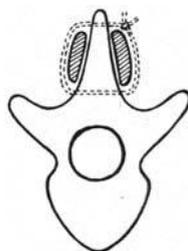


Abb. 2. Die Späne sind angelegt und mit einer Naht befestigt.

fäden ermöglicht. In diesem Falle muß man nicht nur die Enden der beiden Implantate durch Fäden fixieren, sondern solche auch durch weitere Zwischendornbänder hindurchlegen. Bei sehr hochgradigem Buckel bzw. bei großer Länge des zu fixierenden Abschnittes sind die hier geschilderten Methoden zur Bildung gebogener Späne immer noch nicht ausreichend. In diesem Falle bleibt nichts übrig, wie nach Albees Vorgang die Späne einzukerben und zu infrangieren, wobei es freilich nicht selten zu einer vollständigen Fraktur mit Dislokation kommt. Dadurch wird zwar eine Fixation zunächst nicht erzielt, und die Methode verliert einen ihrer wesentlichen Vorteile. Auf der anderen Seite aber hat die Erfahrung gelehrt, daß die gesetzten Frakturen durch Callusbildung knöchern verheilen, so daß der Endeffekt doch der gewünschte ist. Ich komme darauf noch zu sprechen.

Schon 1912 habe ich darauf hingewiesen, daß ein wesentlicher Nachteil der versteifenden Operationen in der Fixierung eines vorhandenen Buckels



Abb. 3. Span, der einem leichten Gibbus angepaßt ist.

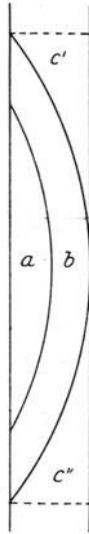


Abb. 4.
Abb. 4—6. Bildung stärker gebogener Späne.



Abb. 5.



Abb. 6.

beruht, während dieser durch andere Methoden mehr oder weniger gestreckt werden kann. Zwar habe ich vor der Einpflanzung der Späne in Narkose ein vorsichtiges Redressement versucht; aber dieses kann nur einen geringen Erfolg zeitigen. Ebenso werden unter Spannung angelegte Schienen oder Späne eine nennenswerte Streckung kaum ergeben. Andererseits haben sie die unangenehme Eigenschaft, daß sie gelegentlich zurückfedern und dann zu einem Decubitus der über ihren Enden gelegenen Haut führen. Je früher dieses Ereignis eintritt, um so mehr wird es die Erhaltung der Späne gefährden, um so eher wird es eine teilweise oder völlige Ausstoßung derselben zur Folge haben. Aber auch wenn die Haut erhalten bleibt, kommt es oft zu Beschwerden, auch wenn sich, wie es fast regelmäßig geschieht, Schleimbeutel als Polster über den vorspringenden Ecken entwickeln. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die letzteren operativ zu beseitigen. Diese Mißstände hat man umgangen, indem man vor der Versteifung im Finckschen Gipsbett (Waldenström), oder in Rollierscher Bauchlage, oder in Kombination beider zunächst langsam redressierte, um dann das Resultat durch eingepflanzte Späne zu fixieren. Dadurch

umgeht man die Schwierigkeiten, welche die Herstellung stärker gebogener fester Knochenspangen macht und verbessert andererseits das kosmetische und funktionelle Resultat in hohem Grade. Wir werden auf diesen Punkt zurückkommen.

Sind die Späne befestigt, wird über ihnen die Fascie mit Catgut vernäht, wobei das Ligamentum supraspinale mitgefaßt wird. Darüber Hautnaht. Schon während der Operation die Späne dem Gibbus anpaßt, kann ein Assistent die Beinwunde versorgen. Die angeklammten Gefäße werden unterbunden, der Lappen zurückgeklappt, die Haut genäht oder geklammert. Komprimierender Verband, Volkman'sche Schiene. Man lagert den Patienten in ein Gipsbett. Hat man den Buckel korrigiert, so wird dieses nach vollendeter Operation hergestellt und kann erst nach dem Trocknen angelegt werden. Ist keine Formveränderung durch die Operation zu erwarten, dann kann man das Gipsbett schon einen oder mehrere Tage vor dem Eingriff anfertigen. Erster Verbandwechsel am Bein nach 6—8 Tagen, am Rücken nach 10—14 Tagen. Von dieser Zeit an lagere ich die Operierten täglich eine Reihe von Stunden in Reklination auf den Bauch, woran man sie praktischerweise schon vorher gewöhnt hat. Auch zwischen Operation und Anlegen des Gipsbettes lasse ich sie meist auf dem Bauche liegen.

Mit dem hier geschilderten Vorgehen stimmt das Verfahren von Whitman im Prinzip überein, d. h. auch er pflanzt je einen Span rechts und links an die Reihe der Dornfortsätze. Whitman kannte, wie gesagt, das Vorgehen von Lange, sah aber in der Verwendung von Material, welches sich organisch mit den zu stützenden Knochen verbindet, eine Verbesserung gegenüber dem Fremdkörper. Er kannte auch die Methode von Hibbs, hatte aber ein wohl berechtigtes Mißtrauen gegen die Tragfähigkeit der dünnen, durch die umgeklappten Dornfortsätze hergestellten Brücken, ein Mißtrauen, welches Hibbs selber äußerte, insofern er die Möglichkeit einer gleichzeitigen Knochen-
transplantation aus dem Unterschenkel erwähnt, ein Vorschlag, der von Scalone u. a. in die Praxis umgesetzt wurde. Whitman hat die Späne nur durch die über ihnen zusammengenähten Muskeln fixiert. Der Patient, ein 9jähriger Junge, starb 6 Wochen nach der Operation an Meningitis. Eine Obduktion wurde nicht gestattet.

Die Methode von Albee weicht von der meinigen insofern ab, als er nur einen Span verwendet und diesen in eine Rinne verlegt, welche durch Spaltung der Dornfortsätze und Einscheiden der Ligg. interspinalia zustande kommt.

Die Technik der Operation ist folgende: Bauchlage. Bogenförmiger Hautschnitt und Freilegung der Dornfortsätze durch das Abpräparieren des Hautlappens. Dann werden mit einem Skalpell die Spitzen der Dornfortsätze und die Ligg. supraspinalia genau in der Mitte eingeschnitten, ebenso ohne sie von den Dornfortsätzen zu trennen, die Ligg. interspinalia bis zu einer Tiefe von 13 mm. Mit einem dünnen scharfen Meißel oder dem von Albee angegebenen Osteotom wird jeder Dornfortsatz in sagittaler Richtung auf etwa 13 mm Tiefe gespalten. Die eine der so entstehenden Platten wird lateralwärts abgebogen, während die andere in fester Verbindung mit dem Bogen bleibt. Die feststehenden Platten sollen alle auf der einen, die abgebogenen auf der anderen liegen.



Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 7—9. Methode nach Albee.

Abb. 7. Querschnitt der Tibia; a—e mediale Fläche derselben; b ein Knochenspan, der bei starker Kyphose über die Fläche gebogen, eingelegt wird (Abb. 9 h); c ein keilförmiger Knochenspan für nicht ausgesprochene Kyphosen (Abb. 8f).

(Aus Verhandl. d. Deutschen Orthop. Gesellsch. 1914. Bd. 2. S. 116.)

Nach Herstellung des Knochenbettes Bedeckung der Wunde mit einer heißen feuchten Kochsalzkompressen. Haltung des Unterschenkels wie auf S. 368. Hautschnitt entlang der Tibiakante. Nach Freilegung der Tibiaoberfläche wird hier mit der Kreissäge der Span entnommen, und zwar keilförmig, entsprechend Abb. 7, c. Die Breite des Spans ist 6—12 mm, die Dicke 6—9 mm, die Länge je nach Länge des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes 10—19 cm. Abkneifen der nach hinten zu liegen kommenden spitzen Enden des Spans. Dann wird dieser in die Rinne eingelegt mit der Markseite gegen den feststehenden Teil der Dornfortsätze (Abb. 8). Er wird fixiert durch sorgfältige Vernähung der Ligg. supra- und interspinalia; als Nahtmaterial dienen Känguruhsehnen. Bei stärkerem Buckel wird ein gebogener Span genommen in der Weise, wie sie in Abb. 5 dargestellt ist. Ist auch so eine hinreichende Biegung nicht zu erzielen, so wird der Span so gelagert, daß er mit der Breitseite nach vorn schaut (Abb. 9). Um ihn besser biegen zu können, kerbt man ihn in Abständen von 3—9 mm von der Markseite her mit der Säge bis auf $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ seiner Dicke ein. Außerdem Einschnitte des Periosts nach Axhausen. Der Span soll immer etwas weniger gebogen sein als der Gibbus, dadurch bedingt er ein Festhalten der mittels Reklination und manuellem Druck erreichten Korrektur. Er wird also unter Spannung eingenäht.

Die Patienten bleiben 6—8 Wochen im Bett. Konnte bei geringer Kyphose ein breiter Span eingelegt werden, so ist ein Korsett überflüssig, bei gebogenem bzw. eingekerbtem Span soll für einige Monate ein Korsett getragen werden.

Diese ursprüngliche Albeesche Operation ist unter Aufrechterhaltung des Prinzips modifiziert bzw. verbessert worden.

So spaltet man vielfach die Dornen in zwei verschieden dicke Platten, wiederum derart, daß auf der einen Seite alle dünnen Anteile liegen und umgekehrt. Da die schwächeren Lamellen naturgemäß leichter einbrechen, wie die stärkeren, hat man es bei diesem Vorgehen sicher in der Hand, der so entstehenden Rinne die geforderte gleichmäßige Anordnung zu geben. Dieses Vorgehen hat noch den Vorteil, daß der für das Anheilen des Spans wesentliche Anteil des Dorns, an welchen die Sägefläche zu liegen kommt, weniger geschwächt wird, wie bei medianer Spaltung. Auch kann man bei asymmetrischer Einkerbung der Dornen mit dem Durchmesser des Spans in die Höhe gehen, und zwar nach Magnuson auf 8:16 mm.

Eine Reihe von Autoren befürchtet als Folge der den ganzen Wirbel erschütternden Meißelschläge eine Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses (Hoeßly, Roos). Moreau sah eine Paraplegie 2 Tage nach der Operation auftreten, hält es aber, da diese Komplikation bei tuberkulöser Spondylitis jederzeit eintreten kann, für wahrscheinlich, daß sie auch in diesem Falle spontan zustande gekommen ist. Immerhin gibt er die Möglichkeit zu, daß die Hammerschläge auf die Dornfortsätze das Eintreten der Lähmung begünstigt haben. Ssenjawina berichtet über den Durchbruch eines prävertebralen Abscesses in die Pleurahöhle mit nachfolgender tödlicher Pneumonie im Anschluß an eine Albeoperation und macht letztere für den unglücklichen Ausgang verantwortlich. Wierzejewski fürchtet, daß bei Miterkrankung des Bogens eine Zertrümmerung desselben und Markquetschung eintreten kann. Eine weitere Gefahr sieht er darin, daß durch die schwere Erschütterung der Wirbelsäule eine Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen zustande kommt (Meningitis usw.). Girdlestone teilt einen Fall mit, bei welchem das Transplantat zu tief eingelegt war, so daß es sich in das Rückenmark einbohrte. Um die Gefahren des Meißelns zu vermeiden, empfiehlt Hoeßly die Dornfortsätze mit der Kreissäge zu spalten. Die knorpeligen Dornfortsätze kleiner Kinder kann man mit dem Messer spalten. Eine Spaltung ohne Hammerschläge soll auch bei Erwachsenen ein angeschärfter Kittspatel ermöglichen, den Bardy benutzt. Muskeln und Ligamente müssen möglichst intakt bleiben, da sie das Transplantat in der Wirbelsäule festhalten helfen. Die Tiefe des Einschnitts in den Dornfortsatz ändert sich mit dem Alter und der Größe des Patienten und dem Grad der durch früher getragene Apparate bedingten Knochenatrophie, welche in manchen Fällen derartig ausgeprägt ist, daß die Dornfortsätze nur wenige Millimeter große Vorsprünge bilden. In solchen Fällen kann man nur 4—6 mm einschneiden, aber auch dann können die Dornfortsätze eine genügende Fixierung ergeben. Um eine möglichst tiefe Anlagerung des Spans zu bewirken, rät v. Eiselsberg (bei Denk) besonders auf der Höhe eines Gibbus auch noch den Bogen einzukerben.

Die Aufnahmemöglichkeit für einen besonders massigen Span schaffen Calvé und Galland durch folgendes Verfahren. Nach Freilegung der Dornfortsätze und Bögen bis zu den Gelenkfortsätzen werden die ersteren an ihrer Basis V-förmig abgemeißelt. Bildung eines Periostknochenlappens mit lateraler Basis aus der Hinterfläche des Bogens. Dadurch, daß diese Lappen aufgeklappt werden, entsteht eine breite und tiefe, vorn und seitlich von angefrischem Knochen umgebene Rinne, welche einem breiten und dicken Span Raum bietet. Mit den zerstückelten Dornfortsätzen werden etwa noch vorhandene Lücken ausgefüllt. Wenn schon das Einmeißeln der Dornfortsätze nach Albee auf Bedenken stößt, so sind diese bei der „Ostéosynthese“ von Calvé und Galland noch mehr angebracht.

Radulescu ermöglicht dadurch die Anbringung eines breiten und massigen Spans, daß er die beiden Anteile der gespaltenen Dornfortsätze lateralwärts umbiegt, und zwar um 90°. Demzufolge bilden die Meißelflächen zusammen eine nach hinten gerichtete Ebene. Auf diese kommt der Span mit seiner Sägefläche zu liegen. Sein großer Durchmesser ist also transversal orientiert.

Näht man den Span unter Spannung ein, so neigt dieser zum Zurückfedern. Seine Enden lösen sich daher nicht selten aus ihrem Lager und drängen gegen die Haut an, so daß es vielfach zum Decubitus gekommen ist und damit zu einer die Einheilung gefährdenden Infektion. Um dies zu verhindern, fügt Elsner der Ligamentnaht noch Silberdrähte hinzu. Er zieht diese vor Einlegen des Spans durch Löcher, welche quer durch die Wurzeln der Dornen gelegt werden und knüpft sie nach Einlegen unter kräftigem Zug. Auch Laewen rät, am oberen und unteren Ende je eine Drahtnaht zu legen. Kirschner verwendet zu dem gleichen Zweck seine Klaviersaitennaht. Haß spaltet die dorsolumbale Fascie nur auf einer Seite neben den Dornfortsätzen. Hierauf werden die knorpeligen Spitzen der Dornfortsätze mit einem Resektionsmesser frontal gekappt, was auch bei Erwachsenen leicht gelingt und im Verein mit dem ihnen anhaftenden Fascienblatt zurückpräpariert. Dann Spaltung mit dem Meißel, Einpflanzung des Spans und Vernähung der Fascie. Haß glaubt auf diese Weise den Span sicherer festzuhalten, wie durch die Albeesche Naht.

Außer der Anlagerung von Spangen an die Dornfortsätze (Henle) und der Einlagerung in dieselben (Albee) gibt es noch andere Angriffspunkte für die Ankylosierung. Von der Möglichkeit, die Hinterfläche der Bogen freizulegen und die Späne, Periost nach hinten auf ihnen durch die zurückgeklappten und vernähten Muskeln zu befestigen, habe ich schon 1911 Gebrauch gemacht und bei der Schilderung meiner Methode besprochen. Der Vorzug dieses Vorgehens ist, wie schon erwähnt, der, daß man die Spangen über die Fläche biegen und dadurch auch einem stärkeren Gibbus anpassen kann, ferner die Tatsache, daß bei den Hals- und Lendenwirbeln die Gelenkfortsätze, bei den Brustwirbeln außer diesen unter Verwendung einigermaßen breiter Lappen auch die Querfortsätze in die Ankylosierung einbegriffen werden.

Der Nachteil liegt andererseits eben in der Biegsamkeit der Späne, die in dieser Stellung einer Zunahme des Gibbus weniger Widerstand entgegensetzen, wie bei sagittaler Orientierung des größeren Durchmessers, dann auch darin, daß die Spangen sich am Dornfortsatz erheblich leichter und vollkommener befestigen lassen wie am Bogen. Immerhin scheint auch die Auflagerung auf die letzteren keine schlechten Resultate zu geben.

Wenigstens wird sie von mehreren Seiten empfohlen, so von Scalone; um recht breite Späne zu gewinnen, entnimmt er je einen von beiden Schienbeinen und lagert sie rechts und links auf die angefrischten Bogen und Querfortsätze. Dann verlagert er die nach Hibbs an ihrer Basis abgebrochenen Dornfortsätze auf die Zwischenräume zwischen den Bogen (s. S. 365). Das Ganze wird durch die darüber vernähten Muskeln fixiert. Widerøe kombinierte bei 2 Fällen von Spondylolisthesis die Hibbs'sche Operation mit der Transplantation von zwei 8—10 cm langen Spänen, die zu beiden Seiten der Dornen die unteren 2—3 Lendenwirbel mit dem Kreuzbein verbanden. Auch Lewin empfiehlt die kombinierte Operation. Hoffmann will außer den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen auch die Rippen bzw. Rippenquerfortsatzgelenke ruhigstellen, um die Atmungserschütterungen im erkrankten Bereich

auszuschalten. Darum rät er, die Rippen und Querfortsatzhöcker an ihrer gegenseitigen Berührungsfläche mit der Luerschen Zange anzufrischen und in die so gebildete Rinne eine gefäßgestielte Rippe einzulagern. In Frage kommt die 9., 10. oder 11. Rippe, die in entsprechender Länge so freigemacht wird, daß sie in Zusammenhang mit den Intercostalgefäßen und den anhaftenden Intercostalmuskeln einen medial gestielten Lappen bildet. Zur Mobilisierung trägt bei die subperiostale Resektion eines am Querfortsatz gelegenen, etwa 2 cm langen Stückes. Auch die Rippe soll da, wo sie an Knochen zu liegen kommt, angefrischt werden. Durch Drehung des Lappens um 90° auf- oder abwärts wird die Anlagerung an die unteren Brust- bzw. oberen Lendenwirbel ermöglicht. Gelegentlich muß die Rippe zwecks Anpassung eingebrochen werden. Ein zweites Rippenstück soll in die ebenfalls angefrischte Bogendornfortsatzrinne frei transplantiert werden. Die Operation ist zweizeitig, d. h. zunächst auf der einen, später auf der anderen Seite auszuführen. Auf die Verwendung von Rippen für den in Rede stehenden Zweck komme ich noch zu sprechen.

Durch eine von den besprochenen Methoden abweichende Operation sucht Halstead eine Span-Bogen-Verbindung herbeizuführen. Er geht so vor, daß er die Dornfortsatzreihe einseitig freilegt, die Dornen an ihrer Basis abmeißelt und die Zwischendornbänder in gleicher Höhe durchschneidet, so daß die Dornfortsätze nebst ihren Zwischenbändern von den Bögen abgehoben werden können. Dann führt er einen Tibiaspan, der gegebenenfalls mittels eines kleinen Schraubstocks über die Fläche gebogen werden kann, so ein, daß er mit der Sägefläche auf die Bögen, mit dem Periost also nach hinten, und zwar unter die Dornfortsatzreihe zu liegen kommt. Vernähung der Fascie mit dem Lig. supraspinale. Hautnaht.

Das gleiche Verfahren ist 4 Jahre später von Polya angegeben worden. Als Transplantat empfiehlt dieser einen Tibiaspan oder ein Rippenstück. Waygiel hält die Gefahr der Verschiebung des Spans bei der Henle-Albeeschen Operation für sehr groß und schließt sich daher der Halstead-Polyaschen Operation an mit der Modifikation, daß er die Dornen im Bereich der erkrankten Partie von der einen Seite her freilegt und abmeißelt. Dasselbe geschieht mit dem nächstoberen und nächstunteren Dorn, aber von der anderen Seite aus. Des weiteren Durchschneiden der Ligg. supra- und interspinalia zwischen den gesunden und kranken Wirbeln, so daß der Fascienschnitt eine viermal gebrochene Linie darstellt. Zieht man nun mit scharfen Haken die Dornen und Muskeln der kranken Wirbel nach der einen, die der gesunden angrenzenden Wirbel nach der anderen Seite, so liegt die Hinterfläche der Bogen frei da und kann mit der Kneifzange von etwaigen Dornresten befreit werden. Dann Hinauflegen des Spans, Zurückklappen der Dornfortsätze, Ligament-, Fascien- und Hautnaht. Gipskorsett. Der Span wird somit in seiner Mitte von der einen Seite, an seinen Enden von der anderen Seite her durch intakte Muskeln in seiner Lage gehalten.

Als eine Modifikation des Halsteadschen Verfahrens ist eine Methode von Grant-ham zu erwähnen, welcher nur einen kleinen medianen Schnitt macht, von diesem aus mittels eines besonderen Osteotoms die Dornfortsätze abmeißelt, so daß ein Tunnel entsteht, in welchem der Span durch die Fascia lumbodorsalis und die Muskeln ohne weiteres fixiert wird.

Kausch hat in zwei Fällen nach völliger Entfernung der Dornfortsatzreihe zwei Späne nach Zurecht-Biegen oder Brechen nebeneinander mit der Sägefläche auf die Bögen gelegt und dort durch Catgutnähte bzw. die hinübergewähten Muskeln befestigt. Er macht von dieser Methode Gebrauch bei stärkerem Gibbus, der durch Beseitigung der Dornen scheinbar verkleinert wird (vgl. Calot S. 365). Zwei Späne benutzt er, weil diese sich leichter der Unterlage anpassen, wie ein breiter.

Gerbatschewski endlich legt außer der Dornfortsatzreihe auch die zugehörigen Bögen nebst den Gelenkfortsätzen frei und schiebt nach Durchbohrung der Ligg. interspinalia 2—5 cm lange, den Rippen oder der Fibula entnommene Knochenstücke quer zwischen die Basen der Dornfortsätze. Diese werden dergestalt miteinander verbunden, ebenso auch die Gelenkfortsätze, auf welche die Enden der Späne zu liegen kommen.

Die Methode dürfte nur für die Lenden- und untersten Brustwirbel in Frage kommen. Weiter oben liegen die Dornen zu fest aufeinander, als daß ein einigermaßen voluminöses Transplantat ohne Vermehrung der Kyphose zwischen denselben Platz fände. Am Hals liegen Dornbasen und Gelenkfortsätze in

verschiedenen Ebenen, so daß auch hier das Verfahren nicht ausführbar ist. Will man es im Lendentheil versuchen, so käme zwecks baldiger Fixation eine Kombination mit paraspinaler Spänung in Frage.

Die bei der Laminektomie zustandekommende Einbuße der Wirbelsäule an statischem Wert, welche von der Mehrzahl der Chirurgen nicht sehr hoch bewertet wird, rät Vulpus dadurch auszugleichen, daß er einen der Breite des gesetzten Bogendefektes entsprechenden Tibiaspan, Periost nach dem Wirbelkanal zu, hinüberdeckt. Der Span soll an Länge die Bresche um ein weniges überragen, so daß er nach Abmeißelung und Abhebung des nächst oberen- und unteren- Dornfortsatzes auf die entsprechenden-Bögen gelagert und durch die zurückgelagerten Dornen fixiert werden kann. Es entspricht dieses Verfahren dem von Habart angegebenen (vgl. S. 363). Habart hatte dabei allerdings nicht das statische Moment im Auge, sondern seine Absicht war, das Rückenmark vor Druck bzw. vor der Verwachsung mit der Nachbarschaft zu bewahren. Er verwandte zu diesem Zweck Celluloidplatten, sprach aber schon den Gedanken aus, anstatt dieser einen der Tibia entnommenen Span zu benutzen.

Schamoff will auch bei der Laminektomie Dornfortsätze und Zwischenbänder intakt erhalten, indem er nach einseitiger Freilegung die Knochen an der Basis abmeißelt, die Bänder in gleicher Höhe abschneidet. Um besseren Zugang zu gewinnen, geht er nach oben und unten um je 1—2 Dornen über die zu eröffnende Strecke des Wirbelkanals hinaus. Zieht er nun die Dornen kräftig zur Seite, so liegen die Bögen frei. Schamoff bedeckt dann, ähnlich wie Vulpus, den offenen Kanal mit einem Rippenstück, welches so lang ist, daß es sich oben und unten auf intakte Wirbelbögen stützt. Zurückklappen der Dornen, Naht der Fascie und der Haut. Durch diese Knochenplastik wird die Festigkeit der Wirbelsäule im Bereich der Laminektomie nicht nur nicht vermindert, sondern sogar vermehrt.

Vogel sah bei Gelegenheit einer Laminektomie wegen totaler Paraplegie bei tuberkulöser Spondylitis den Gibbus plötzlich von selbst einsinken, als er nach Entfernung von 2 Bögen das Kind in Reklinationslage brachte. Er hat dann die nächstanstoßenden Dornen durch eine Tibiaspanne vereinigt. Auf Grund dieser Beobachtung empfiehlt er die Resektion von 1—2 Bögen einer versteifenden Operation überall da vorauszuschicken, wo ein Gibbus vorhanden ist und wo nicht eine knöcherne Ankylose desselben eine Korrektur von vornherein ausschließt.

Einige weitere Modifikationen beziehen sich auf die Befestigung der Transplantate. Die Drahtnähte Elsners und Kirschners sind schon erwähnt. Henderson benutzt einen seitlich apponierten Span, befestigt ihn aber nicht durch Nähte, sondern durch dicke Schrauben aus Rinderknochen, welche durch Implantat und Dornfortsätze hindurchgeführt werden.

Sollen die Übergänge der Wirbelsäule zum Kopf bzw. zum Kreuzbein ankylosiert werden, so erfordert das besondere Maßnahmen.

Bei 17 Fällen von *Malum suboccipitale* hat Tuffier einen aus der Tibia entnommenen 12—14 cm langen, die ganze Corticalis umfassenden besonders geformten Span in die gespaltenen Dornen des 3.—7. Halswirbels einerseits, in eine entsprechende in das Hinterhauptbein gemeißelte Rinne andererseits implantiert und mit Catgutnähten gut fixiert. Von einem 8 Monate nach der Operation an Meningitis gestorbenen Fall konnte das Präparat gewonnen werden; der Span war mit den Dornfortsätzen knöchern, mit dem Occiput nur fibrös, aber auch so fest verbunden, daß der Zweck des Eingriffs erreicht erschien.

Zwecks Mitfassens des Kreuzbeins müssen die unteren Spanenden der Lordose entsprechend vorne abgeschrägt werden, so daß sie spitz zulaufen. Da eine Fixierung an den Kreuzbeindornen nicht immer möglich ist, muß man sich damit begnügen, die Späne mittels einer durch das letzte Lig. interspinale gelegte Naht gegen die Hinterfläche des Kreuzbeins anzudrücken. Doch bietet diese Befestigung wenig Sicherheit. Man hat daher nach Forbes Vorgang zur Sicherung des Erfolges Periost-Knochenlappen aus den *Massae laterales* des Kreuzbeins zu dem Bogen des 5. Lendenwirbels herübergeschlagen (s. S. 365), oder nach Schulz eine knöcherne Verbindung zwischen dem 4. Lendenwirbeldorn und dem Beckenkamm hergestellt. Schulz geht folgendermaßen vor: Abpräparieren eines Hautlappens, dessen Basis beiderseits etwas lateral von der *Spina iliaca post. inferior* endigt, dessen Scheitelpunkt dem unteren Ende des 3. Lendenwirbeldorns entspricht. Freilegung des 4. Dorns, Abschieben des Periosts beiderseits und Bildung einer sagittal gestellten, etwa

2 cm breiten Rinne. Ferner Durchtrennung der Rückenmuskeln in einer Linie Dornfortsatz 4 — Spina post superior und Herstellung einer Grube im Beckenkamm oberhalb der Spina. Die Späne werden rechts und links zwischen der Darmbeingrube und der Dornfortsatzrinne eingeklemmt, so daß sie ohne weiteres festsitzen. Sicherung durch Periostnähte. Muskel- und Hautnaht. Smoler berichtet über zwei nach dieser Methode erfolgreich operierte Fälle.

Endlich sei noch erwähnt, daß Sorrel bei seitlicher Verbiegung der tuberkulösen Wirbelsäule Schwierigkeiten mit der Einlagerung des Spans nach Albee hatte. Er half sich in der Weise, daß er den Span seitlich an die Dornen apponierte, und zwar mit der oberen Hälfte an die eine, mit der unteren Hälfte an die andere Seite. Am Übergang muß natürlich das Lig. supra- und intraspinum durchtrennt werden. Die Methode krankt an der Tatsache, daß die eine Hälfte der Dornen der Periostseite des Spans zugekehrt ist, wodurch die knöcherne Verheilung in Frage gestellt wird.

Das zu transplantierende Material wird heute von fast allen Chirurgen aus der Tibia gewonnen. Für die Methoden, welche mit einem Span arbeiten, genügt ein Schienbein. Benutzt man die ganze Vorderfläche der Tibia, so lassen sich daraus fast immer zwei Späne herstellen (vgl. S. 368). Nur bei Benötigung stark über die Kante gebogener Spangen ist vielleicht einmal die Ausnutzung beider Beine am Platze. Meines Erachtens kann man sich aber auch in diesen Fällen auf ein Bein beschränken, wenn man so vorgeht, wie ich es auf S. 369 beschrieben habe. Nur Scalone empfiehlt für alle Fälle die Entnahme je eines Spans aus beiden Tibien.

Zum Herstellen der Spange wird entweder der Meißel oder die Säge benutzt. Dem ersteren wird nachgerühmt, daß er die Gewebe weniger schädigt, wie die Säge. Dafür bricht bei seiner Anwendung nicht selten der Span, gelegentlich auch das Schienbein ein (Fromme). Diese Gefahr wird aber erheblich verringert, wenn man die Meißellinie durch eine Anzahl von Bohrlöchern vorzeichnet. Kirschner hat diese, von Fritz Koenig bei der temporären Kieferresektion angewandte Methode auf die Spangengewinnung übertragen. Bemerkte sei, daß Wierzejewski nach Abmeißeln des Spans zweimal schwere Fettembolien gesehen hat, von denen eine den Tod herbeiführte. Aus der gleichen Ursache verlor de Francesco einen Patienten im Anschluß an die Operation.

Zur Gewinnung seiner prismatischen Späne hat Albee eine mit dem Elektromotor angetriebene Doppelkreissäge konstruiert; sie ist zum mindesten nicht nötig, wie man denn überhaupt, im Gegensatz zu dem genannten Chirurgen, die in Rede stehenden Operationen unschwer mit dem Instrumentarium ausführen kann, welches jede gut eingerichtete Klinik besitzt. Kölliker und Dreyer haben auf diesen Punkt mit Recht aufmerksam gemacht. So kann man auch eine gewöhnliche, senkrecht zum Bügel gestellte Amputationsäge benutzen, welche mir auch mit seltenen Ausnahmen zur breiten Abtragung der ganzen vorderen Tibiafläche dient. Ich habe aber schon bemerkt, daß man auch diesen Akt mit der Kreissäge ausführen kann (S. 369).

De Quervain hatte in seinen ersten Fällen einen Span aus der Spina scapulae benutzt, später einen solchen nur dann, wenn eine Länge von 7—9 cm genügte. Bei Kindern und, falls längere Späne verwendet werden müssen, über 10—12 cm, entnahm er sie der Tibiakante. Auch ein Rippenstück hält er für brauchbar (Hoeßly). Scapulaspäne empfiehlt ebenfalls Fortacin, während Erlacher sie ablehnt auf Grund eines dergestalt operierten Falles, bei dem keine Schmerzlosigkeit eintrat, im Gegensatz zu drei mit Tibiaspänen versteiften. Auch Ombredanne hat mit Scapulaspangen keine guten Dauerresultate erzielt. Allerdings benutzte er den sehr dünnen medianen Rand des Schulterblattes. Rippenstücke wurden auch von Schamoff angewandt. Nuzzi verwendet sie ohne Periost; er hält das Vorhandensein aller Bestandteile des Knochens vom Periost bis zum Mark für überflüssig. Polya empfahl sie aequo loco mit Tibiaspänen. Wenn Gutierrez ein bei einer Empyemoperation gewonnenes Rippenstück, welches 15 Tage in physiologischer Kochsalzlösung gelegen hatte, benutzt, so wird dieses Vorgehen wenig Nachahmung finden einmal, weil ein so vorbehandeltes Material nicht mehr als lebend gelten kann, ferner wegen der Infektionsgefahr, welche auch dann nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, wenn die Pleura bei der Entnahme nicht eröffnet wurde. Nicht transplantiert, sondern transponiert hat

Tobiassek die 11. Rippe, indem er sie in einem gestielten Lappen um 90° nach oben oder unten herumschlug und an die freigelegten Dornfortsätze mit Catgut fixierte. Er glaubt so sicherer auf knöcherne Anheilung rechnen zu dürfen als bei freier Transplantation. Hier sei nochmals der Vorschlag Hoffmanns erwähnt (S. 373), eine Rippe in einem gestielten Lappen auf die Rippenquerfortsatzwinkel zu transponieren. Ob die dadurch erreichte Vitalität die doch nicht leicht zu nehmende Erschwerung der Operation aufwiegt, erscheint mir fraglich. Hoffmann sagt selbst, daß sie ein gewisses Kräftemaß, sicher ein größeres wie die freie Transplantation von Tibiaspänen voraussetzt, will sie im übrigen aber gerade für die schweren Fälle reserviert wissen, also für die, welchen man am wenigsten zumuten darf. Die Freimachung der Rippen bedingt die Möglichkeit eines Pneumothorax, der trotz Überdrucknarkose eine bedenkliche Komplikation bedeutet. Und schließlich kann man an Stelle der dünnen spongiösen leicht zerbrechlichen Lappen um so viel festere und massigere Tibiaspangen verwenden, daß sie sicher trotz des Stadiums der Umbildung dauernd widerstandsfähiger bleiben wie die Rippen. Hinzu kommt noch daß die Operation zweizeitig ausgeführt werden soll. Dadurch verdoppelt sich das erforderliche Kräftemaß gegenüber der Anwendung des Tibiaspans. So kommt Hoffmann selbst zu dem Schluß, daß die von ihm erdachten Maßnahmen als Operation zu groß sind, abgesehen davon, daß sie, wenn sie ihren Zweck erreichen, durch die Starre des Thorax schädliche Einflüsse auf Atmung und Kreislauf zur Folge haben müssen.

Bemerkt sei noch, daß für die Einlagerung in gespaltene Dornfortsätze die Rippe besonders ungeeignet ist, da sie sich nur schwer keilförmig gestalten läßt und dabei noch von ihrer geringen Masse einbüßt (Fromme). Letztere Tatsache spricht auch gegen den Vorschlag Radulescos, der um einen Pneumothorax zu vermeiden, nur den nach außen gelegenen Teil der Rippe entnehmen, den nach dem Thoraxinneren gelegenen Teil aber stehen lassen will.

An der Stichschen Klinik (Fromme) wurde in einem Fall der Span aus dem Darmbeinkamm entnommen, der zu anderen Zwecken (Ersatz des Unterkiefers) zweifelsohne sehr brauchbar ist, sich auch Krümmungen gut anpaßt. Ebenso rät Schepelmann zur Benutzung dieses Knochens. Fromme, der mit dem Erfolg nicht zufrieden ist, sagt mit Recht, daß der Darmbeinkamm, ebenso wie Rippen und Schulterblatt, ein Knochen ist, der wenig Corticalis, dagegen viel Spongiosa enthält und daher leicht einbrechen wird. Dazu ist das Periost des Darmbeinkammes bekanntermaßen nur wenig imstande Callus zu bilden. Es bleibt noch das von Fromme erwähnte Schlüsselbein, über dessen praktische Verwendbarkeit noch nichts verlautet ist, das aber an Form und Länge sicher keinen Vorteil gegenüber dem Schienbein bietet. Eher könnte man nach Bachlechner eine Fibula resezierer und der Länge nach in zwei paraspinal anzulagernde Hälften spalten. Aber diese Entnahme bedeutet, wenn sie auch sehr lange Späne ergibt, einen bleibenden Verlust; auch sind die aus dem Schienbein mit seiner dicken Corticalis gewonnenen Späne sicher erheblich widerstandsfähiger als diejenigen, welche das Wadenbein liefert.

Wie schon erwähnt, wurde von Gutierrez eine von einem anderen Patienten entnommene Rippe zur Ausführung der versteifenden Operation benutzt. Da diese 15 Tage in Kochsalzlösung aufbewahrt war, muß man annehmen, daß sie als totes Material aufzufassen ist. Sicher gilt dies für Versuche von Brown, wenn er Stücke aus einer Rinderrippe, Corticalis und Spongiosa, benutzt. Die Rippe wird nach einstündigem Kochen ihrer Weichteile beraubt. Dann Entnahme eines entsprechenden Spanes Corticalis und Spongiosa, der dann nochmals in Zwischenräumen von 24 Stunden je eine Stunde gekocht wird. Auch Kleinberg verwendet Rinderknochen, und zwar legt er nach Halstead einen Rinderknochenspan unter die abgesägten Dornfortsätze. Daneben zerstört er auch die Seitengelenke.

Es handelt sich bei diesen Transplantationen um Fremdkörper, von denen annähernd dasselbe gilt, was von den Metall- und Celluloidstäben gesagt wurde (S. 363 u. 367). Wenn der heteroplastische Knochen sich überhaupt durch Callus mit den Dornfortsätzen und Bogen verbinden sollte, was nicht wahrscheinlich ist, so könnte das höchstens nach einem vom Mutterbodenknochen

ausgehenden Ersatzprozeß vor sich gehen, der ganz gewiß sehr lange Zeit in Anspruch nehmen würde. Die Beobachtung Küttners an einer Affenfibula, welche 11 $\frac{1}{2}$ Jahre lang eingeheilt und doch Fremdkörper geblieben ist, beweist, daß selbst Knochen von Tieren, welche dem Menschen nahe verwandt sind, sich nicht in körpereigenes Gewebe verwandeln. Immerhin ist die Verbindung, welche sie mit ihrer Umgebung eingehen, eine verhältnismäßig feste; das beweist die gute Funktion der an der Fibula ansetzenden Muskeln in den Küttnerischen Fällen. So mögen die heteroplastischen Methoden von Gutierres, Brown und Kleinberg, der Alloplastik überlegen sein, gegenüber der Autoplastik bedeuten sie einen Rückschritt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die körpereigene Tibia das geeignetste Material für unsere Zwecke liefert. Späne, welche die gleiche Festigkeit aufweisen und bei Erwachsenen eine Länge von 24 und mehr Zentimeter erreichen, zudem am Entnahmeort keinen dauernden Verlust bedeuten, lassen sich keinem anderen Knochen des menschlichen Körpers entnehmen.

In welchem Umfange soll nun die Versteifung ausgeführt werden? Ganz allgemein gesprochen könnte man an der Hand von Erfahrungen an den Extremitäten sagen, daß ein erkrankter Wirbel ruhiggestellt wird durch Vereinigung mit seinen beiden gesunden Nachbarn. Hier aber muß auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden, welche der Fixierung gerade der Wirbelsäule entgegenstehen (vgl. S. 359). Dazu kommt noch ein Umstand, auf den Laewen hinweist. Dort, wo ein künstlich versteifter Wirbelsäulenabschnitt an einen beweglichen grenzt, kommt es durch Lockerung der Gelenke und Bandscheiben zu einem „kombinierten Pseudogelenk“, also zu einer über die Norm hinausgehenden Beweglichkeit. Je näher diese Zone an die erkrankte Partie herandrückt, um so mehr wird sie die Wirkung der Operation gefährden. Ferner ist zu bedenken, daß oft trotz genauester Untersuchung auch mit Queraufnahmen nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob die Erkrankung auf den oder die Wirbel beschränkt ist, welche deutliche Veränderungen erkennen lassen. Der Nachweis einer beginnenden Spondylitis macht schon an sich gelegentlich recht erhebliche Schwierigkeiten, die noch größer werden, wenn die geringfügigen Anfangssymptome durch die ausgesprochenen Erscheinungen an schwerer erkrankten Nachbarwirbeln überlagert werden. Aber auch, wenn die Späne genügend lang sind, besteht immer noch die Möglichkeit, daß sie sich mit den Dornen, an welche sie apponiert werden oder mit einzelnen von ihnen nicht knöchern verbinden. Bleibt bei Einbeziehung nur eines Wirbels ober- und unterhalb des Erkrankten, zumal bei Benutzung nur eines Spans, die Verbindung mit einem der gesunden aus, oder löst sie sich wieder infolge mangelhafter Anlagerung des Spans an den Dorn oder durch Zurückfedern des ersteren infolge von Spannung, so fehlt naturgemäß jede Festigung. Demnach wird man lieber einen oder einige Wirbel mehr einbeziehen, wie einen zu wenig; letzteres würde den Erfolg der Operation in Frage ziehen. Andererseits aber ist auch eine sehr weitgehende Versteifung der Wirbelsäule von Übel, besonders da, wo es sich um Abschnitte handelt, die für die Beweglichkeit besonders wichtig sind. Wenn Albee für die Erkrankung eines Brustwirbels die Forderung stellt, den kranken mit je 2 oberen und unteren Nachbarn zu fixieren, im Hals- und Lendentheil aber sich mit je 1 gesunden begnügt, so beruhen diese Forderungen wohl auf einem Kompromiß. In der an sich kaum beweglichen Brustwirbelsäule ist eine

weitergehende Versteifung ohne Bedeutung, nicht aber in den beweglichen Hals- und Lendenabschnitten. Folgt man Albees Vorschlägen, so wird man bei Erkrankung mehrerer (x) Brustwirbel versteifen müssen $x + 4$ Wirbel, bei x Lenden- oder Halswirbeln nur $x + 2$.

Bedenkt man die oben erwähnten Schwierigkeiten, so wird man über Albees Forderungen hinausgehen. Widerøe, Korneff u. a. verlangen dementsprechend auch im Hals und Lendenabschnitt die Einbeziehung von mindestens zwei oberen und zwei unteren, also von vier Wirbeln. Letzterer hat bis zu 14 Wirbeln fixiert. Laewen will immer die ganze Länge der vorderen Tibiakante verpflanzen, Biesalski hat Späne von 24 cm Länge benutzt, Debrunner bei Kindern Späne bis zur Länge von 16 cm, im Durchschnitt von 8–12 cm Länge. Diese Zahlen sagen wenig, da sie sich nicht auf die Ausdehnung des krankhaften Prozesses beziehen, welche naturgemäß gelegentlich auch einmal die größtmögliche Länge der Späne überschreiten kann. Allerdings könnte man diese beiden Schienbeinen entnehmen und anstückeln, aber derart weit vorgeschrittene Prozesse dürften für eine versteifende Operation überhaupt kaum mehr in Betracht kommen. Immerhin, wenn man einen Versuch mit solchen Fällen machen will, dann halte ich eine Anstückelung jedenfalls noch für besser, wie ein Vorgehen Debrunners, welcher bei Herden, die sich über 4–6 Wirbel erstreckten, sich gezwungen sah, auf eine obere Befestigung im Gesunden zu verzichten und daher den Span nur unten an gesunden Wirbeln Halt nehmen ließ. Dadurch wird die Wirkung der Fixation in so hohem Grade beeinträchtigt, daß es fraglich erscheint, ob dann der ganze unvollkommene Eingriff überhaupt noch einen Sinn hat. Mindestens bedeutet das Vorgehen eine fehlende Entlastung des obersten Wirbels. Bleibt dieser krank, so hat auch eine etwaige Ausheilung der darunter gelegenen wenig Wert. Der eine kranke wird wahrscheinlich Ausgangspunkt weiterer Ausbreitung der Tuberkulose werden. Heilt er unter anderen Maßnahmen aus, so ist die Frage berechtigt, ob nicht die ganze Erkrankung ohne Operation zur Heilung gekommen wäre.

Wenn Debrunner gelegentlich bewußt auf eine genügend weitgehende Versteifung verzichtet, so ist zuzugeben, daß unbeabsichtigterweise eine derartige unvollkommene Operation dann vorkommen kann, wenn die Erkrankung weiter ausgedehnt ist, als sie nach der Untersuchung erschien. Auch in diesem Falle kann man den Span anstückeln, und zwar in einer zweiten Operation, die ausgeführt wird, sobald sich die Unzulänglichkeit der ersten herausstellt.

Ich habe von dieser Möglichkeit bei einer 20jährigen Patientin mit Spondylitis des 10. und 11. Brustwirbels erfolgreich Gebrauch gemacht. Sie war nie ganz beschwerdefrei und kam 2 Jahre nach Versteifung vom 8. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel mit allmählich sehr hochgradig gewordenen Schmerzen oberhalb der versteiften Partie wieder in Behandlung. An die freigelegten, gut erhaltenen Späne wurden zwei weitere so angelagert, daß sie die obersten 2 cm der alten Späne und dazu drei oberhalb gelegene Dornfortsätze umfaßten. Patientin wurde beschwerdefrei und ist es auch heute, 3 Jahre nach der letzten Operation. Hier sei auch gleich erwähnt, daß man die Späne, wenn es gelegentlich infolge einer Fraktur zu einer Kontinuitätsunterbrechung kommt, durch Anlagerung neuer Späne ausflicken kann. Biesalski hat von dieser Möglichkeit wiederholt Gebrauch gemacht. Ich komme darauf zurück.

Aus der Zahl der zu fixierenden Wirbel ergibt sich die Länge des Spans ohne weiteres. Feststellen wird man diese wohl meist erst nach Freilegung der zu fixierenden Dornen. Immerhin kann man sagen, daß bei Erwachsenen ein Span für einen erkrankten Lendenwirbel mindestens 7 cm lang sein muß, für einen kranken Brustwirbel mindestens 6 cm, für einen erkrankten Halswirbel mindestens 4–5 cm. Aber diese Ausmaße dürften in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nicht genügen, und im allgemeinen geht man um so sicherer, je länger man die Späne wählt. Leider wird diese Sicherheit in vielen Fällen nur durch weitgehende Opfer an Beweglichkeit erkaufte, besonders dann, wenn es sich um Hals und Lende handelt. Aber wenn man zwischen einer auch weitgehenden

Versteifung und dem Fortschreiten der Tuberkulose zu wählen hat, wird man doch oft sich für erstere entscheiden und das um so mehr, als Laewen, wie schon erwähnt, nachgewiesen hat, daß die neben versteiften erhalten gebliebenen Gelenke ihre Exkursionsbreite zu vergrößern pflegen, und damit den Schaden der Versteifung einigermaßen wettmachen. Auch Sträter fand bei Nachuntersuchungen nach Jahren, daß zwar die Bewegungsmöglichkeit im Bereich der Versteifung völlig aufgehoben, dafür aber eine Überbeweglichkeit in den benachbarten Wirbelgelenken eingetreten war, so daß das Gesamtbild eine fast normale Beweglichkeit ergab. Schließlich wissen wir von der chronischen ankylosierenden Spondylarthritis her, daß, solange die Halswirbelsäule einigermaßen beweglich bleibt, die Patienten gelegentlich gar nichts von der Ankylosierung der unteren Abschnitte merken. Andererseits wird dank der großen Beweglichkeit der einzelnen Halswirbel gegeneinander selbst bei Versteifung der meisten Gelenke immer noch ein ausreichender Rest von Exkursionsmöglichkeit zurückbleiben.

Nur auf einen Spezialfall muß hier hingewiesen werden, in welchem die Versteifung einen sehr üblen Zustand herbeiführen kann. Das ist die Ankylose der Lendenwirbelsäule bei Beugecontractur der Hüftgelenke, wie sie durch einen Psoasabsceß zustande kommen kann, weil hier die ausgleichende Lordose unmöglich ist. Fromme hat auf diese Kombination hingewiesen, die aber glücklicherweise nicht oft vorzukommen scheint.

Lange hält es für einen besonderen Vorzug der Celluloidstäbe, daß sie jederzeit entfernt werden können, und zwar von einem kleinen Querschnitt am oberen oder unteren Ende aus (vgl. S. 364). Er will sie also beliebig lang gestalten, aber nur liegen lassen, bis sie ihren Zweck erfüllt haben, d. h. bis der pathologische Prozeß ausgeheilt ist. Leider wird dieser Zeitpunkt oft sehr schwer zu bestimmen sein. Gebrauch gemacht von dieser Möglichkeit scheint Lange bisher nicht gemacht zu haben. Seine ausgedehnteste Schienung reicht vom 4. Brust- bis zum 4. Lendenwirbel. Trotzdem der Ausfall an Beweglichkeit sich in einer gewissen steifen Haltung bemerkbar machte, war der Patient in dem, „was das tägliche Leben von ihm forderte, nicht schwer behindert“. Lange meint, daß eine vorübergehende Celluloidschienung der ganzen Brustwirbelsäule unbedenklich sei, wenn auch vielleicht durch die Schienung eine Versteifung der gesunden Partien zustande käme. Diese schade nichts, wenn nur Hals- und Lendenabschnitte beweglich blieben. Das heißt aber, daß auch eine Dauerversteifung keinen wesentlichen Nachteil bedeutet. Bemerkt sei hier noch, daß, wenn die Schiene wegen primärer oder sekundärer Infektion entfernt werden muß, auch die sämtlichen Seidennähte nicht zurückbleiben dürfen, da auch sie die Eiterung unterhalten. Da aber die Schienen an jedem Dorn befestigt sind, war Lange in diesen Fällen doch gezwungen, die ganze Wunde wieder aufzumachen.

Von der Befestigung der Späne an der Wirbelsäule ist schon wiederholt die Rede gewesen (S. 369, 370, 373, 375). Die große Mehrzahl der Chirurgen benutzt zum An- oder Einnähen der Transplantate die gebräuchlichen Materialien, insonderheit Seide oder Catgut. Albee gebraucht Känguruhsehnen, die vermutlich recht teuer sind. Ich halte sie für entbehrlich. Vereitert die Wunde, so wird auch resorbierbares Material abgestoßen; bleibt sie aseptisch, so heilt Seide an dieser Stelle genau so gut ein, wie bei Bruchoperationen und

dergleichen. Andere empfehlen Silber- oder Klaviersaitendraht. Die Ligaturen können durch die Zwischendornbänder oder nach Durchbohren der Dornfortsätze durch diese hindurchgeführt werden. Henderson (S. 375) verwendet dicke Schrauben aus Rinderknochen. Ob diese in den spongiösen Dornfortsätzen den nötigen Halt finden, ob sie nicht infolge Resorption vorzeitig sich lockern, erscheint fraglich. In der oberen Dorsalregion sind sie überhaupt nicht anwendbar. Am ehesten könnten sie meines Erachtens ihren Zweck erfüllen bei Benutzung eines Doppelspans aus der Tibia, in deren harter Corticalis die Gewinde von einiger Dauer sein dürften. Immerhin bedeutet das Bohrloch eine um so größere Schwächung des Transplantats, je dicker die Schrauben sind. Zweifelsohne setzen die durch den Knochen gelegten Drähte, Stifte oder auch Schrauben einem Ausweichen des Spans oder der Späne nach hinten zunächst einen noch größeren Widerstand entgegen, wie die durch die Bänder geführten Ligaturen.

Bemerkt sei, daß stark gespannte Fäden — demnach jedenfalls auch Drähte — gelegentlich in den Span einschneiden. Biesalski beobachtete in seinen später zu beschreibenden Präparaten mehrfach flache Einkerbungen, die er als Folge des Fadendrucks auffaßt. Das gleiche sah ich an einem zwecks Beseitigung einer Pseudarthrose mit Erfolg implantierten Span. Ein Schaden wird durch diese Vorgänge sicher nicht gestiftet, zumal mit dem Einschneiden die Spannung des Fadens nachläßt.

Nach meinen Erfahrungen mit den zwei Spänen, welche während der Knüpfung der Nähte mit einer Knochenfaßzange gegeneinander und gegen die zwischenliegenden Dornfortsätze gedrückt werden, so daß diese wie in einem Schraubstock eingepreßt liegen (vgl. S. 369), ist die dergestalt erzielte Fixierung eine so feste, daß ein Abgleiten kaum in Frage kommt. Es steht natürlich nichts im Wege, anstatt der je zwei Seidenfäden oben und unten deren mehrfache durch die verschiedenen Zwischendornbänder zu legen oder, wie ich dies wiederholt getan habe, oben und unten Seide und dazwischen Catgut zu verwenden. Man mag auch die Ligaturen durch die Dornen selbst führen oder Draht oder Schrauben benutzen, wenn man den dadurch gegebenen Halt für zuverlässiger hält. Aber all diese Überlegungen kommen nur da in Betracht, wo die Späne unter größerer Spannung stehen. Lange hat, nachdem er mehrmals Zurückfedern der Schienen mit nachfolgendem Decubitus gesehen hat, auf den Versuch einer Korrektur des Gibbus durch den Span verzichtet, und zwar sicher mit Recht. Will man redressieren, dann ist Vorbehandlung in der Gipsschale bzw. in Bauchlage das bessere Verfahren (vgl. S. 370). Ist aber der Gibbus auf diese Weise beseitigt, dann fällt die Spannung des Spans von selbst fort und damit auch die Notwendigkeit einer besonderen Befestigung desselben. Die einfachsten Methoden sind dann sicher die besten.

Im allgemeinen wird man die hier geschilderten Eingriffe in Narkose ausführen, und zwar bei Kindern grundsätzlich. Daß man, wenn zwingende Gründe gegen eine solche sprechen, bei Erwachsenen auch unter Lokalanästhesiearbeiten kann, haben schon Hoeßly und Fromme an je drei Fällen bewiesen. Hoeßly u. a. empfehlen Umspritzung mit $\frac{1}{2}\%$ Braunscher Lösung zwecks Einschränkung der Blutung. Man muß sie, zumal wenn sie zur Anästhesierung dienen soll, 20—30 Minuten vor der Operation bewerkstelligen. Radulesco will stets die Lokal- bzw. Lumbalanästhesie anwenden, weil nach seiner

Ansicht bei den wenigen veröffentlichten Todesfällen nach der Operation die Narkose eine große Rolle spielt. Ich selbst habe nie einen Nachteil von der Narkose gesehen und sie grundsätzlich angewandt, schon deshalb, weil sie allein in der Lage ist, die einer Verkleinerung des Gibbus entgegenwirkenden Muskelspasmen zu beseitigen. Man kann in dieser Beziehung keine Vorschriften machen und muß es den Gepflogenheiten der verschiedenen Kliniken überlassen, die ihnen genehme Art der Schmerzbetäubung anzuwenden.

Als ich 1910 und 1911 meine ersten Versuche mit der in Rede stehenden Operation machte, leitete mich der Gedanke, alsbald nach fester Einheilung bzw. Verwachsung des Transplantats mit den Dornen der sonstigen Fixationsmaßnahmen entraten zu können. Ich glaubte, die organische Verbindung des erkrankten Abschnittes und seiner gesunden Nachbarschaft mit zwei starken Knochenschienen würde eine so feste Fixierung und Entlastung der Partien, auf die es ankömmt, bewirken, daß man frühzeitig auf eine Ruhigstellung der übrigen Abschnitte der Wirbelsäule verzichten könnte. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Von den 4 Kindern, die ich zuerst 1911 operiert habe, ließ ich das erste 6 Monate einen Gipsverband tragen. Der Erfolg war zunächst in bezug auf Aufhören der Schmerzen so befriedigend, daß ich die folgenden 3 noch erheblich früher herausließ. Aber im Laufe der Zeit erfolgte bei allen eine Zunahme der Krümmung, so daß doch wieder Stützapparate gegeben werden mußten. Immerhin sind 2 von ihnen heute nach 13 Jahren, was die Spondylitis anlangt, gesund bzw. so weit beschwerdefrei, als es der hochgradige Gibbus zuläßt.

Naturgemäß habe ich nie geglaubt durch die Versteifung allein die Spondylitis heilen zu können, hatte vielmehr von vornherein auch die sonstigen Heilmittel gegen die Tuberkulose nicht vernachlässigt. Aber, wie gesagt, auch die orthopädischen Maßnahmen wurden durch die Operation nicht oder nicht so vollkommen ersetzt, daß man sie frühzeitig entbehren konnte. Darüber herrscht heute vollkommene Einigkeit. Höchstens finden sich gewisse quantitative Unterschiede in der Anwendung der verschiedenen Mittel, was sich schon aus der Art der Anstalten ergibt, in welchen die Operationen ausgeführt werden. Wenn man sich bewußt ist, daß die Operation nur ein Glied in der Behandlung der Spondylitis ist, so ist es klar, daß im allgemeinen dort, wo die Bedingungen zur Heilung der Tuberkulose an sich die günstigsten sind, auch die Operation die besten Resultate ergibt.

Das hier Gesagte bezieht sich auf die Tuberkulose, jene Krankheit, deren zerstörendes Fortschreiten durch kein uns bekanntes Mittel mit Sicherheit aufzuhalten ist. Günstiger liegen die Verhältnisse bei den Affektionen, welche diese Progredienz nicht zeigen, insonderheit bei den Verletzungen. Diese haben im Moment ihres Zustandekommens ihren Höhepunkt erreicht und neigen mit wenigen Ausnahmen, wenn man sie unter günstige Bedingungen stellt, ohne weiteres zur Heilung. Demnach wird die Nachbehandlung bei den Verletzungen und ihren Folgen eine erheblich einfachere sein, wie bei der Tuberkulose.

Aber die Nachbehandlung hat sich keineswegs allein mit dem Leiden zu beschäftigen, welches sie bekämpfen soll, sondern sie hat auch die Aufgabe, zunächst dafür zu sorgen, daß die Transplantate ungestört einheilen können und des weiteren diese zu stützen, während der Zeit, welche sie benötigen, um

gewisse Metamorphosen durchzumachen, nach denen sie erst wieder ein völlig normales, lebendes Gewebe darstellen. Erst nachdem dieser Umbau vollendet ist, kann die ankylosierende Operation als vollendet gelten. Erst dann entscheidet es sich, ob das Transplantat auf die Dauer imstande ist, seinen Zweck zu erfüllen.

Selbstverständlich ist die Anwendung der Knochentransplantation auf die Versteifung der Wirbelsäule in all den Kenntnissen begründet, welche seit langer Zeit bei anderen Gelegenheiten gewonnen sind. Wir sind daher berechtigt, diese bei Beantwortung der eben gestellten Fragen mit heranzuziehen.

Andererseits haben gerade die operativen Wirbelsäulenversteifungen, welche in ihrer riesigen Zahl wohl das größte Experiment auf dem Gebiete der Knochentransplantation darstellen, unsere Erfahrungen erheblich erweitert, indem das Schicksal des verpflanzten Spans durch das Experiment, durch Obduktionen in vivo und mortuo, an der Hand von Röntgenuntersuchungen und schließlich an der Hand der klinischen Erfolge des Verfahrens studiert werden konnte.

Albee selbst hat seine Methode experimentell an 15 Hunden erforscht und dreimal Gelegenheit gehabt, menschliches Material nachzuuntersuchen. Bei den Hunden wurden Probeexcisionen 6 Wochen bis 6 Monate nach der Einpflanzung vorgenommen. Es zeigte sich eine sehr reichliche Kommunikation zwischen den Gefäßen der Dornfortsätze und denen des Implantats. Nirgends fand sich eine Knochennekrose, dagegen eine deutliche Beteiligung des Spans an der Callusbildung, durch welchen der eingesetzte Knochen mit dem benachbarten Dornfortsatz verlötet wurde. Nach 6 Wochen war die knöcherne Vereinigung eine vollkommene. Nach 4 Monaten unterschied sich das Transplantat kaum noch von dem Dornfortsatz.

Das menschliche Material wurde durch Freilegung eines 6 Wochen zuvor implantierten Spans, der sich verschoben hatte und bei dem eine vorstehende Ecke abgemeißelt werden mußte, gewonnen. Der Span wurde herausgenommen, zwecks stärkerer Krümmung gekerbt und nach Entnahme von Stücken zur Untersuchung neu implantiert. Diese ergab, daß die Spange „gegen die Dornfortsätze hin an Größe zugenommen“, d. h. wohl Callus entwickelt hatte. Es wurde kein Zeichen von Knochennekrose oder Absorption gefunden, die angeschnittenen Ecken bluteten überall im ganzen Durchmesser. Mikroskopisch fand sich überall gesundes Knochengewebe, nirgends waren Knochenzellen degeneriert oder abgestorben. Zwei weitere Fälle wurden mit gleichem Resultat untersucht.

Eine weitere experimentelle Untersuchung verdanken wir Hoeßly. Zunächst prüft er die Frage, ob der implantierte Span überhaupt imstande ist, seine Aufgabe zu erfüllen, d. h. die geschwundene Tragfähigkeit der Wirbelsäule zu ersetzen. Er hat daher zunächst bei fünf Hunden einen Lendenwirbelkörper lädiert bzw. ganz entfernt. War die Kontinuität der Wirbelkörper wirklich zerstört, so war die Folge regelmäßig ein Gibbus; da dieser nicht, wie beim aufrecht gehenden Menschen durch ein statisches Moment bedingt sein kann, nimmt Hoeßly an, daß er durch das Überwiegen der an einem langen Hebelarm wirkenden Bauchmuskulatur über die Wirbelstrecker entstanden ist. Dieser Gibbus aber blieb aus bei acht Hunden, denen vor der Entfernung des Lendenwirbels der entsprechende Wirbelsäulenabschnitt nach Albee versteift war. Ferner hat Hoeßly ankylosierte Wirbelsäulenabschnitte 5–8 Monate nach der Operation herausgenommen, ihre sämtlichen Weichteile, ausgenommen den Bandapparat, abpräpariert und mitten unter dem dorsalen Span einen etwa 1 cm breiten queren Keil aus der Kontinuität der Wirbelkörper entfernt bis auf das Rückenmark. Das aufrecht gestellte Präparat vertrug nunmehr eine Belastung von 30, ja selbst 40 kg, ohne einzuknicken, im Gegensatz zu dem nicht versteiften Präparat, welches bei gleicher Behandlung ohne jede Belastung zusammenbrach. Damit glaubt Hoeßly zu beweisen, daß die Ankylosierung, was Fixation und Entlastung anlangt, durchaus das erfüllt, was man von ihr erwartet hat, wobei noch zu bedenken ist, daß diese Versuche an kleinen Hunden gemacht waren mit kleinen Knochenspangen; ihre Übertragung auf den Menschen läßt also voraussetzen, daß hier die Belastung um ein Vielfaches vermehrt werden kann, ehe eine Einknickung erfolgt.

Dieser Beweisführung gegenüber macht Biesalski geltend, daß eine einmalige Belastung eines toten Gewebes nicht dasselbe bedeutet, wie die dauernde eines lebendigen,

und daß es einen wesentlichen Unterschied mache, ob man durch die Versteifung eine durch ein Trauma geschädigte, im übrigen aber gesunde Wirbelsäule stützen will oder eine chronisch kranke. Diese Einschränkung der Hoeßly'schen Schlußfolgerungen besteht zweifelsohne zu Recht. Wir kommen darauf weiter unten zu sprechen.

Die mikroskopischen Befunde Hoeßly's ergeben im Gegensatz zu den Albeeschen zunächst ein Zugrundegehen des Knochens. Aber der Ersatz ging sehr schnell vor sich. Schon nach 3 Wochen war das Transplantat vollständig fest mit den Dornfortsätzen verwachsen, so daß es nur mit Gewalt entfernt werden konnte; nach 4—8 Monaten kam es bei derartigen Versuchen zu Frakturen. Auch mikroskopisch fand sich das Transplantat nach 3 Wochen schon etwa zu $\frac{1}{3}$ durch neuen Knochen ersetzt; nach 4—8 Monaten war diese Prozedur beendet, „doch zeigte das Knochenstück nach seiner Umgestaltung nicht mehr den gleichen inneren Aufbau, wie der ursprüngliche Span; er ist an mehreren Stellen elfenbeinartig sklerosiert, an anderen spongiös und von vielen Markräumen durchsetzt“.

Die Albeeschen Versuche stehen den Hoeßly'schen gegenüber nicht nur infolge des Fehlens einer Belastung an Beweiskraft zurück; sie fordern auch noch in anderer Beziehung die Kritik heraus. Wenn auch theoretisch eine direkte Aufnahme eines Knochentransplantats in den Kreislauf zugegeben werden mag, so ist doch praktisch ein dafür sprechender Befund noch nicht erhoben worden. Daher muß es befremden, wenn Albee trotz sorgfältigster Untersuchung in seinen Fällen keine Spur von Knochennekrose gefunden hat. Andererseits findet er nach 4 Monaten kaum noch einen Unterschied zwischen dem Bau der Dornfortsätze und dem des Transplantats. Es muß also eine weitgehende Assimilation stattgefunden haben. Diese dürfte kaum im Dorn, im wesentlichen im Transplantat vor sich gegangen sein. Eine solche ist aber ohne regressive Prozesse nicht wohl möglich. Allerdings hat Albee die Untersuchungen erst 6 Wochen nach der Einpflanzung begonnen, während Hoeßly schon nach 3 Wochen beobachtete. Aber nach diesem war der Erfolg erst nach 4—8 Monaten vom Rande her vollendet und der Umbau auch nach dieser Zeit noch aus den Veränderungen, welche der Span durchgemacht hatte, deutlich zu erkennen.

Noch ein dritter Punkt fordert unser Mißtrauen heraus, nämlich die Behauptung, daß Knochenspäne alter und junger Hunde die gleichen günstigen Resultate ergeben hätten, auch wenn sie bis zu 4 Tagen in Kochsalz- oder Ringerscher Lösung im Eisschrank aufbewahrt waren. Bei Hauttransplantationen, welche ich seiner Zeit experimentell am Kaninchenohr vorgenommen habe, und welche bei sofortiger Übertragung ein fast vollständiges Überleben aller Zellen ergab, konnte ich feststellen, daß schon bei einem 24stündigen Aufenthalt der Lappen in Kochsalzlösung im Eisschrank die Anheilung schwerste Störungen erfuhr. Ich kann mir nicht denken, daß der Knochen in dieser Beziehung weniger anspruchsvoll wäre. Auch eine Beobachtung Axhausens sei hier erwähnt, nach welchen schon ein kurzes Verweilen des Transplantats außerhalb des Körpers die Einheilung erschwerte. An diesen Mißerfolgen dürfte die von Axhausen beschuldigte Austrocknung des Periosts nicht allein schuld sein, denn die Störungen stellen sich — vielleicht verzögert — auch ein bei Feuchthalten der Transplantate.

Schließlich ist es noch auffallend, wenn Albee schreibt, daß er einen Span, der sich „verschoben“ hatte, also offenbar mit den Enden aus seinem Lager herausgerutscht war und aus den Dornfortsätzen hervorragte, nach 6 Wochen „herausnahm“, um eine vorspringende Ecke abzumeißeln. Nach dieser Zeit lassen sich Späne nur mit Gewalt entfernen. Man tut dann zweifelsohne besser,

wenn man die Ecke in loco beseitigt. Auch kann ich mir nicht denken, daß Albee die Gewaltanwendung, welche doch für seine Methode sprechen würde, verschwiegen hätte. Jedenfalls liegt hier ein Widerspruch mit Hoeßlys (S. 383) und meinen gleich zu besprechenden Erfahrungen vor, der nicht ohne weiteres zu erklären ist. Diese Bedenken legen es nahe, die Unstimmigkeiten auf Beobachtungsfehler Albees zurückzuführen, womit ich freilich nicht behaupten will, daß die Einheilung der Späne im einen Fall immer genau das gleiche Bild geben muß, wie im andern. Es mögen da vielerlei Umstände mitsprechen, individuelle, durch Alter bzw. Konstitution bedingte und verschiedenes Gelingen der Operationen. Hier dürften Schädigungen der Knochen, dabei auch der übrigen Gewebe durch die Operation in Frage kommen, auch Nachblutungen, welche ein Anlegen der Weichteile an die Späne verhindern; ferner Infektionen, bei denen es keineswegs immer bis zur Eiterung zu kommen braucht, verschiedene Festigkeit der Anlagerung der Späne an die Bögen bzw. ihre Fortsätze oder auch Diastasen zwischen ihnen usw. Übrigens kommt es auch bei Eiterung keineswegs regelmäßig zur Ausstoßung des Transplantates.

So war in einem meiner ersten Fälle, und zwar infolge eines über dem Gibbus zustandegewonnenen Decubitus, eine Sekundärinfektion eingetreten, in dessen Tiefe die Späne zutage lagen. In meiner Abwesenheit hatte einer meiner Assistenten den einen Span nach etwa 4 Wochen entfernt, und zwar, da dieser schon fest mit den Dornen zusammenhing, mit großer Mühe; den anderen, der durchaus nicht nachgab, ließ er an Ort und Stelle. Er ist erhalten geblieben.

In einem weiteren Fall, dem einzigen, den ich, um die Methode kennen zu lernen, nach Albee operiert, habe, war es ebenfalls zu einer sekundären Eiterung gekommen. Es bildete sich eine Fistel, in deren Tiefe man auf rauhen Knochen stieß. Nach etwa 3 Monaten kam es zur Abstoßung eines Sequesters, der etwa $\frac{1}{4}$ des Querschnitts und annähernd der ganzen Länge des Spans entsprach; nach Erweiterung der Fistel konnte er herausgezogen werden. Die Kranke wurde gesund. Ein im Röntgenbild nachweisbarer Absceß verschwand. Man darf wohl annehmen, daß in diesem Falle der in den ersten Tagen vascularisierte Anteil des Spans, insonderheit das Periost, erhalten blieb, der abgestorbene sequestriert wurde. Auch Vorschütz hat Einheilung eines Spans trotz Eiterung gesehen. Der nekrotische Teil wurde 12 Wochen nach der Operation mit der Knabberzange entfernt. Der Erfolg war gut.

Im Laufe der Zeit hat sich Gelegenheit gefunden, über das Schicksal der Späne weitere Erfahrungen zu sammeln. Von besonderer Bedeutung sind hier die durch Obduktion gewonnenen Präparate. Publiziert sind Fälle von Mayer, Debrunner, Görres, Bachlechner, Läwen, Pusch, Biesalski, Gnant, Allenbach; v. Brunn, Lexer und ich zeigten gelegentlich bei Vorträgen je ein Präparat. Inzwischen ist noch ein Fall von mir zur Sektion gekommen, dessen Präparat ich gewinnen konnte. Das Lexersche, das erste Präparat von Biesalski und meine Präparate betreffen paraspinale Implantationen. Das Gnantsche Präparat entstammt einem nach Halstead-Polya operierten Falle. Die übrigen Fälle waren nach Albee operiert. Der leider inzwischen verstorbene Herr v. Brunn hatte die Freundlichkeit, mir den Abzug einer Röntgenphotographie seines Präparates zur Verfügung zu stellen. Die Operationen waren auf Grund von Tuberkulose ausgeführt bis auf einen Fall von Mayer (Adenom) und den Fall von Brunns Fraktur. Sie betreffen die Zeiten von 8 Wochen bis 9 Jahre nach der Operation. Die Beobachtungen sind in Kürze folgende:

Mayer. 1. 39jähriger, stark kachektischer Mann. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor und Tuberkulose. Einpflanzung eines 22 cm langen Spans. Besserung insofern, als die Schmerzen aufhörten. Gestorben 9 Wochen nach der Operation. Die Sektion ergab

ein Adenom. Trotz der Kachexie war der Span tadellos eingehellt, makroskopisch fest mit den Dornen verwachsen, bildete eine feste Stütze, welche Bewegungen aller Art verhinderten.

Der Span war im Umbau begriffen. Die Zellen des Transplantats waren zum größten Teil abgestorben, immerhin fand sich doch noch eine nicht unbeträchtliche Zahl nach 60 Tagen Überlebender. Als Resultat der Untersuchung ergibt sich: Die Zellen der Cambiumschicht des Periosts bilden, wenn gut erhalten, Knochen, wenn gereizt, knorpelartigen Callus, der in Knochen verwandelt wird. Die äußere Periostschicht bildet keinen Knochen. Aus dem nach 60 Tagen gut erhaltenen Endostzellen des Marks geht Knochenneubildung hervor.

Die Zellen der Haverschen Kanila sterben ab. Dann Leukocyteinwanderung und später Einwachsen von Capillaren, die, wenn Osteoblasten mithineinwachsen, Knochenneubildung, andernfalls Knochenabbau bedingen. Die Osteoblasten stammen aus dem Markraum des Mutterbodens oder aus dem Periost des Transplantats.

Der abgestorbene Knochen wird durch sekundäre Resorption abgebaut oder „schleichend“ ersetzt (Marchand). Letzteres vielleicht zum Teil durch Einwanderung junger Knochenzellen in die Knochenhöhlen auf dem Wege der Canaliculi.

Mayer. 2. 8jähriges Mädchen. Spondylitis tuberculosa. Tod nach 6—8 Monate anhaltender Besserung. 1 Jahr nach der Operation an Amyloid. Der Umbau des Spans war vollendet, der Span derart fest mit den Dornen verwachsen, daß eine Unterscheidung zwischen Transplantat und Mutterboden unmöglich. Mikroskopisch: Da, wo der Span dem Dornfortsatz anliegt, besteht kein Unterschied zwischen beiden. Da, wo der Span als Brücke zwei Dornen verbindet, hat die verpflanzte Corticalis fast die Form eines Röhrenknochens angenommen mit Markraum, Spongiosa und äußerer Corticalis.

Görres. Spondylitis tuberculosa. 5jähriges Mädchen, gestorben $1\frac{3}{4}$ Jahr nach der Operation. Der Span bildete eine derart feste Brücke, daß in seinem Bereich weder durch Stauchung in der Längsrichtung, noch bei Biegungen nach vorn, hinten, seitlich, noch bei Rotationsbewegungen irgendeine Stellungsveränderung zu erzielen war. Nach Entfernung des Spans bestand freie Beweglichkeit.

Bachlechner. Spondylitis tuberculosa. 5jähriger Junge, gestorben 8 Wochen nach der Operation an akuter Miliartuberkulose. 10. und 11. Brustwirbelkörper vollkommen, 12. teilweise zerstört. Der Span reicht vom 8. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbeldorn. Er ist auf der nicht periostbedeckten Seite fest knöchern angeheilt; auf der periostbedeckten Seite ist eine knöcherne Anheilung auch an den Rändern des Spans nicht festzustellen. Flexionsbewegungen vollkommen. Torsion nicht ganz aufgehoben. Letzteres, weil der Span sich gegen den Lendenwirbeldorn etwas verschiebt — hier also nicht knöchern fixiert ist.

Debrunner. Spondylitis tuberculosa der untersten Lendenwirbel. 9jähriger Junge, gestorben 3 Jahre nach der Operation an Nierentuberkulose. Fixiert war vom 11. Brust- bis zum 1. Kreuzbeinwirbel. Mangelhafte Ansätze einer spontanen Brückenbildung, die aber voraussichtlich nie zu einer festen Vereinigung geführt hätten. Stark abgeplattete, 10—15 mm breite Knochenleiste, die vom 11. Brust- bis zum 5. Lendenwirbeldorn reicht. Sie bildet mit den Dornen eine einheitliche Masse, indem sie seitlich auf die Bögen herübergreift, bedingt sie eine völlige knöcherne Abdichtung des Wirbelkanals nach hinten, ersetzt also die Ligg. interspinalia und flava. Die Wirbelgelenke sind knöchern ankylosiert. Eine Verbindung des Spans mit dem Kreuzbein war nicht zustande gekommen; der Span war zu kurz oder resorbiert. Dagegen hatte sich hier eine knöcherne Verankerung zwischen dem Bogen des 5. Lendenwirbels und den Querfortsätzen des Kreuzbeins ausgebildet.

Laewen. Spondylitis des 1. und 2. Lendenwirbels. Tod 11 Monate nach der Operation. Der fest eingehellte Span reicht vom 12. Brust- bis zum 3. Lendenwirbeldorn. Unterhalb seiner Verbindung mit dem 12. Brustwirbeldorn zeigt er eine Lücke.

v. Brunn. 45jähriger Mann mit Kompressionsfraktur des letzten Brustwirbels. Operation längere Zeit nach dem Unfall wegen fortbestehender Schmerzen. Gestorben 4 Monate nach der Operation an Glioma sarcomatosum des 4. Ventrikels. Der Span (Abb. 10) reicht vom 9. Brust- bis zum 2. Lendenwirbeldorn. Er war bei der Operation zwecks Adaptation an den starken Gibbus eingebrochen. Der Bruch ist fest verheilt, ebenso die kleinen Splitterbrüche am unteren Ende des Spans. Obwohl die Callusmassen im Präparat vollkommen fest und widerstandsfähig erscheinen, sind sie im Röntgenbild nur schwach angedeutet. Der Span ist in ganzer Länge fest angeheilt und bedingt in seiner ganzen Länge eine vollkommene feste Fixierung.

Pusch. 4-jähriger Knabe, Operation 1914. Spondylitis X.—XII. RW. Fixiert D 8 bis L 1, also 6 Dornen. Span 7 cm lang. Zunächst einige Jahre Wohlfinden. Allmählich Zunahme des Gibbus. Erneutes Stützbedürfnis. Pat. ging 1923 an Amyloid zugrunde. Präparat: Tbc. nicht geheilt, hat sich vielmehr bis zum 6. BW. nach oben ausgebreitet. Span nur noch 4,5 cm lang, überbrückt nur noch 3 Dornfortsätze, ist also offenbar zum Teil resorbiert. Der Abstand der Dornfortsätze hat sich nicht nennenswert vergrößert (um 1,7 mm), obwohl im übrigen das Kind seinem Alter entsprechend gewachsen war. Die intakten Wirbel waren demnach normal entwickelt. Im übrigen hat der Span sich erheblich verbreitert und offenbar auch in seiner Umgebung Knochenbildung angeregt. Die Querfortsätze sind etwa bis zu ihrer Mitte von einer 2½ cm breiten, dünnen Knochenplatte eingenommen, es ist sogar ein viertes Paar mitfixiert worden. Die Wirbelsäule ist durchaus aufrecht geblieben, obwohl die zugehörigen Körper vollständig zerstört sind.

Gnant. (Methode Halstead-Polya.) Die Wirbelsäule war vollständig versteift. Der Span war sowohl mit den gekappten Dornfortsätzen, als auch mit den Bögen durch festen Callus verbunden. Die Tuberkulose war in Ausheilung begriffen.

Biesalski. 1. Knabe, 7 Jahre alt, Operation wegen Spondylitis dors. 6—11. Seit 2 Jahren 8 Monaten krank, Temperatur bis 38°. Span von D 5 bis D 12, 12 cm lang. Zum großen Teil links paraspinal apponiert, offenbar unbeabsichtigterweise; wegen starken, von D 4—D 10 reichenden Buckels quer eingesägt. Nach 3½ Monaten ohne Beschwerden herumgegangen, nach 1 Jahr 5 Monaten Gipsbett, da nach Unfall unfähig zu gehen. Nach 2 Jahren wieder gut — ganz ohne Beschwerden. Nach 3 Jahren im Anschluß an mehrere Abscesse in Inguinalgegend und am Kreuzbein Eiweiß im Urin. Nach 3 Jahren 8 Monaten an Grippe gestorben.

Präparat: Span 12 cm lang, wie bei der Operation. Biegung hat nicht zugenommen. Zwischen seinem obersten Ende und dem Dorn von D 5 1 mm breiter, durch Bindegewebe ausgefüllter Zwischenraum. Sonst ist der Span überall gut angewachsen. Er ist stark verbreitert. Durch Anregung von Knochenbildung in der Umgebung ist es besonders auf der linken Seite, weniger rechts zu Verstrebungen mit Querfortsätzen gekommen. Der Gibbuswinkel hat zugenommen und zwar durch Zusammensinken von Wirbeln oberhalb und unterhalb der Versteifung. Es sind 7 Wirbel erkrankt, die bei der Operation gesund erschienen. Ob sie schon latent erkrankt waren, steht dahin.

Biesalski. 2. Mädchen, 5 Jahre 10 Monate alt. Seit 1 Jahr 7 Monaten krank. Gibbus-scheitel D 7. Fieber. Spastische Paraplegie inkl. Blase und Mastdarm. Span 10 cm lang von D 4 bis D 11 stark eingekerbt. Nach 7 Wochen sind die Kerbungen im Röntgenbild noch zu sehen. Lähmungserscheinungen bleiben bestehen. Nach 6 Monaten Lungentuberkulose, an der Pat. 1 Jahr und 2 Monate nach der Operation stirbt.

Präparat: Span: Länge wie bei der Operation, fest knöchern verankert. Die kammartigen Einsägungen konsolidiert. Unterhalb von D 4 zeigt er einen durch die ganze Dicke gehenden feinen Spalt. Unterhalb D 5 geringfügige Einschnürung ohne Kontinuitätsunterbrechung, vermutlich Druckatrophie durch hier liegenden, quer verlaufenden Seidenfaden.



Abb. 10. Kompressionsbruch des 12. Lendenwirbels. Versteifung nach Albee (v. Brunn).

Biesalski. 3. Knabe, 10 Jahre, 3 Monate Spondylitis L3 und L4, kein Gibbus. Erhöhter Reflex der Beine. Span $7\frac{1}{2}$ cm lang. Nach 2 Monaten Abscesse in der Leistenbeuge. Nach 1 Jahr auch in der Lendengegend. Gestorben 13 Monate nach der Operation.

Präparat: Span $7\frac{1}{2}$ cm wie bei der Operation, reicht von L 2 bis L 4, liegt in den gespaltenen Fortsätzen, ist aber nur mit den rechten Hälften verwachsen, von den linken durch einen schmalen Spalt getrennt. Hier war er von der mit dem Periost verwachsenen Fascie bedeckt. Sein dreieckiger Querschnitt hat sich in einen ovalen verwandelt. Der Span ist kräftig und fest, zum Stützen geeignet. Vom Dorn von L 5 bleibt er 1 mm entfernt, ist aber mit ihm durch straffes Bindegewebe verbunden. Außerdem sind Spangen und Verwachsungen zwischen Gelenkfortsätzen und Körpern vorhanden. Durch diese und den Span ist die beabsichtigte Versteifung erzielt, aber keine Heilung.

Biesalski. 4. Knabe, 8 Jahre 3 Mon. Spondylitis der oberen Brustwirbel. Lebhaft Reflexe an den Beinen. Gang leidlich.

Span nach dem Protokoll 14, vermutlich aber nur 10 cm lang, dicht eingesägt, brach beim Nähen auf der Höhe des Gibbus ein. Nach $4\frac{1}{2}$ Monaten probeweise ohne Beschwerden aufgestanden. Nach 9 Monaten Absceß am rechten Oberschenkel. Tod 11 Monate nach der Operation.

Von den im Präparat vorhandenen Wirbeln (D 2 bis D 9) sind D 2 bis D 6 total, D 7 bis D 9 fast ganz zerstört. Span 10 cm lang, zeigt weder Fraktur noch Pseudarthrose. Die bei der Operation gesetzte Fraktur ist geheilt. An einigen Stellen zwischen den Dornfortsätzen ist er außerordentlich dünn. Im Röntgenbild zeigt er mehrfache Aufhellungen, so daß seine Stützkraft nur gering sein kann. Außerdem knöcherne Verwachsungen zwischen Dornen und Gelenken.

Biesalski. 5. Knabe, 4 Jahre 2 Mon. Spondylitis dorsalis und lumbalis seit 11 Monaten. Lebhaft Patellarreflexe; Gang schwankend. Gibbus. Span 10 cm lang, mehrfach eingesägt, ließ sich ohne starke Biegung einlegen. Fixiert von D 7 bis L 1. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten Fieber, Husten, Leischmerzen. Tod 4 Monate nach der Operation an Meningitis. Tuberkulöse Herde im Stirn- und Occipitalhirn. Vor dem Gibbus prallgefüllter Absceß.

Im Präparat fehlt L 1 und mit ihm das unterste Ende des Spans in Länge von 1 cm. Der gebliebene Teil ist 9 cm lang, also $9 + 1$ cm, wie vor der Operation; er liegt fest verwachsen in den gespaltenen Dornfortsätzen. Erkrankt sind D 8 bis D 12. Der Span weist, abgesehen von zwei durch Fadendruck entstandenen hinteren Einkerbungen bei D 10 und D 11, unter den Dornen von D 7 und D 9 je einen feinen durchgehenden Spalt auf. An diesen Stellen besteht physiologische Beweglichkeit. Ein gleich nach der Sektion aufgenommenes Röntgenbild zeigt auch unter D 12 einen queren Spalt und in dem darunter gelegenen Spanstück fleckige Aufhellungen. Dieses Stück fehlt am Macerationspräparat.

Biesalski. 6. Knabe, 5 Jahre 8 Mon. Spondylitis lumbodorsalis seit $2\frac{1}{2}$ Jahren bestehend. Halsdrüsen mit Fistel, Tuberkulose am unteren Ende der linken Tibia. Hauttuberkulose an der Hand. Röntgenbild zeigt D 12 und L 1 erkrankt. Span 11 cm lang, umfaßt D 9 bis L 3. Subjektiv anfangs erheblich gebessert. Im unteren Ende der Rückenwunde leichte Infektion. Schluß erst nach längerer Zeit. Nach 14 Monaten neuer Herd in der linken Tibia, nach 8 Monaten Tuberkulose des linken Ellbogens mit Abscessen. Auftreten von Abscessen am linken Fußgelenk, in den Leisten und in der Lendengegend; gestorben $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation an Darmtuberkulose.

Röntgenbild 5 Monate nach der Operation zeigt Aufhellungen oberhalb D 11, L 1 und L 3.

Präparat: Erkrankt sind D 9 bis L 2. L 3 ist gesund, L 4 erkrankt. Span 11 cm lang, fest eingeeilt. Oberhalb L 3 findet sich eine Pseudarthrose, oberhalb L 1 eine erhebliche Verschmälerung des Spans, oberhalb D 11 ist der Span fest, sehr kräftig, zeigt hinten eine oberflächliche feine Rille.

Biesalski. 7. Knabe, $7\frac{1}{2}$ Jahre. Spondylitis lumbodorsalis seit 10 Monaten bestehend, Scheitel des Gibbus Dornfortsatz D 12. Leichte Erkrankung der linken Lungenspitze. Spondylitis erscheint ausgeheilt. Operation zwecks Verhütung eines Rezidivs und Verhinderung einer Zunahme des Gibbus. Röntgenaufnahme zeigt die Körper von D 12 und L 1 zu einem Keil verschmolzen. Gebogener Span von 8 cm Länge mit Einkerbungen, Periostseite nach rechts.

Nach 11 Wochen 2 Tage hohes Fieber und Erbrechen, sonst dauernd Wohlbefinden. Nach 3 Monaten aufgestanden. Nach 4 Monaten beiderseits Psoasabsceß. Gipsbett, Punktionen. 1 Jahr nach der Operation im Anschluß an Transport in den Garten Erbrechen,

hohes Fieber, später septische Temperaturen, Verfall. Gestorben $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation. Bronchopneumonie, Amyloid.

Präparat reicht von D 3 bis S 3. Erkrankt sind D 6 bis S 2, davon schwer zerstört D 12 und L 1, so daß D 11 und L 2 aufeinanderliegen. Offenbar ist die Eiterung zwischen den Knochen und der Dura bzw. dem hinteren Längsband von dem ursprünglichen Herd nach oben und unten weitergekrochen. Der Span ist vollkommen intakt, 8 cm lang, ohne Aufhellungen.

Biesalski. 8. Präparat unbekannter Herkunft, enthält D 6 bis S 3. Erkrankt sind D 8 bis S 3. Der Span reicht von D 8 bis S 1. Er ist nirgends unterbrochen, aber an fünf Stellen zwischen Dornfortsätzen sehr dünn. An dem Präparat interessiert besonders das Erhaltenbleiben der Corticalis bei völliger Zerstörung der Spongiosa eines Wirbels, was dahin führen kann, daß dieser gesunder erscheinen kann, als er ist.

Allenbach. 8jähriges Kind, Tuberkulose des 2. Lendenwirbels, gestorben 3 Jahre nach der Versteifung an Amyloid. Der Span war vollkommen organisch eingeehelt und mit den Wirbelbögen verschmolzen, hatte weder an Dichte noch an Volumen verloren. Es war eine tragfähige Ankylose der Wirbelsäule zustande gekommen, die trotz der fast völligen Zerstörung zweier Wirbel keinen nennenswerten Gibbus hatte zur Ausbildung kommen lassen.

Lexer. 28jähriges Mädchen, Januar 1920 mit Spondylitis tuberculosa des 5. Lendenwirbels mit Senkungsabsceß eingeliefert. Nach Ausheilung des letzteren im August 1920 Operation nach Henle. Der links gelagerte Span brach ein, so daß die Bruchstücke nur mit dem Periost zusammenhingen. $\frac{1}{2}$ Jahr Gipsbett, darnach 2 Jahre Lederkorsett. $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation Spondylitis des 2. Lendenwirbels, nach einem weiteren Jahre Tod, also $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Transplantation. Das Präparat (Abb. 11) zeigt völlige Ausheilung des 5. Lendenwirbels. „Die Transplantate sind im Winkel zwischen den Dorn- und Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels links auch am 5. Lendenwirbel festgewachsen, überbrücken die nach vorn geneigte Fläche des Kreuzbeins, um sich mit ihren unteren Enden in der mittleren Höhe des Kreuzbeins zu beiden Seiten der Dornfortsätze knöchern mit der Unterlage zu verbinden. Unregelmäßigkeiten auf der Oberfläche der Späne zeigen, daß der lebende Umbau auf der Oberfläche mit erheblicher Resorption und Apposition einhergegangen ist, wahrscheinlich infolge von Blutergüssen. Sehr wichtig ist, daß das gebrochene, links liegende Transplantat zu einer einzigen Masse verschmolzen ist, woraus sich die Wichtigkeit des Transplantatperiostes ergibt.“

Henle. 1. 61jährige Frau. Zunächst Operation wegen Empyems der Gallenblase infolge eines im Hals der Gallenblase eingekleiten Steines. Dabei wird als Nebenbefund eine tuberkulöse Peritonitis festgestellt. 2 Monate später tritt eine Spondylitis des 11. Dorsalwirbels in die Erscheinung, außerdem eine offenbar tuberkulöse Fistel in der Bauchnarbe. Fixation vom 7. Dorsal- bis zum 1. Lumbalwirbel mit 2 Spänen, und zwar wird der linke mit der Sägefläche, der rechte mit dem Periost an die Dornen fixiert. 9 Monate später geht Patient unter Lungenerscheinungen zugrunde. Bei der Sektion wurde der Wirbelkanal in der üblichen Weise durch breite Fortnahme der Bögen und ihrer Verbindungen eröffnet. Die operativ fixierte Partie bildet eine vollkommen starre Masse, die keinerlei Bewegung zuläßt. Röntgenaufnahme des ganzen Präparats (Abb. 12 a): Die Dicke des mit der Periostseite



Abb. 11. Versteifung des 3. Lendenwirbels bis zum Kreuzbein nach Henle (Lexer).

apponierten rechtsseitigen Spans (im Bilde links) schwankt zwischen 2 und 5 mm, die des linksseitigen zwischen 7 und 9 mm. Die ungleichmäßige Dicke jedes einzelnen Spans ist offenbar bis zu einem gewissen Grade schon beim Herstellen desselben mit der Säge zustande gekommen. Ebenso dürfte der Unterschied zwischen dem rechten und linken Span im wesentlichen in schrägem Absägen der vorderen Tibiafläche seine Ursache haben. Dazu kommen aber zweifelsohne noch Resorptionsvorgänge am linken bzw. Apposition am rechten Span. Beide Späne bestehen nach der Tiefe der von ihnen geworfenen Schatten offenbar aus sehr fester Knochenmasse, d. h. sie haben ihren Charakter als Corticalis nicht geändert. Der mit dem Periost apponierte Span zeigt in dieser Aufnahme keinerlei Verbindung mit den Dornfortsätzen. Die medial gerichtete Fläche erscheint vollkommen glatt. Dagegen findet sich an dem anderen Span an verschiedenen Stellen eine deutliche Callusbildung zwischen Span und Dorn. Am klarsten zu erkennen ist dies im Bereiche des 11. Brustwirbels. Hier hat der Callus einen Abstand von 2—3 mm überbrückt. Das Präparat lehrt zunächst, daß die Apposition mit der Periostseite an die Dornfortsätze ein Fehler ist, der später naturgemäß vermieden wurde. Immerhin scheint aber nach dem Röntgenbild auch der mit der Sägefläche angelegte nur unvollkommen knöchern verbunden zu sein. Denn zwischen 9., 10., 11. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel und den entsprechenden Dornen ist keinerlei Callus zu sehen. Hierin würde zweifelsohne ein Fehler der Methode liegen, wenn auch schon durch die feste Überbrückung zwischen je einem Wirbel oberhalb und unterhalb des Erkrankungsherdes eine gewisse Entlastung garantiert wird. Der Röntgenbefund steht aber im Widerspruch mit dem Belastungsergebnis. Wie schon gesagt, bildet das ganze Präparat eine starre Masse. Um die Verbindungen zwischen den Spänen und den einzelnen Dornen bzw. Bögen besser feststellen zu können, wurde das Präparat zwischen je zwei Dornen durchsägt. Es zeigte sich nun, daß nicht nur der linksseitige Span in ganzer Länge knöchern mit den Dornen verwachsen ist, sondern im Bereiche des 10. und 11. Wirbels auch der rechtsseitige. Von praktischer Bedeutung ist dies letztere natürlich nicht. Es handelt sich hier (ebenso wie in dem v. Brunnschen Präparat) um spongiösere Callusmassen, die nur einen schwachen Schatten geben, für die Festigkeit der Verbindung aber vollkommen ausreichen. Es wurden dann von den einzelnen mit den Sägeflächen aufgelegten Bogen-Dornfortsatz-Schnitten Röntgenaufnahmen gemacht (Abb. 12, b—g). Diese Aufnahmen zeigen sehr schön die breite Verbindung der Späne mit den Dornen und darüber hinaus auch mit den Bögen. Diese letztere hat zweifelsohne eine erhebliche Bedeutung für die Festigkeit des Ganzen, indem hier aus Bögen, Dornen, Spänen und Callusmassen ein massiver Stab entsteht, der im sagittalen Durchmesser bis zu 25 mm, im transversalen bis zu 22 mm erreicht.

Henle. 2. 20-jähriges, sehr heruntergekommenes Mädchen. Tuberkulose des 4. und 5. Lendenwirbels, stark sezernierende Fistel in der linken Leistengegend, herrührend von anderwärts inzidiertem Psoasabsceß. Zwei Späne vom 2. Lenden- bis zum 1. Kreuzbeinwirbel. Gestorben 3 Monate nach der Operation infolge profuser Eiterung aus der Fistel, zu der sich noch eine rechtsseitige gesellt hatte, an Kräfteverfall. Auch hier ist die Versteifung eine vollkommene. Beide Späne sind mit der Sägefläche apponiert und beide vollkommen knöchern mit den Dornen vereinigt.

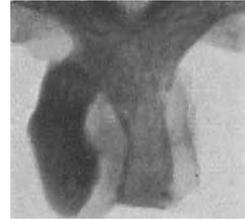
Aufmerksam möchte ich machen auf die Form des Callus, wie sie besonders in Abb. 12a die Verbindung des 12. Brustwirbels mit dem linken Span zeigt. Der Callus sitzt breitbasig dem Span auf und verjüngt sich nach dem Dorn zu, um erst dicht an diesem wieder eine Verbreiterung zu zeigen (Abb. 13b). Man kann hieraus meines Erachtens mit Bestimmtheit schließen, daß die Knochenwucherung zum großen Teil von dem Span ausgeht. Es ist anzunehmen, daß auf beiden Knochen sich hügelartige Callusmassen entwickelt haben, die sich bis zur Vereinigung entgegenwachsen (Abb. 13a). Diese Vereinigung dürfte an der schmalsten Stelle des Callus vor sich gegangen sein. Abgesehen von diesen Obduktionen in mortuo hat sich wiederholt wie in dem Albeeschen Fall (S. 383) Gelegenheit zu Sektionen in vivo ergeben. So bei Eiterungen. Beobachtungen wie die meinige, betreffend die feste An- und Einheilung eines Spans trotz Eiterung (S. 385), sind auch anderweitig vielfach gemacht. Erwähnen möchte ich noch zwei Beobachtungen von Görres. Ein Span war



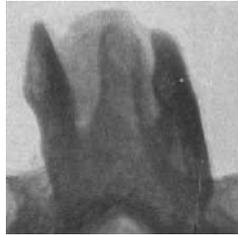
Abb. 12a. Versteifung vom 7. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel nach Henle.



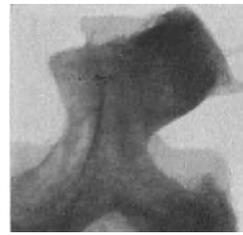
12b. 7. Brustwirbel.



12c. 9. Brustwirbel.



12d. 10. Brustwirbel.



12e. 11. Brustwirbel.



12f. 12. Brustwirbel.

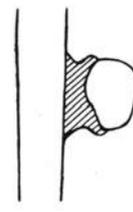


12g. 1. Lendenwirbel.

Abb. 12b-g. Querschnitte durch die Bögen und Dornfortsätze.



a



b

Abb. 13a und b. Callusbildung zwischen Dorn und Span.

nach Albee eingepflanzt und gut knöchern mit den Dornen in ganzer Länge vereinigt. Ein zweiter Fall kam in der Vulpiusschen Klinik wegen hochgradiger Spasmen zur Laminektomie, nachdem er anderswo paraspinal beiderseitig versteift war. Der eine Span war nur locker bindegewebig, der andere an zwei Stellen knöchern, im übrigen auch nur bindegewebig verwachsen. Nach meinen und anderen Erfahrungen nehme ich an, daß die Operation in diesem Falle nicht sachgemäß ausgeführt worden ist. Jedenfalls kann ich nicht wie Görres aus dieser einen Beobachtung die Veranlassung herleiten, mein Verfahren vollkommen abzulehnen und das um so weniger, weil ja auch Albee, wie gesagt, in der Lage war, einen Span nach 6 Wochen herauszunehmen (vgl. S. 383 u. 384).

Weitere Beobachtungen ermöglicht das Röntgenbild. Hier müssen aber die Erfahrungen betont werden, welche sich aus den Präparataufnahmen (Abb. 10, S. 387 u. 12, S. 391) ergaben. Wenn schon an den macerierten Wirbeln oder an den isolierten Bogendornfortsätzen ein haltbarer Callus nicht sicher zu erkennen ist, dann muß dies noch viel weniger der Fall sein, wenn die sagittale Aufnahme durch den ganzen Rumpf hindurch oder die transversale unter noch schwierigeren Verhältnissen gemacht wird. So lassen sich die Späne im allgemeinen erkennen; man wird feststellen können, ob sie noch vorhanden sind, ob sie an Dicke, vielleicht auch an Länge zu- oder abgenommen haben, ob der Schatten, den sie werfen, ein tieferer geworden ist, oder sich aufgehellt hat; Lücken im Span, Frakturen, Aufhellungen kommen zur Darstellung. Aber ob Aufhellung des ganzen Spans ein Verschwinden desselben oder eben nur einen Übergang der überpflanzten Corticalismasse in spongiösen Knochen bedeutet, das festzustellen, macht zweifelsohne Schwierigkeiten.

Fromme hat die Späne, welche so weit aufgehellt waren, daß sie sich von den Wirbelkörpern nicht mehr unterschieden, durch Stereoskopaufnahmen nachweisen können, Laewen einen Defekt im Span durch eine Seitenaufnahme. Defekte im harten Knochen, der einen tiefen Schatten wirft, wird man naturgemäß auch im einfachen anteroposterioren Bilde feststellen; aber ob diese Defekte durch lockeren Knochen ausgefüllt sind oder nicht, das zu erkennen, wird oft nicht möglich sein. Durch Seitenaufnahmen wird man im Verein mit dem palpatorischen Befund feststellen können, ob der Span, wie es gelegentlich vorkommt, an seinem oberen oder unteren Ende sich aus seinem Lager an oder in den Dornfortsätzen gelöst hat. Laewen macht auf dieses sicher nicht ganz seltene Ereignis aufmerksam, welches vor allen Dingen dann eintritt, wenn der Gibbus sich vor dem festen Anwachsen des Transplantats vergrößert, bzw. wenn der Span infolge möglicher Redression des Gibbus während der Operation unter starker Spannung steht. In diesem Falle sucht sowohl die Wirbelsäule als auch der Span in die früheren Stellungen zurückzufedern, und zwar mit um so größerer Gewalt, mit je größerer Kraft die Redression ausgeübt wurde. So kann es zu einem Reißen der Fäden kommen. Freilich kann auch in diesem Falle noch knöcherne Vereinigung mit den Dornen zustande kommen. Wie das Präparat v. Brunns (S. 387) zeigt, ist der Span aus dem obersten Dornfortsatz herausgeglitten; aber trotzdem ist er mit der Spitze desselben durch Callus verbunden. Zweifelsohne macht die Fähigkeit der zu vereinigenden Knochen, sich Callus entgegenzuschicken, wobei auch das Transplantat mitwirkt, manchen bei der Operation gemachten oder später

zustande gekommenen Fehler wieder gut, indem sie die Ausfüllung von Lücken bedingt, die andernfalls die Operation mehr oder weniger erfolglos gestalten würden.

Fassen wir diese bei der Wirbelsäulenversteifung gewonnenen Kenntnisse mit denen zusammen, welche schon früher experimentell auf den verschiedensten Gebieten, klinisch bei Gelegenheit von Pseudarthrosenoperationen, durch Ersatz von Knochen u. dgl. gewonnen wurden, dann können wir mit Sicherheit sagen, daß Knochen einheilt. Wir wissen aber, daß ein definitives Resultat erst auf mehr oder weniger langen Umwegen erreicht wird, und daß während der Zeit dieser Umwege der Knochen Veränderungen durchmacht, welche seinen spezifischen Wert mehr oder weniger herabsetzen. Die Kenntnis dieser Vorgänge hat um so größere praktische Bedeutung, als sie uns davor bewahrt, den Transplantaten Funktionen zuzumuten, denen sie — zum mindesten zeitweise — nicht gewachsen sind.

Hatte Ollier geglaubt, daß lebender, artgleicher, periostgedeckter Knochen einheilen und weiterleben könne, so lehrte Barth auf Grund von Tierexperimenten, daß transplantiertes Knochen in allen Teilen vollkommen zugrunde geht, daß er entweder der Resorption anheimfällt oder vom Knochenlager aus allmählich durch neugebildeten Knochen ersetzt wird, und zwar infolge des Reizes, welchen das Implantat auf das ossificationsfähige Bindegewebe des Lagers ausübt. Für das Einheilen ist es gleichgültig, ob lebender oder toter Knochen mit oder ohne Periost verpflanzt wird, ob auto-, homo- oder heteroplastisch. Selbst ein Fremdkörper, wie z. B. Schwamm, ist imstande, einen entsprechenden Reiz auszuüben. Axhausen stimmt insofern mit Barth überein, als auch er zu dem Schlusse kommt, daß frisch entnommenes, transplantiertes Knochengewebe in allen Teilen abstirbt, nicht aber — und hier liegt ein fundamentaler Gegensatz zu Barth — das mitüberpflanzte Periost, das lebend und produktionsfähig bleibt, und wahrscheinlich auch nicht das ganze Knochenmark. Als Quelle des Ersatzes kommt in erster Linie das mitüberpflanzte Periost in Betracht, an zweiter, erhaltene Teile des mitüberpflanzten Knochenmarkes; an dritter Stelle — aber nur bei Transplantation in ein ossificationsfähiges Lager — das knochenbildende Gewebe dieses Lagers. Naturgemäß sind für die Einheilung des Knochentransplantats die Bedingungen dann am günstigsten, wenn alle drei Ersatzquellen zur Verfügung stehen.

Zu ähnlichen Resultaten war vor Axhausen schon K. Sultan gekommen, indem er Knochen mit Periost und Mark in indifferentes Gewebe einlagerte. Auch hier war der Knochen selbst abgestorben, das resistente Periost jedoch, sowie erhaltene Teile des Markes hatten reichlich neuen Knochen gebildet.

Wehner sah sogar bei Meerschweinchen frakturierte Metatarsalknochen, die er autoplastisch in Muskelgewebe implantierte, mit Callus heilen, sofern das Periost nicht wesentlich geschädigt und die Dislokation keine zu große war. Diese Sultanschen und Wehnerschen Versuche beweisen ohne weiteres, daß die Barthsche Lehre vom völligen Zugrundegehen des Transplantats und Ersatz desselben ausschließlich vom Knochenlager aus nicht zu Recht bestehen kann aus dem einfachen Grunde, weil hier ein Knochenlager überhaupt nicht vorhanden war.

Die Art, wie der Ersatz vor sich geht, kann eine verschiedene sein, indem entweder Resorption und Ersatz gewissermaßen einen einheitlichen Vorgang

darstellen, der sich allmählich „schleichend“ über das ganze Transplantat ausbreitet (Barth), oder indem der Resorption eine Apposition erst nachfolgt (Axhausen). Als dritte Möglichkeit kommt noch als günstigster Fall das Überleben von Knochengewebe in Frage. Troell sah diesen Vorgang in dem Präparat einer gebolzten Schenkelhalsfraktur, also bei einer Gelegenheit, wo das Transplantat ganz in Knochengewebe eingelagert war. Auch von anderer Seite ist das Überleben von Knochen beobachtet worden, doch handelt es sich dabei immer nur um Teile, die dem Periost oder dem Markendost des Transplantats eingelagert sind, so daß diesem Vorgang ein wesentlich praktischer Wert kaum zukommt.

Man darf demnach wohl sagen, daß, wenn das Endresultat einer Knochen-
transplantation lebender Knochen ist, dieses im günstigsten Falle durch mehr-
weniger ausgedehntes Überleben des Knochens selber zustande kommt, im
weniger günstigen, durch schleichenden Ersatz, im ungünstigsten durch Resorption und Apposition, und daß diese drei Vorgänge in wechselndem Verhältnis miteinander kombiniert sind. Abhängig ist dieses Verhältnis vornehmlich von den Bedingungen, unter denen transplantiert wird. Nach Lexer steht bei günstigen Bedingungen und nur bei der Autoplastik der schleichende Ersatz im Vordergrund, während unter ungünstigen Verhältnissen, d. h. bei der Homoplastik, bei Fehlen oder Nekrose der Knochenhaut, bei gefäßarmem Lager, bei Blutergüssen zwischen Lager und Transplantat, bei Eiterung die Apposition nach Resorption die Regel ist.

Der Knochen dürfte daher bezüglich seiner Einheilungsfähigkeit sich nicht prinzipiell von anderen Geweben unterscheiden.

Es ist anzunehmen, daß bei der An- oder Einheilung von Transplantaten die frühzeitige Vascularisation durch Verbindung zwischen Gefäßen des Mutterbodens mit solchen des Transplantats, insonderheit des Periosts und des Marks, eine wesentliche Rolle spielt. Bis zum Zustandekommen dieser Verbindung ist das Transplantat auf eine interstitielle Flüssigkeitsinfiltration, die sogenannte plasmatische Zirkulation, angewiesen. Die hierdurch bedingte Ernährungsmöglichkeit ist auf die Dauer nicht genügend; während ihres alleinigen Bestehens werden Gewebe geschädigt, manche gehen zugrunde.

Daß ein Blutkreislauf in verhältnismäßig kurzer Zeit sich wiederherstellen kann, habe ich seinerzeit durch Versuche über Hauttransplantation erwiesen. Ich führte diese am Inneren von Kaninchenohren aus. Schon nach 2 Tagen zeigte ein Teil der Lappengefäße bei Einspritzung farbiger Gelatine in die Aorta Injektion, nach 3, spätestens 4 Tagen war die Injektion in ganzer Ausdehnung des Lappens eine vollkommene. Bei der Verwandtschaft zwischen Knochen und Knorpel sei auch folgendes noch aus meinen Beobachtungen mitgeteilt. In einer Reihe von Fällen wurde der Ohrknorpel mit in den Lappen genommen. Es kam zu einer Vereinigung des transplantierten Knorpels mit dem des Mutterbodens auch über Diastasen hinweg. An dieser Callusbildung nahm der transplantierte Knorpel Anteil, wenn auch in etwas geringerem Grade wie der des Mutterbodens. Dies beweist jedenfalls, daß die Gewebe des Lappens zu einem erheblichen Grade lebensfähig bleiben. Daß sie nicht auf einen Ersatz aus dem Mutterboden angewiesen sind, wird u. a. auch dadurch bewiesen, daß ein durch seinen Reichtum an Haaren und elastischen Fasern, sowie durch die erheblich dickere Cutis sich von der Ohrhaut unterscheidender Rückenhaulappen seinen Charakter vollkommen beibehält.

)} Diese Transplantationen waren unter sehr günstigen Bedingungen ausgeführt. Der Ohrknorpel sorgte für Ruhigstellung. Die Ohrmuschel wurde mit Gaze fest ausgestopft und über dieser vernäht, wodurch sich ein beliebig festes Andrücken des Lappens gegen den Mutterboden erzielen ließ. Demgemäß konnten Blutergüsse unter das Transplantat

vermieden werden. Ein Verschieben des Verbandes bzw. des Lappens war ausgeschlossen. Dazu kam peinlichste Asepsis, Vermeidung von chemischen Schädigungen des Lappens und des Mutterbodens durch Desinfizienzen und von mechanischen Insulten durch Quetschung oder Zerrung. Alle diese Bedingungen konnten nach einiger Übung mit der Sicherheit eines physikalischen Experimentes erfüllt werden. In gleich sicherer Weise erfolgte auch die Anheilung. Untersuchungen von Autoren, die unter schlechteren Bedingungen ausgeführt waren, ergaben auch schlechtere Resultate in bezug auf Erhaltung der einzelnen Elemente des Transplantats. Je günstiger also die Bedingungen sind, unter denen die Überpflanzung erfolgt, um so schneller stellt sich die Blutversorgung wieder her und um so geringer sind die regressiven Metamorphosen, welche als Folge weitergehender Störung der Blutversorgung im Lappen vor sich gehen.

Es liegt kein Grund vor, zu bezweifeln, daß das hier Gesagte für die Gewebe im allgemeinen, also auch für den Knochen zutrifft, wenn dieser auch besonders anspruchsvoll ist, vermutlich infolge rein mechanischer Momente, weil nämlich der als plasmatische Zirkulation bezeichnete Säftestrom infolge der Struktur des Knochens, d. h. wegen der Enge seiner Spalten und Kanäle nicht in genügender Weise in diesen einzudringen vermag. Bildete doch auch bei meinen Transplantationsversuchen der mitüberpflanzte Knorpel gelegentlich einen durchgehenden Abschluß zwischen dem Mutterboden und der darüberliegenden Haut und damit ein Hindernis für die provisorische Ernährung des letzteren, dessen Folgen in Gestalt von Degenerationserscheinungen nachweisbar wurden.

Die regressiven Vorgänge im Transplantat bestehen nach Lexer, abgesehen von dem Zugrundegehen der Zellen, in einer Auflösung der Kittsubstanz und dadurch gegebener Lockerung der Lamellensysteme, die zu einer ausgiebigen Spaltbildung führt, ferner in einem Brüchigwerden der Osteonsäulen. Dem Periost und Endost erwächst zunächst die Aufgabe, die plasmatische Ernährung und damit die Erhaltung der unter ihnen liegenden Osteoblasten zu vermitteln, so daß diese wuchern und durch die Kanäle und Spalten in den Knochen hineinwachsen können. Je früher und je vollkommener der Ernährungsanschluß der beiden Membranen zustandekommt, um so früher und vollkommener kann der schleichende Ersatz beginnen, um so eher können Teile der Knochensubstanz erhalten bleiben. An der Oberfläche erfolgt an den Periost-rändern und an den von Axhausen empfohlenen Einschnitten breite Knochen-anlagerung oder Osteophytenbildung, und zwar besonders ausgiebig bei entzündlich gereiztem Periost, auch bei leichter Eiterung, soweit diese nicht zu einer Ausstoßung des ganzen Transplantates führt.

Die gleichen Vorgänge können sich auch am Endost abspielen. Durch diese Knochenwucherungen kommt es gelegentlich zu einer Callusbildung zwischen dem Transplantat und benachbartem Knochen auch über geringe Zwischenräume hinweg (S. 390). Auch das Einwachsen der Capillaren findet vom Periost und Endost aus statt und mit ihnen das Eindringen von jungem Bindegewebe. Dieses wirkt resorbierend auf die von ihm unmittelbar berührte Knochen-substanz, so daß seine Tätigkeit in einem Gegensatz zu den Aufgaben der Osteoblasten steht. Der Erfolg kann je nachdem ein Plus oder Minus der Knochenbildung sein. Liegt das Transplantat ganz oder teilweise in einem Knochen-lager, dann erfolgen die gleichen Vorgänge auch von diesem aus, wobei es zu einer Verschmelzung zwischen Transplantat und Lager kommt.

An dieser Verschmelzung bzw. an der Callusbildung nimmt auch das Periost des Lagers lebhaften und entscheidenden Anteil, indem es wuchert und sich an der Überbrückung von Zwischenräumen beteiligt. Gelegentlich erstrecken sich diese Wucherungen weit über den Bereich des Transplantats hinaus. So waren in dem Präparat von Pusch (S. 387) die drei fixierten Querfortsätze bis

etwa zu ihrer Mitte durch eine $2\frac{1}{2}$ cm breite, dünne Knochenplatte eingenommen, die sich sogar noch auf ein viertes Paar erstreckten. Ähnliches hat auch Biesalski in seinem ersten Fall beobachtet (S. 387). Ebenso Debrunner (S. 386).

Lexer faßt die eben geschilderten Vorgänge als ein erstes Stadium der günstigen Einheilung autoplastischer Transplantate zusammen. Da es hier zu weitgehender Resorption auf der Knochenoberfläche, in den Kanälen und Spalten mit ausgiebigem Kalkschwund kommt, bezeichnet er dieses als das Stadium der Atrophie. Die eindringenden Gefäße bedeuten kein Überleben des Knochens. Dieses ist vielmehr abhängig von dem Ausgang des Kampfes zwischen der durch das junge Bindegewebe bedingten Resorption und dem durch die Osteoblasten gegebenen Aufbau der Knochensubstanz. Die Extreme dieses Ausgangs sind völlige Resorption oder lebender Umbau.

Letzterer bedeutet das zweite Stadium der Einheilung. Es steht unter dem Zeichen der Kalkablagerung und beginnt je nachdem lebender Periost des Lagers mitwirkt, mit dem 3. bis 4. Monat oder, zumal bei indifferenter Umgebung, erst nach einem Jahr. Sein Beginn fällt mit dem durch Lockerung der Osteone bedingten Tiefstand der Festigkeit zusammen. Auch an der Oberfläche des Transplantates kommt es zur Apposition. Die im ersten Stadium infolge des Kalkschwundes zustande gekommene Aufhellung im Röntgenbilde geht im zweiten Stadium zurück.

Als drittes folgt das Stadium des funktionellen Umbaus, also Anpassung an die Beanspruchung. Am klarsten sieht man diese Vorgänge bei Implantation von Tibiaspänen in größere Röhrenknochendefekte in Gestalt von Verdickung oder Verdünnung des Transplantates, schließlich Bildung eines der Nachbarschaft gleichenden Röhrenknochens mit Markhöhle und Corticalis. Das letztere beobachtete Mayer auch bei einem Albeespan ein Jahr nach der Implantation (S. 386).

Diese Stadien gehen naturgemäß mehr oder weniger ineinander über, so daß die Grenzen keine scharfen sind. So kann die funktionelle Anpassung früher oder später beginnen. Ihr Anfang fällt nach Lexer etwa in das Ende des 4. Monats, ihr Ende erreicht sie bei Einpflanzung in Röhrenknochendefekte frühestens am Ende des ersten Jahres.

Von den Störungen dieser Vorgänge ist die Resorption des Transplantats bei ungünstigen Verhältnissen bereits erwähnt. Naturgemäß leidet unter derartigen Umständen frühzeitig die Festigkeit des Knochens. Dies ist aber auch bei ungestörter Einheilung der Fall, und zwar schon zu Zeiten, wo der Kalkgehalt noch normal, aber mit der Auflösung der Kittsubstanz die oben erwähnte Brüchigkeit der Osteonsäulen eingetreten ist. So hat Binswanger, ein Schüler Lexers, festgestellt, daß die Biegungsfähigkeit autoplastisch in Weichteile verpflanzter Knochenstücke nach 9 Wochen gegenüber frischem Knochen um das Doppelte zugenommen hatte, und daß zum Einbrechen des Transplantates die Hälfte der Belastung genügte, wie beim normalen Knochen. Werden diese Transplantate zu früh funktionell beansprucht, so brechen sie ein, oder es kommt durch fortschreitende Spaltbildung zu dem, was Lexer schleichende Frakturen nennt. Ob diese Prozesse gleichbedeutend sind mit den von Looser bei Osteomalacie und Spätrachitis beobachteten und nach der Erscheinung im Röntgenbild als Aufhellungszonen bezeichneten Vorgängen, steht dahin. Lexer u. a. leugnen die Identität, Müller, Biesalski u. a. nehmen sie an.

Nach Looser handelt es sich hier um mechanisch irritierte Gebiete, in denen der alte, lamellöse, kalkhaltige Knochen infolge lacunärer Resorption verschwindet, während er gleichzeitig durch neuen geflechtartigen ersetzt wird. Da dieser letztere auch für den Callus charakteristisch ist, vergleicht Looser den Umbauprozess mit einer schleichenden Callusbildung ohne Fraktur. Kommen die Reizwirkungen zur Ruhe, so wird der geflechtartige durch lamellosen Knochen ersetzt.

Bei transplantiertem Knochen wurden Aufhellungszonen zunächst bei Beseitigung von Pseudarthrosen bzw. Feststellung durch überpflanzte Knochenspäne beobachtet. Besonders sei auf die Arthrodesen der Tarsalgelenke hingewiesen, wie sie von Cramer eingeführt ist, und auf experimentelle Untersuchungen Müllers. Beide suchen die Versteifung dadurch herbeizuführen, daß sie die Tarsalgelenke, ohne diese selbst anzugreifen, durch einen Knochenspan überbrücken, der von der Tibia bis zum Calcaneus bzw. bis an die Keilbeine reicht und sich in ganzer Länge an die von ihm berührten angefrischten Knochen anlehnt. In den Müllerschen Fällen kam regelmäßig im Span gegenüber dem Gelenk eine von Faserknorpel ausgefüllte Lücke zustande, deren Endresultat Müller als Pseudarthrose bezeichnet.

Schönenberg hat 1912 neun wegen Paralyse nach Cramer operierte Fälle aus der Garréschen Klinik veröffentlicht; über einen Teil von ihnen hat Nußbaum 1913 erneut berichtet. Vier dieser Fälle konnte Lasker nach $3\frac{1}{4}$, $9\frac{3}{4}$, $10\frac{1}{2}$ und 11 Jahren nachuntersuchen. Schon Schönenberg hatte bei diesen Fällen Aufhellungszonen gesehen. Seine Annahme, daß in einem der Fälle sich ein tuberkulöser Herd im Span entwickelt hätte, wurde schon von Nußbaum zurückgewiesen, da die als Herd gedeutete helle Stelle später dunkler, also kalkhaltiger geworden war und deutlichere Knochenstruktur aufwies. Dieser letztere Vorgang, d. h. das Wiederauftreten von Knochengewebe an Stellen, wo es scheinbar geschwunden war, ist in noch einwandfreierer und klarerer Weise von Lasker bei seinen Nachuntersuchungen festgestellt worden, indem er nachwies, daß die früher beobachteten Aufhellungszonen restlos verschwunden waren, daß die Späne an Dicke zugenommen und bei drei Fällen eine vollkommene Versteifung herbeigeführt hatten, während im vierten Falle sich noch geringe für den Erfolg unwesentliche Wackelbewegungen ausführen ließen.

Nachdem schon Müller auf Grund seiner Experimente am Fußgelenk die Erwartung ausgesprochen hatte, daß auch bei der künstlichen Versteifung der Wirbelsäule, die ja auch nichts weiter ist, wie eine parartikuläre Arthrodesen, Aufhellungszonen zur Beobachtung kommen würden, sind solche in der Tat von verschiedenen Seiten festgestellt worden. Hier sei an den Fall Laewens erinnert (S. 386). Bei einem 4jährigen Kinde mit Spondylitis des 1. und 2. Lendenwirbels war nach Albee operiert worden. Es entstand in Höhe der erkrankten Wirbelgegend ein Knick, scheinbar eine Fraktur. Durch Seitenaufnahme wurde ein Defekt nachgewiesen, in den die Spitzen der Dornfortsätze eintraten. Die Wirbelsäule wurde nicht stützfähig. Im Präparat fand sich der Span nach 11 Monaten fest eingeeilt, unterhalb des 12. Brustwirbels zeigte er eine Lücke. Hier waren seitliche Bewegungen möglich.

Nach Debrunner, Thomsen, Müller und anderen sollen sich besonders an den Enden des Spans frühzeitig Aufhellungen nachweisen lassen. Das gleiche beobachtete Biesalski bei drei Fällen. Der Span lief spitz zu und ging mit dem Dornfortsatz, in den er hineingepflanzt war, keine knöcherne Verbindung ein. In einem Falle zeigte auch der Dornfortsatz Aufhellung. Daneben sah der gleiche Autor in fast der Hälfte seiner zahlreichen Fälle im Röntgenbild über den ganzen Span hin zerstreut eine Reihe von mehr oder minder großen

Aufhellungszonen, besonders in den ersten Monaten nach der Einpflanzung. Diese können fleckenweis sein, sie können aber auch die ganze Breite des Spans durchsetzen und wie eine Fraktur aussehen, nicht selten auch wirklich einer solchen entsprechen, wie z. B. im Falle Laewens, wo offenbar jeglicher Kalk geschwunden war. Fehlen eines Schattens im Röntgenbild ist aber keineswegs mit völligem Fehlen des Kalkes identisch.

Das lehrt u. a. mein auf S. 390 dargestellter Sektionsfall, wo in der Abb. 12a, obwohl es sich nur um die Bogen-Dornfortsatzreihe mit den Spänen handelte, ausgiebige Knochenneubildung nicht zu erkennen ist. Das Gleiche gilt von dem Fall von Brunns (S. 386). Biesalski beobachtete einen Fall, wo der Span im Bereich einer Aufhellungszone, die als Fraktur gedeutet und zwecks Ausflickung freigelegt wurde, vollkommen homogen erschien. „Es war keine Lücke zu sehen, nur war die Knochenmasse hier etwas vorgetrieben. Diese Stelle wird mit dem Meißel entfernt und danach sieht man, daß der Knochen durchaus kompakt erscheint.“ Die scheinbare Unterbrechung bedeutet also in solchen Fällen kein Fehlen, sondern nur eine Verarmung an Kalk gegenüber der kalkreichen Umgebung.

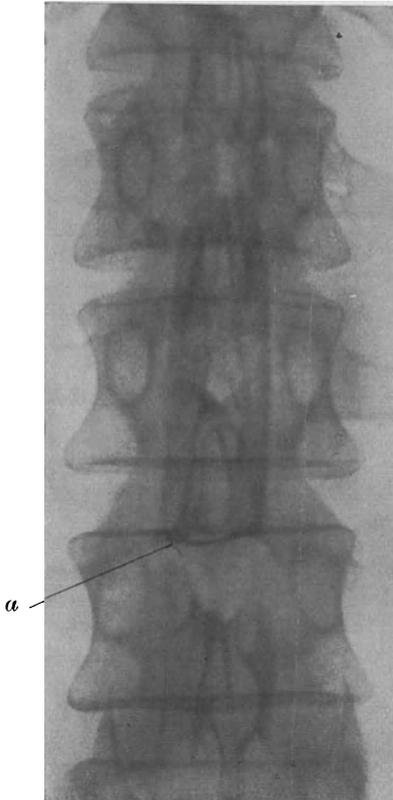


Abb. 14. Aufhellungszonen. Bei *a* ist die auf einer früheren Aufnahme sichtbare Frakturlinie eingezeichnet.

Nußbaum konnte einen 1914 nach Albee versteiften Hund 1922 nachuntersuchen und sezieren. Der Span war bei der Operation der Länge nach aus zwei Stücken zusammengesetzt und erstreckte sich vom 11. Brust- bis zum 4. Lendenwirbeldorn. Die Wirbelsäule zeigte eine völlige Versteifung im Gebiete des Spans, darüber im Brustteil eine große, darunter im unteren Lendentheil eine mäßige Beweglichkeit. Erst beim Macerieren ergab sich eine vierfache, je 2–3 mm breite Unterbrechung des hochgradig hypertrophischen Spans, jedesmal genau hinter den Zwischenwirbelscheiben und den Gelenkfortsätzen. An einer dieser Stellen fehlte sie. Die vier Aufhellungszonen waren — wie in den Müllerschen Befunden — von faserknorpelähnlichem Gewebe gebildet. In Höhe der Unterbrechungen waren nach der Maceration am feuchten Präparat leichte seitliche Wackelbewegungen möglich. Von vorn nach hinten waren sie nicht auslösbar. Bemerkenswert an dem Präparat war noch eine erhebliche Verkürzung der fixierten Dornfortsätze, deren über den Span hinausreichende Spitzen resorbiert waren.

Unter meinen zahlreichen Röntgenaufnahmen findet sich eine Spanimplantation nach meiner Methode, welche Aufhellungszonen aufweist.

Es handelt sich um eine 37jährige Frau, die wegen Tuberkulose in einem anderen Krankenhause eine Kniegelenksresektion durchgemacht hat. Seit 3 Jahren zunehmende Rückenschmerzen im Bereiche der Lendenwirbelsäule. Starker Druck- und Stauchungsschmerz im Bereich des 2. Lendenwirbels. Andeutung eines Gibbus. Im Röntgenbild kein sicherer Befund. Ende November 1922 paraspinale Implantation von zwei Spänen. Versteifung von D 12 bis L 3. Röntgenaufnahme im Januar 1923 zeigt gute Lage und Erhaltung der Späne. Im April findet sich im rechten Span oberhalb von dessen Verbindung mit dem 3. Lendenwirbeldorn eine geringfügige Aufhellung. Patient hat das Korsett gegen die Verordnung seit Mai nicht mehr getragen. War anfangs beschwerdefrei, kommt aber Mitte Juli wieder mit erheblichen Schmerzen an der alten Stelle. Das Röntgenbild

zeigt jetzt rechts an der gleichen Stelle wie im April eine etwa 8 mm lange, von lateral unten nach medial oben verlaufende scheinbar vollkommene Aufhellung. Weitere Lücken sind nicht nachweisbar. Der linke Span erscheint auf den ersten Blick intakt, auch erheblich dicker wie der rechte. Bei genauerem Zusehen aber sieht man sehr deutlich, der Aufhellung des rechten Spans zwischen 2. und 3. Lendenwirbel entsprechend, die gerade laterale Linie der Periostfläche unterbrochen und dicht unter dem oberen Dorn eine feine Frakturlinie, die den Knochen von lateral oben nach medial unten durchsetzt. Die Frakturlinie ist nach der Aufnahme vom Juli 1923 in Abb. 14 bei a eingezeichnet. Eine Aufhellung ist hier sonst nicht zu sehen; im ganzen heben sich beide Späne von dem Hintergrund der Wirbelkörper genau so deutlich ab, wie auf den früheren Aufnahmen. Ihre Breite hat zugenommen; ihre Länge ist gleich geblieben. Ende August: auch links Aufhellung. April 1924: beide Lücken etwas länger. Im nächst oberen Dornfortsatzintervall beiderseits Aufhellung, aber nicht vollständig. September 1924: die Aufhellungen zwischen L 1 und L 2 sind zurückgegangen. Auch jetzt keinerlei Veränderung an den Wirbelkörpern. Dezember 1925 (Abb. 14): Lücken zwischen L 2 und L 3 verlängert und ganz hell, zwischen L 1 und L 2 zurückgegangen. Auch zwischen D 12 und L 1 sind die Späne anscheinend nicht mehr intakt. Das auch jetzt noch vollständige Ausbleiben von nachweisbaren Veränderungen an der Wirbelsäule stellt die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung in Frage. Zur Zeit ist die Frau wieder aufgenommen mit Erscheinungen, die an eine Coxitis denken lassen. Aber auch hier fehlen charakteristische Erscheinungen, insonderheit jeder Röntgenbefund. Ob die früher ausgeführte Kniegelenkresektion wirklich eine Knietuberkulose ergeben hat, konnten wir nicht feststellen.

Nußbaum sagt bei Besprechung seines hier zitierten Falles: „Warum die Umbildung des Transplantates an einer Stelle ausgeblieben ist, kann ich nicht beantworten.“ Ich glaube, man kann diese Frage erweitern in dem Sinne: Warum kommen die Aufhellungen bei der Wirbelversteifung nur bei einem Teil der Fälle zur Beobachtung? Unter meinen Fällen, bei denen es sich übrigens in der überwiegenden Mehrzahl um Erwachsene handelt, ist der oben beschriebene der einzige, welcher umschriebene Aufhellungen zeigt.

Müller hatte die Aufhellungszonen mit den von Looser beobachteten identifiziert. Gegen diese Auffassung kann angeführt werden, daß es sich bei den Looserschen Fällen um Spätrachitis und Osteomalacie, also um pathologische, mit hochgradiger Störung der Ossification einhergehende Prozesse handelte. Aber es ist klar, daß auch der implantierte Knochen sich bis zur völligen Anpassung an seine neue Stelle in einem Zustande befindet, den er normalerweise, wenigstens in dem Grade nicht durchzumachen hat und der, selbst wenn das Resultat von Ab- und Wiederaufbau zu einer vollkommenen Erhaltung der ursprünglichen Struktur führen sollte, einem Umbau gleichkommt. Wenn aber Müller das Endergebnis der Aufhellungen in einer Pseudarthrose sieht, so sprechen dagegen mit Sicherheit die Beobachtungen Laskers, welcher die vorhanden gewesenen Lücken wieder vollkommen mit Knochen ausgefüllt fand. Lasker bekennt sich daher zu der Annahme Nußbaums, daß es sich hier um Frakturen handelte, die wieder konsolidiert waren, und zwar um Frakturen, für deren Zustandekommen das Mißverhältnis zwischen Ab- und Aufbau und die dadurch bedingte Schwächung der Knochensubstanz verantwortlich gemacht werden muß. Es ist aber, wie auch Nußbaum zugibt, möglich, daß diese Frakturen zu Pseudarthrosen werden. Looser hatte angegeben, daß die Aufhellungszonen an Stellen mechanischer Irritation auftreten. Derartige Stellen finden sich bei den versteifenden Operationen naturgemäß da, wo Gelenke überbrückt werden. Bei der Versteifung der Wirbelsäule kommen also die zwischen den Dornen gelegenen Teile der Späne in Betracht. Hier werden auch die Aufhellungen gefunden. Ist der Knochen einmal geschwächt, so kann

ein Circulus vitiosus die Folge sein, indem der geschwächte Knochen den Irritationen weniger gewachsen ist und daher weiter an Widerstandsfähigkeit verliert bis zum völligen Verlust des Kalkes. Ob diese völlig entkalkten Partien wieder fest werden können, oder ob sie als Pseudarthrosen angesehen werden müssen, ist oft nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Aufhellung im Röntgenbild kalkarmes von kalklosem Gewebe nicht unterscheiden läßt. Im allgemeinen dürften die Aufhellungen zunächst nur kalkarm sein. Sie bedeuten an sich keine Kontinuitätsunterbrechung des Knochens. Vielmehr handelt es sich nur um schwache Stellen, die aber zu Frakturen disponieren. Sie können, ohne daß es zu solchen kommt, nach Kalkaufnahme und Ersatz des geflechtartigen, durch lamellosen Knochen wieder fest werden, ebenso wie die etwa beim Einpflanzen oder später zustande gekommenen Brüche oder absichtlich gesetzten Infraktionen unter günstigen Umständen konsolidieren. Dabei kann der Span sein äußeres Aussehen behalten, er kann an Dicke zu- oder abnehmen. Hier ist das Präparat Nr. 6 von Biesalski (S. 388) sehr lehrreich, indem es gleichzeitig an verschiedenen Stellen drei von den verschiedenen Folgen des Umbaus vorführt: 1. Pseudarthrose, 2. Konsolidation mit gleichbleibendem und 3. mit vermindertem Durchmesser.

Sind nun die Frakturen immer eine Folge des Umbaus, oder können sie auch ohne einen solchen zustande kommen? Für letzteres könnte meine auf S. 398 besprochene Beobachtung sprechen, wo der eine Span eine Aufhellung, der andere aber ohne Aufhellung eine feine Frakturlinie zeigt, welche später in eine Aufhellung übergeht. Aber die Fraktur ist nach 4 Monaten noch nicht vorhanden, erst in einem mehr als 7 Monate nach der Operation angefertigten Röntgenbild zu erkennen, während der andere Span schon eine weitgehende Aufhellung zeigt, sich also im Umbau befindet. Es ist nicht wahrscheinlich, daß dieser Umbau nur den einen Span betrifft, vielmehr ist anzunehmen, daß er auch im Frakturierten vor sich geht, aber im Röntgenbild noch nicht nachzuweisen ist. Allerdings ist es theoretisch ebenso möglich, daß bei starker Belastung die Späne ohne vorherige Schwächung einbrechen, ebenso wie es zur Fraktur eines normalen Wirbelkörpers kommen kann.

Wie gesagt, zeigen sich die Aufhellungen da, wo Späne sich als Brücken über Gelenke herüberspannen, im Falle der Wirbelfixation also zwischen zwei Dornfortsätzen. Hier kommt aber, wie Lasker betont, zu der Inanspruchnahme noch eine weitere Noxe hinzu, nämlich das Fehlen des knöchernen Mutterbodens, welcher sich im Bereich der Dornen und Bögen zweifelsohne an dem Umbau des Transplantats in erheblichem Maße beteiligt. Je größer das Intervall zwischen zwei zu überbrückenden Knochen, um so weiter ist die Strecke auf welcher das Transplantat für seinen Fortbestand auf sich selber angewiesen ist.

Wenn nun die durch Irritationen bedingten Störungen des Umbaus sich zunächst zwischen den Dornfortsätzen geltend machen, so greifen sie später auch auf die an oder in den Dornfortsätzen gelegenen Partien über, ja sie können auch zu Aufhellungen in den Dornen selber führen (Biesalski). Die Folge ist einerseits eine weitgehende Aufhellung des ganzen Spans, wie sie nicht selten beobachtet wird, andererseits auch eine Atrophie der Dornfortsätze, die zu einer Verkürzung derselben führen kann. Diese war in dem Fall Nußbaums (S. 398) nachzuweisen.

Was die Einwirkung der genannten Prozesse auf die Funktion des Spanes anlangt, so tritt eine solche naturgemäß erst nach Zustandekommen einer Kontinuitätsunterbrechung in die Erscheinung. Daß auch dann noch eine gewisse Versteifung erhalten bleiben kann, lehrt wiederum der Fall Nußbaums, wo trotz durchgehender Knochenlücke nur leichte seitliche Wackelbewegungen am macerierten Präparat ausführbar waren. Im Falle Laewens (S. 386) war die Wirbelsäule nicht tragfähig, obwohl auch hier im Bereiche der Lücke nach 11 Monaten nur seitliche Bewegungen möglich waren. Bei meinem oben erwähnten Falle (S. 398) sind die zunächst verschwundenen Schmerzen mit dem Auftreten der Aufhellung wiedergekehrt. Daß in diesem Falle der angedeutete Gibbus sich nicht vergrößerte, hat darin seinen Grund, daß eine Zerstörung von Wirbelkörpern oder Bandscheiben weder vorhanden war, noch eintrat, vermutlich weil es sich nicht um Tuberkulose handelte. Man kann sich aber vorstellen, daß bei einer mit kalklosem Bindegewebe ausgefüllten Lücke die Zugfestigkeit der Späne erhalten bleiben kann, während die Biegezugfestigkeit verloren geht. Das bedeutet für die in Rede stehenden Operationen an der Wirbelsäule einen Verlust der Ruhigstellung bei fortbestehender Entlastung, kommt also etwa auf das hinaus, was der Streckverband an den Extremitäten, oder auch die Hadraschen Drahtligaturen an der Wirbelsäule erreichen können.

Die Veränderungen der Struktur und der Dicke sind nicht die einzigen Folgen des Spanumbaus. Auch seine Länge kann sowohl ab-, als auch zunehmen. Unbestritten sind die Beobachtungen einer Verkürzung. Sie kommt wie im Fall Pusch (S. 387) zustande durch Resorption der Spanenden. Schließlich bedeutet auch die Pseudarthrosenbildung eine Verwandlung des langen Spans in mehrere kürzere.

Die Frage, ob der Span auch in die Länge wächst, ist noch umstritten. Albee hat behauptet, daß seine Späne an Länge zunehmen. Korneff stellte bei jungen Kaninchen, deren Wirbelsäulen er nach Albee versteifte, ein Wachstum des Spans fest. Nach Lance soll das Transplantat beim Wachstum des Patienten sich verdicken und vergrößern, so daß es schließlich manchmal eine Knochenmasse bildet, 2—3 mal so „groß“, als es bei der Einpflanzung war. Auch Hoeßly hat in einem klinischen Falle ein Längenwachstum des Transplantats beobachtet. Dem stehen aber Fromme und viele andere Beobachter gegenüber, welche bei vielen sich über einen Zeitraum von Jahren erstreckenden Nachuntersuchungen niemals ein Längenwachstum feststellen konnten. Fromme leugnet eine derartige Möglichkeit auch aus theoretischen Gründen, nämlich weil die Epiphysenfugen fehlen. Auch wenn solche mit überpflanzt wären, würden sie zugrunde gehen, wie das insonderheit die Hellerschen Experimente bewiesen. Höchstens könnten die Spanenden dank ihrem mitüberpflanzten Periost eine geringe Vergrößerung erfahren, wodurch aber der Abstand der fixierten Dornfortsätze sich nicht erweitere. Fromme gibt jedoch eine Möglichkeit des Wachstums zu, nämlich daß dieses nach völligem Ersatz der nekrotisch gewordenen Teile des Transplantats durch lebenden Knochen analog dem Wachstum des Bindegewebsknochens vor sich gehe. Wenn auch die meisten Autoren ebenso wie Fromme ein Wachstum des Spans nie feststellen konnten, so ist es doch nicht zu leugnen, daß gelegentlich ein solches vorkommt. Von großer Bedeutung erscheint hier die Beobachtung Nußbaums

(S. 398). Bei dem 1914 versteiften und 1922 seziierten Hunde fand er den Span, abgesehen von einer riesigen Hypertrophie, um 4 cm verlängert.

Hier käme also ein wirkliches Wachstum in Frage. Nun ist in diesem Falle eine vierfache Unterbrechung des Spans eingetreten, jede 2—3 mm breit. Die Summe dieser Unterbrechungen bedeutet eine scheinbare Verlängerung von 8—12 mm. Es bleibt also immer noch ein wirkliches Wachstum des zusammengesetzten Transplantats um 32—28 mm. Ich halte es für wahrscheinlich, daß auch diese reelle Verlängerung auf Grund der vier Umbauzonen erfolgt ist. Es handelt sich ja hier nicht um totale Unterbrechungen des Spans, sondern nur um einen herdweisen Verlust des Kalkes. Es blieben bindegewebige Strecken zurück, und diese können wohl bei dauerndem Zug in die Länge sich dehnen. Kommt es dann wieder zur Aufnahme von Kalk, so bedeutet das eine Verlängerung des Knochens. Aber auch bei einer vollkommenen Unterbrechung des Spans, bei einer Fraktur ist eine Verlängerung theoretisch sehr wohl möglich, und zwar als ein Analogon zu der operativen Verlängerung von Extremitätenknochen, welche man schräg durchmeißelt und dann extendiert. In meinem Falle (S. 398) durchsetzte die Frakturlinie den Span nicht quer, sondern schräg. Schließlich erscheint es bei der Fähigkeit des Callus, Diastasen zu überbrücken, nicht ausgeschlossen, daß auch bei einer Querfraktur mit Abstand einiger Millimeter eine Überbrückung zustande kommt. Die für die Verlängerung nötige Extension kann bedingt sein durch Zunahme eines Gibbus, welche bei intakten Seitengelenken eine Erweiterung der Dornfortsatzabstände bedeutet, also im Sinne eines Zuges auf den Span wirkt oder bei jugendlichen Individuen durch Wachstum der Wirbelkörpersäule. Letzteres kommt bei dem Nußbaumschen Falle in Frage.

Das Wachstum der Wirbelkörpersäule bei fehlendem Wachstum des Spans müßte, worauf Nußbaum hingewiesen hat, zu einer hochgradigen Lordosierung im Bereiche des letzteren führen, wenn er die Dornfortsätze verhindert, entsprechend auseinander zu rücken. Nußbaum hat diese Möglichkeit geradezu als eine Gefahr bezeichnet, welche bei Kindern mit der Versteifung der Wirbelsäule durch Knochentransplantation verbunden wäre. Wenn dieses Ereignis in Wirklichkeit nicht eintritt, so liegt das zum Teil daran, daß bei schwerer Zerstörung der Wirbelkörper auch diese im Bereiche der Versteifung ganz oder teilweise im Wachstum zurückbleiben. Gelegentlich könnte das Nichtwachsen des Spans sogar die Beeinflussung eines Gibbus im Sinne einer Korrektur bedeuten. Eine Verminderung des Gibbus ist in der Tat von einigen Autoren, so von Albee und Debrunner beobachtet worden. Vielleicht ist es aber nur die Folge eines bei Implantation der Späne erfolgten Redressements. Auch kann es sich bei mangelhafter Ausbildung der Dornfortsätze um eine Pseudolordose handeln. Das Profil der von Nußbaum operierten Hunde zeigte eine entsprechende Verbiegung, aber sie war vorgetäuscht durch Verkürzung der im Span aufgegangenen Dornfortsätze (vgl. S. 398). Wenn Fromme hofft, daß die sekundäre, nach Ausheilung der Tuberkulose sich einstellende Vergrößerung des Gibbus, welche darauf beruht, daß die zerstörten Wirbelkörper im Gegensatz zu den intakten Bögen und ihren Fortsätzen im Wachstum zurückbleiben, durch die Spannung verhindert werden könnte, so werden wir gleich sehen, daß dieser günstige Ausgang keineswegs die Regel bildet. In vielen Fällen bleibt der Buckel stationär, gar nicht selten aber wird er größer.

Diese Zunahme kann eine scheinbare sein, bedingt durch Lordosierung der oberen und unteren Nachbarschaft. Fromme fand eine solche nur bei Fixierung der Lendenwirbelsäule, und zwar als Kompensation für die durch Einlegen des geraden Spans bedingte partielle Verminderung der normalen Lordose dieses Abschnitts. Bei Versteifung der mittleren Lendenwirbelsäule verstärkte sich die normale Lordose ober- und unterhalb des Spans. Reichte dieser bis zu den unteren Brustwirbeln, so erfolgte Zunahme der Lordose nur unterhalb der fixierten Partie. Besonders hochgradig war die Lordosierung ober- und unterhalb des Spans bei einem Kind, welches auf Grund eines doppelseitigen Psoasabscesses eine Contractur beider Hüftgelenke bekam. Fromme weist auf die schweren Folgen für den aufrechten Gang hin, welche aus der Kombination von Versteifung der Lendenwirbelsäule und Psoascontractur entstehen können (vgl. S. 380).

Außer dieser scheinbaren ist aber auch eine wirkliche Vergrößerung des Gibbus nicht nur möglich, sondern leider gar nicht selten. Gelegentlich kommt sie zustande durch Einbrechen der oberhalb oder unterhalb der fixierten Partie gelegenen Wirbel, wenn der Span von vornherein zu kurz war und nicht alle erkrankten Wirbel gefaßt hat, oder wenn die Tuberkulose nach der Operation sich auf nicht fixierte Nachbarwirbel ausbreitet. Daneben ist aber eine Zunahme des Buckels im Bereich des Spans selber keineswegs selten beobachtet worden. Dies Ereignis kann nur bedingt sein durch Beteiligung des Spans oder der Späne an der Zunahme der Biegung. Biesalski hat eine Zunahme des Gibbus nicht nur in der Zeit beobachtet, in welcher im allgemeinen der durch die Transplantation bedingte Umbau sich abzuspielen pflegt, sondern auch noch erheblich später. Als Beispiel führt er zwei Fälle an; der Gibbuswinkel des einen hatte sich innerhalb von 3 Jahren von 130° auf 48° , der Radius des Winkels von 104 auf 69 mm verkleinert. Ein anderer Patient hatte 1916 zur Zeit der Operation einen Gibbuswinkel von 130° und einen Radius von 130 mm. Die entsprechenden Zahlen lauten für 1918 125:91, 1921 103:68, 1923 92:55. Noch 1923 fanden sich im Span Aufhellungsflecken. Im ersten Falle war die Vermehrung des Gibbus durch weitere Einschmelzung der tuberkulösen Wirbelkörper zustande gekommen. Die Zunahme des zweiten erklärt Biesalski wie Fromme, durch das starke Wachstum der Bögen und Gelenkfortsätze im Gegensatz zu den zerstörten Wirbelkörpern, welches rein mechanisch den Gibbuswinkel verkleinerte. Durch die kompensierenden Lordosen wurde der Buckel noch mehr herausgeschoben.

Die Zunahme des Buckels kommt nach Fromme zustande auf Grund von Frakturen des Spans. Biesalski glaubt, daß auch ohne solche der Span, der als lebender Knochen den Gesetzen der funktionellen Belastung unterliegt, sich an der Verkleinerung des Gibbuswinkels beteiligen muß, und zwar auf dem Wege eines Umbaus, der sich nicht nur auf die Zeit der Anpassung an die neue Umgebung beschränkt.

Daß Implantate sich verbiegen können, lehrt ein Fall von Lexer, bei dem das untere Femurende durch einen kräftigen Span ersetzt worden war. Hier kam es, während der Patient infolge von Grippe und Nephritis über ein halbes Jahr bettlägerig war, zu einer nach vorn konvexen Verbiegung des Spans, und zwar unter der Wirkung eines anhaltenden Seitendrucks. Nach Pommer findet Resorption und Apposition am Knochen dauernd statt. Looser

bezeichnet den Knochen als das labilste, wandlungsfähigste und regenerationsfähigste Gewebe des Körpers. Er erwähnt als Beispiele die Anpassung der Knochenstruktur an Änderungen der Statik nach Verletzungen, Resektionen, an den Wiederaufbau nach Abstoßung von nekrotischen Partien. All dies ist nur möglich durch Resorptions- und Appositionsvorgänge bzw. durch die Vorgänge, die Lexer als schleichende Frakturen bezeichnet.

Beziehen wir diese Tatsachen auf die Versteifung der Wirbelsäule, und zwar bei der Tuberkulose, bei welcher diese Operationen einerseits am häufigsten in Frage kommen, bei welcher andererseits die Späne die bei weitem größten Schwierigkeiten haben, so müssen wir uns sagen, daß hier zu dem Umbau, wie er bei jeder Transplantation stattfinden muß, die Anpassung an eine Aufgabe kommt, die sicher ganz verschieden ist von derjenigen, welche der Knochen am Orte seiner Herkunft zu erfüllen hatte.

Am ausgedehntesten muß der Umbau als rein physiologischer Prozeß in Wirksamkeit treten beim Wachstum, und zwar besonders zu den Zeiten, wo das Wachstum am stärksten ist, d. h. in den ersten Lebensjahren und zu den Zeiten der Streckung. Das, was oben von dem Knochen im allgemeinen gesagt ist, gilt demnach ganz besonders vom Knochen des Kindes. Dieser wird viel mehr, als der Knochen des Erwachsenen sich der funktionellen Belastung anpassen und zwar in Struktur und Gestalt. Er wird daher große Neigung zeigen, Formveränderungen der Wirbelsäule mitzumachen.

Dabei ist die Aufgabe, die der kindliche Span zu erfüllen hat, nur insofern eine leichtere, als die normale Belastung bei aufrechter Haltung eine geringere ist. Dieser Vorteil aber wird mehr wie aufgehoben durch die Tatsache, daß beim Kinde die Stützfähigkeit der kleinen und an sich weichen Wirbelkörper bei zerstörenden Prozessen sehr schnell verloren geht im Gegensatz zu den großen und festeren Knochengebilden des reifen Alters. Infolgedessen ist die Neigung zur Gibbusbildung groß und die Bekämpfung dieser Neigung um so schwieriger. Andererseits sind die zu gewinnenden Späne nicht nur dünn und schmal, sondern auch weicher und biegsamer, wie die Corticalis der Erwachsenen.

Hinzu kommt, daß beim Kinde nicht nur der zur Einschmelzung des Knochens führende pathologische Prozeß bekämpft werden muß, sondern daß auch in den Wachstumsvorgängen eine weitere Ursache zu suchen ist, für die Zunahme des Buckels. Der zweite Fall Biesalskis (S. 403) ist dafür ein Beispiel. Diese letztgenannten Kräfte müssen also wirksam bleiben bis zu dem Moment, wo das Wachstum beendet ist.

Daß die Zunahme des Gibbus in der Tat durch einen dauernden Umbau bedingt wird, geht daraus hervor, daß Aufhellungszonen an Spänen noch beobachtet werden zu Zeiten, wo der Prozeß der Einheilung, d. h. der Ersatz des primär nekrotisch gewordenen, längst durch neuen Knochen erfolgt ist. So zeigte der Span bei dem zweiten Fall Biesalskis noch nach 7 Jahren Aufhellungszonen. Naturgemäß spielen diese Prozesse auch beim Erwachsenen eine Rolle. Beweis dafür ist meine auf S. 398 wiedergegebene Beobachtung an einer 37 Jahre alten Frau, deren Späne nach fast 2 Jahren noch neu entstandene Aufhellungen zeigten. Ich möchte annehmen, daß hier die volle physiologische Beweglichkeit der Wirbel gegeneinander als irritierendes Moment in Frage kommt.

Wir haben gesehen, daß eine Vermehrung des Gibbus durch Zusammensinken eingeschmolzener Wirbelkörper trotz der Spänung erfolgen kann. Es ist noch die Frage zu stellen, ob dieses Zusammensinken erfolgen muß, wenn Heilung der zu bekämpfenden Krankheit, d. h. in diesen Fällen fast ausschließlich der Tuberkulose erfolgen soll. Die Diskussion über diesen Punkt spielte schon zur Zeit der Calotschen brüskten Streckung des Buckels. Sie wurde damals im allgemeinen mit nein beantwortet. Die durch das Redressement gesetzte Knochenlücke füllte sich nicht aus; die Korrektur hielt nur so lange stand, als der Patient lag bzw. durch einen Gipsverband fixiert war. Sobald Belastung erfolgte, knickte die Wirbelsäule wieder zusammen. Aber auch die Tuberkulose kam, wenn überhaupt, dann höchst selten, zur Ausheilung. Die Lücke bildete eine von tuberkulösen Granulationen und deren Zerfallsprodukten erfüllte Kaverne. Wenn wir auf diese Erfahrungen allein angewiesen wären, müßten wir ohne weiteres zugeben, daß die versteifenden Operationen eher schaden als nützen könnten. Aber wir dürfen annehmen, daß an den schlechten Erfolgen des Calotschen Verfahrens in hohem Grade die durch den brutalen Gewaltakt bedingte Gewebsschädigung schuld ist. Denn wir wissen aus den Erfolgen von v. Finck, Rollier, Waldenström u. a., daß eine langsame Redression des Buckels im Gipsbett oder in der Bauchlage nicht nur Dauerkorrekturen, sondern auch Dauerheilungen im Gefolge hat. Der wesentlichste Unterschied zwischen dem Calotschen und dem v. Finckschen Verfahren liegt zweifelsohne darin, daß die Streckung im ersten Falle durch ein schweres Trauma gesetzt wird, im anderen durch Methoden, welche gleichzeitig durch Ruhigstellung und Entlastung die Tuberkulose günstig beeinflussen. Das letztere aber bewirkt auch die Versteifung. Sie bedeutet ja auch, falls bei ihr gar keine Redression oder höchstens eine leicht federnde angewandt wird, keine Bekämpfung des vorhandenen Gibbus, sondern sie soll eine Zunahme desselben verhindern. Aber auch dies könnte schädlich sein, wenn dadurch die Bildung eines knöchernen Blockes durch gesunde Nachbarwirbel verhindert würde. Aus den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen geht in der Tat hervor, daß in einer Reihe von Fällen, wenn die Einschmelzung auch nach der Versteifung weitergeht, eine schon vorhandene Kaverne sich vergrößert. Die Bedeutung dieses Umstandes wird von verschiedenen Autoren verschieden eingeschätzt. Hier sei nur gesagt, daß Biesalski an Präparaten, die ihn zu einer sehr pessimistischen Beurteilung der versteifenden Operationen veranlaßten, doch auch Vorgänge beobachtet hat, welche trotz verhindertem Zusammensinken die Möglichkeit der Ausfüllung einer Kaverne erkennen lassen. Es handelt sich hier um die rechtwinklige Abwärtsbiegung des Bogens meist zwischen Gelenkfortsätzen und Körpern um eine frontale Achse, wodurch letzterer mit seinem langen Durchmesser in die Längsrichtung der Wirbelsäule zu stehen kommt. Dieser Vorgang betrifft oberhalb der Kaverne gelegene Wirbel. Der Erfolg ist der, daß der betreffende Körper die Kavernen verkleinert, und daß er sich, falls die Lücke nicht zu groß ist, mit seiner vorderen Fläche auf die obere Fläche des nächstunteren, ganz oder teilweise erhaltenen Körpers legen kann. Dieser Vorgang kommt auf eine Art spontaner Knochenplastik hinaus, die einmal die Bildung eines knöchernen Blockes ermöglicht, andererseits eine Abflachung der Lücke in sagittaler Richtung bedeutet, so daß sich vor der Wirbelsäule gelegene Weichteile in die Höhlung hineinlegen können.

Vermutlich kommen diese Vorgänge nur bei jugendlichen Individuen vor, aber sie sind um so wichtiger, als die Wirbeltuberkulose ganz besonders bei Kindern vorkommt und als bei diesen die Gibbusbildung eine viel größere Bedeutung hat, als bei Erwachsenen. Leider bilden sie wohl kaum die Regel. Man wird daher in keinem Falle mit einem Tragfähigwerden der Wirbelkörpersäule rechnen können. Gelegentlich übernimmt dann der Span, zumal, wenn er auch in seiner Umgebung zur Knochenneubildung angeregt hat, vollkommen die Funktion der zerstörten Körper und verhindert so das Zustandekommen eines Buckels (vgl. Pusch u. a. S. 387). Aber in vielen Fällen, vielleicht sogar in der Regel, wird er auf die Dauer nicht in der Lage sein, den gibbusbildenden Kräften Widerstand zu leisten. Je mehr er sich krümmt, um so schwieriger für ihn werden die statischen Verhältnisse, um so mehr wird er nachgeben. Bleiben in solchen Fällen die Gelenkfortsätze intakt, dann bedeutet die Kyphosierung ein Auseinanderweichen der Dornfortsätze, d. h. eine Beanspruchung der Zugfestigkeit des Spans. Dann dürfte es auch gelegentlich zu einer, wenn auch nicht erheblichen Verlängerung desselben kommen (vgl. S. 401 f.).

Wir haben bisher nur von den Vorgängen gesprochen, welche sich nach der Spanimplantation in diesem selbst und in seinem unmittelbaren Wirkungsbereich abspielen.

Nußbaum hat noch die weitere Befürchtung ausgesprochen, daß der Span durch sein Zurückbleiben im Wachstum nicht nur in seinem Gebiete Störungen hervorrufen könne, sondern daß er sogar, da der Körper ein Ganzes bilde, dessen Teile sich gegenseitig im Wachstum beeinflussen, auf das Gesamtwachstum des Individuums schädigend einwirken könne. In der Tat blieben die von ihm operierten Hunde erheblich kleiner, wie das Kontrolltier des gleichen Wurfes. Nach den Beobachtungen am Menschen ist dieses unerfreuliche Ereignis nicht eingetroffen. Fromme hatte bei allen nachuntersuchten Kindern den Eindruck, daß sie eine ihrem Alter entsprechende Größe hatten, abgesehen von der durch den Gibbus, die kompensierenden Verbiegungen und das Nichtmitwachsen bzw. Fehlen von teilweise oder ganz zerstörten Wirbelkörpern bedingten Einbuße. Insonderheit zeigten die Extremitäten normale Länge und schienen für einen wesentlich größeren Körper berechnet, wie das übrigens bei allen, auch den nicht versteiften Spondylitern zu beobachten ist. Hier ist auch auf das Präparat von Pusch hinzuweisen (S. 77). Den Unterschied zwischen Mensch und Tier erklärt Fromme daraus, daß durch den operativen Eingriff und seine direkten Folgen wohl vorübergehend das Gesamtwachstum des Individuums vermindert werden kann. Aber eine solche, einige Monate dauernde Wachstumspause, nimmt bei dem schnell wachsenden Tier einen großen Teil der Gesamtwachstumszeit in Anspruch, während dieser Teil bei dem langsam wachsenden Menschen ein verhältnismäßig sehr geringer sein muß, selbst für den Fall, daß beim Tier auch die direkten durch den Eingriff bedingten Allgemeinschädigungen schneller überwunden werden sollten, als beim Menschen.

Aus den hier dargestellten pathologisch anatomischen, experimentell und klinisch gewonnenen Erfahrungen ergeben sich die wichtigsten Grundlagen für die Knochentransplantation im allgemeinen und für die Versteifung der Wirbelsäule im besonderen.

Da es erwiesen ist, daß lebender, periostgedeckter Knochen ohne Mithilfe eines ossificationsfähigen Mutterbodens einheilt, da auch das Mark bei der

definitiven Einheilung eine wesentliche Rolle spielt, so unterliegt es keinem Zweifel, daß auch für die Versteifung der Wirbelsäule dieses Material jedem anderen vorzuziehen ist. Denn, wenn auch die Implantation für den in Rede stehenden Zweck zum Teil an oder in Knochen erfolgt, so wird der Ersatz der zwischen den Bögen bzw. ihren Fortsätzen gelegenen Spananteile, wenn überhaupt, dann sicher nur sehr langsam vor sich gehen. Wenn Axhausen des weiteren nachweisen konnte, daß der dem gleichen Individuum entnommene Knochen ungleich schneller und sicherer einheilt, wie homoplastischer oder gar heteroplastischer, so deckt sich das ebenfalls mit meinen Beobachtungen bei der Hauttransplantation übrigens auch mit ungezählten anderweitigen experimentellen und klinischen Erfahrungen. Man wird also die Autoplastik allen anderen Verfahren vorziehen.

Des weiteren ist es von größter Wichtigkeit, daß die entnommenen Späne vor Schädigung bewahrt werden. Hierher gehört der Rat Axhausens, der Entnahme des Transplantats die Einpflanzung unmittelbar folgen zu lassen, weil periostgedeckte Stücke dann besonders ungünstige Resultate geben, wenn sie eine Zeitlang außerhalb des Körpers zugebracht hatten. Eine unmittelbare Übertragung des Transplantats in sein neues Bett macht gar keine Schwierigkeiten, wenn dieses bereitet ist, ehe der Span oder die Späne gebildet werden. Zu dieser Bereitung gehört naturgemäß auch eine gründliche Blutstillung, weil, wie schon gesagt, Nachblutungen in das Lager eine feste Anlagerung der neuen Umgebung an das Transplantat unmöglich machen, so weit wenigstens, als nicht durch Nähte eine feste Vereinigung garantiert werden kann. Der aus der Tatsache, daß die Periostwucherung des Transplantats besonders energisch an den Schnittträgern vor sich geht, gefolgerte Rat Axhausens, die Periostoberfläche des Transplantats durch zahlreiche bis auf den Knochen reichende Schnitte einzukerben, ist beachtenswert, ebenso auch der Vorschlag Biesalskis, von dem Tibiaspan die oberste, durch die Fascie verstärkte Periostschicht unter Schonung der Cambiumschicht abzuräparieren (vgl. S. 369).

Vor allen Dingen aber muß man sich stets der Tatsache bewußt sein, daß mit dem Einheilen der Transplantate bzw. mit dem Zustandekommen der knöchernen Verbindung derselben mit der Wirbelsäule der Erfolg der Operation noch keineswegs gegeben ist. In dieser Hinsicht hat man anfänglich die versteifenden Operationen hochgradig überschätzt, hat man den Spänen Aufgaben zugemutet, denen sie infolge der Umbauprozesse nicht gewachsen waren. Käme es nur auf die glatte Ein- und Anheilung an, so könnte man mit der Beanspruchung der Späne nach 6—8 Wochen beginnen. Nehmen wir aber die notwendige Rücksicht auf den Umbau, dann müssen wir eine erheblich längere Zeit nehmen, ehe wir zur Belastung übergehen dürfen.

Wir haben schon weiter oben (S. 382) gesehen, daß die Anforderungen an die Späne sehr verschieden sind, je nach dem pathologischen Prozeß, den sie bekämpfen sollen. Auf der einen Seite haben wir es mit einer Gruppe von Erkrankungen zu tun, die als im wesentlichen abgeschlossene Prozesse in unsere Behandlung kommen. Hierher gehören vor allen Dingen die traumatischen Fälle. Aber auch, wenn eine Luxation Neigung zur Reluxation oder zu einem weiteren Abrutschen zeigt, oder wenn sich im Anschluß an eine Kompressionsfraktur eine Küm mellsche Krankheit entwickelt, dann bleiben diese Vorgänge doch immer streng lokalisiert. Und wenn es gelingt, die Versteifung vollkommen

durchzuführen, dann sind die darin gegebenen Heilfaktoren, Ruhigstellung und Entlastung, mit der Heilung selbst annähernd identisch. Hinzu kommt, daß die Verletzungen fast ausschließlich Erwachsene betreffen. Wir haben aber gesehen, wieviel günstiger bei diesen die Aussichten für die Stützfähigkeit der Späne dank ihrer Masse und Festigkeit liegen, als bei Kindern; wir wissen auch, daß die Tragkraft der erwachsenen Wirbelsäule bei pathologischen Prozessen an sich viel weniger leidet, wie die kindliche. So sind hier bei erheblich kürzerer Nachbehandlung die Erfolge der Versteifung viel sicherer, wie bei der zweiten Gruppe, bei welcher es sich hauptsächlich um Krankheiten handelt, die ihrem Charakter nach progredient sind, und bei denen Ruhigstellung und Entlastung nur einen Bruchteil der Behandlung darstellen. Diese Gruppe wird gebildet durch die Fälle von florider tuberkulöser Spondylitis, welche auch unter den günstigsten Umständen frühestens nach Monaten zum Stillstand kommt, geschweige denn sich zum Besseren wendet. Hier hat zweifelsohne die Versteifung, zumal es sich in der Mehrzahl der Fälle um Kinder handelt, die schwerste, ja eine so schwere Aufgabe, daß man im Zweifel sein kann, ob die Operation überhaupt imstande ist, die Erfolge nennenswert zu verbessern, vor allen Dingen aber, ob sie die Nachbehandlung wesentlich zu verkürzen vermag.

Denn wir haben es hier nicht nur mit dem pathologischen Prozeß selbst zu tun, welchen wir im einzelnen Fall bekämpfen, sondern auch mit einer ganzen Reihe von sekundären Folgen desselben, schließlich gegebenen Falles mit einem rein physiologischen Vorgang, nämlich mit dem Wachstum des Individuums und dieses um so mehr, je jünger das Kind ist.

Zu der ersten Gruppe dürfte man die abgelaufenen Fälle rechnen, wenn es sich im einzelnen Falle mit Sicherheit feststellen ließe, ob eine vollkommene Heilung vorliegt. Da dies nicht möglich ist, so können wir aus den Trägern dieser und einiger anderen Krankheiten eine weitere Gruppe bilden, welche zwischen den beiden Extremen zu liegen kommt.

Wenn die Späne in ein Weichteillager verpflanzt würden, dann wäre für den Umbau mindestens ein Jahr zu rechnen. Da sie aber im Bereich der Wirbel sich an den Knochen der Dornfortsätze, der Bögen und gelegentlich noch der Gelenkfortsätze anlehnen, so kann man die Zeit bei Erwachsenen erheblich herabsetzen, muß aber immerhin bedenken, daß die Teile, welche sich als Brücken von einem Wirbel zum anderen hinüberspannen, nur ein Weichteillager um sich haben.

Demgemäß muß man bei der Behandlung traumatischer Affektionen Erwachsener etwa $\frac{1}{4}$ Jahr rechnen, ehe man voll belastet, bei der Tuberkulose der Erwachsenen im Falle günstigen Verlaufs mindestens die doppelte Zeit. Hat die Tragfähigkeit der Wirbelsäule durch weitgehende Zerstörung gelitten, oder macht die letztere gar weitere Fortschritte, dann muß die Belastung weiter hinausgeschoben werden.

Bei Kindern dauert die Anpassung an die statischen Verhältnisse so lange an, als diese sich ändern. Das bedeutet, abgesehen von der Änderung durch weitergehende Einschmelzung, die ganze Zeit des Wachstums, die um so länger ist, in je jüngeren Jahren die Operation erfolgt.

Es ist klar, daß alles, was der Span in den Zeiten mangelhafter Tragfähigkeit nicht leisten kann, durch eine entsprechende Nachbehandlung ersetzt werden

muß. Zunächst ist Lagerung im Gipsbett notwendig, welches am besten schon einen oder einige Tage vor der Operation hergestellt wird, später das Tragen orthopädischer Stützapparate, die so weit wie möglich die Belastung auf sich nehmen.

Bei den traumatischen Fällen Erwachsener mag man günstigenfalls nach 6—8 Wochen im Gipskorsett aufstehen lassen, bei der tuberkulösen Spondylitis entsprechend später.

Wenn Roos der Ansicht ist, daß bei der Spondylitis die operative Versteifung keinerlei Abkürzung der Nachbehandlung bedeutet, so muß man ihm, soweit Kinder in Frage kommen, zweifelsohne recht geben. Aber auch dann, wenn die Tuberkulose ausgeheilt ist, darf man die Patienten nicht aus dem Auge verlieren, wenn man eine etwaige Zunahme der Deformität rechtzeitig bemerken und durch erneute orthopädische Maßnahmen bekämpfen will.

Unter diesen Umständen ist die Frage durchaus berechtigt, ob in diesen Fällen die Versteifung überhaupt noch irgendeinen Wert hat. Diese Frage möchte ich trotz allem doch mit Ja beantworten.

Zunächst ist folgendes zu sagen: Schon bei meinen ersten Fällen ist mir aufgefallen, wie schnell nach der Operation Schmerzen und Spasmen verschwanden, schneller, wie bei der Behandlung im Gipsbett allein und vielfach auch bei Fällen, die ihre Beschwerden bei langdauernder sachgemäßer orthopädischer Behandlung nicht los wurden. Diese Tatsache ist von der großen Mehrzahl derer, welche sich mit der Späneimplantation befaßt haben, bestätigt worden. Sie beweist, daß Gipsbett und Transplantation vollkommener fixiert, wie ersteres allein.

Das ist kein Wunder, wenn wir uns die auf S. 359f. dargestellten Schwierigkeiten vergegenwärtigen, welche die Ruhigstellung der Wirbelsäule den rein orthopädischen Maßnahmen entgegengesetzt. Hinzu kommt der Umstand, daß kein der Fixierung dienender Apparat dauernd liegenbleiben kann. So muß auch das Gipsbett zwecks Körperpflege, Insolation und dgl. von Zeit zu Zeit abgenommen werden. Aber die dabei vorzunehmenden Manipulationen werden, vorsichtig ausgeführt, sicher durch die Späne unschädlich gemacht, wenn diese der vollen Belastung noch keineswegs gewachsen sind.

Wenn ferner von verschiedenen Seiten Fälle beobachtet worden sind, in welchen gelegentlich eines Spanbruches wieder Beschwerden auftraten, welche nach Konsolidation des letzteren im Gipsbett wieder verschwanden, so ist das ein weiterer Beweis für die Wirkung der Transplantation.

Als ich zuerst bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Münster über Erfahrungen mit der Versteifung berichtete, wurde mir gesagt, daß der operativen Behandlung nicht das Wort geredet werden könnte, „da wir von der Extensions-Gipskorsettbehandlung durchaus gute Resultate sehen“.

Das Gegenteil dieser Behauptung wird bewiesen durch die gewaltige Literatur, welche durch die Bekanntgabe der versteifenden Operationen ausgelöst wurde. Alle diejenigen, welche die einschlägigen Operationen zum Teil an einem großen Material ausgeführt haben, sind zweifelsohne dazu gekommen, weil sie mit Recht die Erfolge der Spondylitisbehandlung mit den bis dahin üblichen Mitteln als sehr verbesserungsbedürftig ansahen. Und wenn eine neue Methode die Zahl der Heilungen nur um einige Prozente vermehrt, so spricht das für die Berechtigung der Operation. Aus den später zu besprechenden statistischen

Angaben werden wir, trotz großer Mängel derselben, ersehen, daß die Versteifung eine Verbesserung der Resultate bedeutet.

Aber abgesehen von dieser Wirkung kommt der Versteifung noch eine weitere Bedeutung zu. Wenn die Nachbehandlung nicht verkürzt wird, wenn sie ein Jahr und länger dauert, dann sind nach Fortlassen der Apparate die gefestigten Späne in der Lage, wenigstens einen großen Teil der geminderten Stützfähigkeit der Wirbelsäule zu ersetzen. Es kommt ihnen dann die Bedeutung eines „Nachbehandlungskorsetts“ zu, als welches auch Biesalski die Operation, der er sonst sehr skeptisch gegenübersteht, gelten läßt. Wenn aber dieses Korsett infolge des Umbaus der Späne ein Jahr zu seinem Fertigwerden gebraucht, dann dürfen wir die Operation nicht zu lange hinauszögern, sonst kann die Stütze zu der Zeit, wo man ihrer bedarf, ihren Zweck nicht erfüllen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, in wie hohem Grade die Wirkung der Versteifung abhängig ist von der Art der zu behandelnden Krankheit. Dementsprechend müssen wir der allgemeinen Besprechung der hierhergehörigen Operationen noch einen speziellen Teil hinzufügen, in welchem Art und Wirkung der geschilderten Verfahren nach den einzelnen Indikationen gesondert zu besprechen sind.

Vorher noch ein Wort über den Wert der verschiedenen Methoden, welche zu dem Zweck der Wirbelsäulenankylosierung zur Verfügung stehen, von denen die meisten Freunde und Gegner haben, von denen aber keins ohne weiteres als unbrauchbar abgelehnt werden kann. Es wäre wünschenswert, die verschiedenen Verfahren an der Hand ihrer Erfolge zahlenmäßig miteinander zu vergleichen. Wir werden aber sehen, daß schon die Frage, soll man überhaupt von der Ankylosierung Gebrauch machen, auf Schwierigkeiten stößt, die bedingt sind durch die Unsicherheit der Statistiken. Das gilt ganz allgemein, besonders aber für das Hauptverwendungsgebiet der Versteifung, für die Tuberkulose. Handelt es sich doch hier um eine Krankheit, bei der weitgehende Besserung nicht selten für lange Zeit eine Heilung vortäuscht, und bei der ein zurückgebliebener, noch so kleiner latenter Herd nach Jahren wieder aufflackern kann. Der Begriff „geheilt“ muß daher mit großer Vorsicht angewandt werden. Der Begriff „gebessert“ aber, der ein Mittelding darstellt zwischen geheilt und ungeheilt, sollte für diese Fälle entweder ganz verschwinden, oder die als gebessert Bezeichneten müßten durchweg zu den Ungeheilten gerechnet werden. Wenn nun schon die Frage „Versteifung oder nicht“ verschiedenartig beantwortet werden kann, dann werden die sicher nicht großen Unterschiede zwischen den einzelnen Methoden der Versteifung so geringe Ausschläge nach der einen oder der anderen Seite hin geben, daß ein klares Urteil aus ihnen nicht zu entnehmen ist.

Es bleibt daher nichts übrig, als aus der Literatur das Für und Wider der einzelnen Autoren festzustellen und gegeneinander abzuwägen. Ich beschränke mich dabei auf die Verfahren, welche nach übereinstimmendem Urteil fast aller, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, allein als zuverlässig gelten können, nämlich auf diejenigen, bei welchen körpereigener, lebender, periostgedeckter Knochen benutzt wird. Das bei weitem am meisten geübte Verfahren, auf welches sich der größte Teil der Literatur bezieht, ist das Albeesche der Einlagerung eines Spans in die gespaltenen Dornfortsätze im wesentlichen

wohl deshalb, weil dieser Autor als erster in der Lage war, über weitgehende, an einem großen Material gewonnene Erfahrungen zu berichten, vermutlich auch deswegen, weil vielfach die Einlagerung des Spans in ein knöchernes Lager der Anlagerung an den Knochen vorgezogen wird. Dagegen tritt die ursprüngliche, von mir und später von Whitman angegebene Methode der Spananlagerung seitlich an die Dornen bzw. an die Bögen weit zurück. Allerdings wird sie nicht so selten geübt, wie es zunächst den Anschein hat, und zwar deswegen, weil eine Reihe von Autoren offenbar den Unterschied zwischen den verschiedenen Verfahren gar nicht kennt. So schreibt Wheeler von Operationen, die „nach der gebräuchlichen Methode von Albee“ ausgeführt sind. Er legt aber den Span unter den Erector trunci. Dasselbe gilt von Gray, Scherb, Henderson u. a., die allerdings nur einen Span benutzen und damit auf einen wesentlichen Vorteil der paraspinalen Anlagerung verzichten. Loos, dessen Material sich ganz auf paraspinale Anlagerung bezieht, bezeichnet diese Methode als „Albee-de Quervain“. Henderson befestigt einen Span mittels Schrauben aus Rinderknochen an die Dornen und hat dies Vorgehen in zwei Fällen nach Bruch des Spans auf der anderen Seite wiederholt. Dieser Bruch kann übrigens als Beweis gelten für die Nützlichkeit der Anwendung zweier Späne. Thomas dagegen benutzt zwei Späne ganz entsprechend meinem Verfahren, ebenso Wierzejewski. Hoeßly schreibt (Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. S. 157) betreffs der Methoden von Hibbs, Whitman und Henle: „Diesen Methoden fehlt ein wichtiges Moment: die sofortige Festigkeit; und auf S. 241: „gelingt die Spaltung der Dornfortsätze nicht — bei kleinen kindlichen Verhältnissen, so wird man das Periost seitlich von denselben ablösen und die Spange paraspinal fixieren“ — also doch sich meinem Vorgehen anschließen. Das Fehlen einer Fixierung sofort nach der Operation bezeichnet auch Fromme als einen Nachteil der paraspinalen Anlagerung gegenüber der Albeeschen, während dalla Vedova die letztere wegen leichterer Technik bevorzugt. Auch soll nach einigen Autoren die Blutung beim Ablösen der Muskeln von den Dornfortsätzen und Bögen größer sein, als beim Aufmeißeln derselben. Schließlich sei noch an die Beobachtung von Görres erinnert, welcher bei einer Nachoperation $\frac{5}{4}$ Jahre nach anderenorts ausgeführter paraspinaler Implantation von zwei Spänen den einen nur bindegewebig, den anderen nur an zwei Stellen mit den Dornfortsätzen knöchern verwachsen fand. Ich habe schon weiter oben (S. 392) festgestellt, daß dieser Befund im Widerspruch steht zu meinen und zu den Erfahrungen anderer (Lexer, Sträter, Kausch, Smirnoff, Galzeff u. a.). Von den Biesalskischen Obduktionsfällen ist bei Nr. 1 der Span, wie mir scheint ungewollt, zum größten Teil paraspinal angelagert und vollkommen knöchern mit den entsprechenden Dornen verbunden.

Auch die Albeesche Methode ist nicht ganz unangefochten geblieben. Vor allen Dingen hat man ihr von vielen Seiten vorgeworfen, daß durch die Erschütterung beim Spalten der Dornfortsätze mit dem Meißel die Umgebung der tuberkulösen Herde geschädigt oder gar kalte Abscesse gesprengt werden könnten, wodurch ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung bewirkt würde. Ob bei solchen Fällen, wie z. B. im Fall 7 von Biesalski, wo bei einer „als solche schon ausgeheilten Spondylitis, um ein Rezidiv zu verhüten und Zunahme der Deformität zu verhindern“ eine Albeoperation gemacht wurde und im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff ein zum Tode führender Rückfall

eintrat, der Meißel eine Rolle spielt, steht dahin. Wierzejewski fürchtet sogar eine Zertrümmerung der Bögen bei Miterkrankung derselben und dadurch bedingte Markschädigung. Aus diesem Grunde und weil er annimmt, daß zwei Späne mehr Halt geben, als einer, beschränkt er die typische Albeesche Operation auf frische Erkrankungen bei Kindern mit geringem Buckel, während er bei größerem Gibbus und bei Erwachsenen grundsätzlich „seine Methode“, nämlich die Anlagerung von je einem Span rechts und links der Dornen vorzieht, weil sie der Wirbelsäule einen besseren Halt geben muß.

Dieser letzteren Ansicht ist auch Lexer, welcher dabei besonders betont, daß die beiden Transplantate „vor den schädlichen Folgen durch das Einsetzen von starker Atrophie und von Resorptionsspalten viel mehr schützen“ als ein einziges.

Ebenso urteilt auch Kausch, welcher seine eigene Methode (S. 374) nur für besondere Fälle verwendet haben will. Natürlich soll man für die Späne die ganze Breite und Dicke der Tibiacorticalis verwenden, was Wierzejewski nach seiner Schilderung des Verfahrens und nach der beigegebenen Zeichnung nicht getan zu haben scheint. Hoffmann, welcher den versteifenden Operationen gegenüber der Tuberkulose skeptisch ist, rät, wenn man überhaupt von ihnen Gebrauch machen will, einen möglichst kräftigen Stützpfiler zu bilden, indem man die Anlagerung von zwei — einem frisch amputierten Glied oder einer Leiche entnommenen — Spänen an die Bögen mit der Operation von Albee kombiniert. Mau schreibt eingangs: „Zu Modifikationen der von Albee angegebenen Technik fanden wir keine Veranlassung“, spricht sich aber auf S. 368 seiner Arbeit folgendermaßen aus: „Gegen seitliche Verschiebung kann trotz einer gewissen hemmenden Wirkung von einer absoluten Fixation gerade durch die Albeesche Operation keine Rede sein im Gegensatz zu der Henleschen Operation, die mit zwei Spänen und näher dem Drehpunkt angreift.“

Meines Erachtens steht es aber auch fest, daß die beiden an die Dornfortsätze gepreßten Knochenschien von vornherein mindestens die gleiche Fixierung bewirken, wie der in die Dornen eingelegte eine Span. Ich habe die Befestigung in der Mehrzahl der Fälle nur mit je einem oben und unten herumgelegten Doppelfaden aus starker Seide bewerkstelligt und halte dies Verfahren für ausreichend. Es steht aber nichts im Wege, die Seide durch Draht zu ersetzen oder auch weitere Fäden durch beliebig viele weitere Interspinalbänder und schließlich auch durch die angebohrten Dornen heranzuführen. Ob die Befestigung nur eines Spans durch Schrauben aus Rinderknochen, wie sie Henderson empfiehlt, zuverlässig ist (S. 381), kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurteilen, möchte aber, wie ich oben schon ausführte, glauben, daß die dünnen, spongiösen Dornfortsätze, zumal im Lendentheil, den Schrauben nicht viel Halt geben, und daß die Gewinde infolge Resorption sich schnell abflachen. Eher könnte man zwei Späne aus der Tibiacorticalis durch Schrauben aneinanderpressen, wobei diese in dem einen Span gleichsam ihre Mutterfäden. Einfacher aber ist sicher die Befestigung durch Fäden oder Draht. Wenn diese richtig ausgeführt wird, dann werden die Dornfortsätze durch die Späne wie in einem Schraubstock festgehalten. Außerdem werden ja auch noch wie bei Albee die Muskeln und Bänder über den Dornen unter Mitfassen des Ligamentum supraspinale vernäht. Der paraspinale Span hat

noch den weiteren Vorteil, daß er sich, wie Abb. 12 b—g (S. 391) zeigen, nicht nur mit den Dornen, sondern auch mit den Bögen, gelegentlich auch mit weiteren Fortsätzen derselben verbindet, so daß eine Säule entsteht, die jede Bewegungsmöglichkeit des entsprechenden Abschnittes der Wirbelsäule vollkommen aufhebt. Wenn Bachlechner glaubt, daß der Albeespan gegen Rotation nicht völlig fixiere, so dürfte dies für den Doppelspan nicht, oder wenigstens viel weniger gelten.

Ob die Technik der paraspinalen Anlagerung des Spans oder der Späne wirklich, wie dalla Vedova meint, eine schwierigere ist, als die Einlagerung des Spans in die gespaltenen Dornfortsätze, erscheint mir zweifelhaft. Das Ablösen des Periosts von den Dornfortsätzen ist in kürzester Zeit auszuführen. Wenn dabei gelegentlich eine mäßige Blutung eintritt, so steht diese sofort, wenn man mit eingelegten Tüchern — ich verwende diese trocken — komprimiert. Arbeitet man abwechselnd rechts und links, so kann man abwechselnd links und rechts ausstopfen und so die Blutung auf ein Minimum reduzieren. Die Tücher bleiben dann bis zur Herstellung der Späne liegen. Die Blutung stand dann in meinen sämtlichen Fällen vollkommen. Ich habe daher nie vorher umspritzt, selten Gefäße gefaßt und unterbunden. Daß das Verfahren der paraspinalen Späneinpflanzung keine besonderen Schwierigkeiten macht, bestätigt Bircher, welcher „das einfachere Verfahren Henles“ dem Albeeschen vorzieht. Schließlich sei noch die Beobachtung Bachlechners (S. 386) erwähnt, welcher in dem Sektionsfall eines nach Albee Operierten nur die Knochen- und Periostealseite des Spans mit der entsprechenden Hälfte der Dornfortsätze knöchern verwachsen fand, während auf der Periostealseite keine Verbindung zwischen Span und Dornfortsatzlappen zustande gekommen war. Gleiche Verhältnisse fand Biesalski in seinem Fall 3 (S. 388). Das bedeutet eine Schwächung der Dornfortsätze ohne die erstrebte breitere knöcherne Verwachsung zwischen Dorn und Implantat. Die einseitige feste Verbindung kommt aber auch bei der Anlagerung zustande, wenn man das Periost von den Dornen ausgiebig entfernt.

Wenig Nachahmung hat, wie mir scheint, die Halsteadsche Operation (S. 374) gefunden. Empfohlen wurde sie als neu von Polya auf Grund von 8 Fällen. Eingetreten ist für sie Gnant auf Grund von 3 Fällen, von denen einer starb und sezirt werden konnte. Die Operation gestaltet sich nach ihm nicht wesentlich schwieriger, als die Albeesche. Gegen sie spricht nach Gnant die wesentlich größere Nähe des tuberkulösen Herdes, wie bei Albee. Bei dem sezirten Fall war die Wirbelsäule vollständig versteift. Zwischen dem Span, den gekappten Dornfortsätzen und den Wirbelbögen hatte sich ein fester Callus gebildet. Auch Baumann empfiehlt auf Grund von 6 Operationen, in denen einseitig von Periost entblöhte Rippenstücke zur Versteifung benutzt wurden, das Halsteadsche Vorgehen. Dagegen sieht Korneff (6 Fälle) in den Polyaschen keinen Vorteil vor dem Albeeschen Verfahren; nach E. König ergab die Nachuntersuchung einer Reihe nach Halstead-Polya operierter Fälle ungünstige Resultate. Theoretisch, nicht auf Grund eigener Erfahrungen, möchte ich dieser Methode vorwerfen, daß sie bei der verhältnismäßig losen Befestigung des Spans nur durch Weichteile zunächst so gut wie gar nicht fixiert, und zwar auch dann nicht, wenn man auf die von Waygiel angegebene Art (S. 374) die Einpflanzung des Spans ausführt. Dann auch, daß man bei der

Kappung der Dornfortsätze des Meißels kaum entraten kann. Ferner, daß bei ihr der Span mit seinem größten Durchmesser frontal steht; er soll aber vor allen Dingen die Beugung nach vorne verhindern, welcher er sich nur mit dem kleinen Durchmesser entgegenstemmt. Des weiteren scheint mir dieses Verfahren, zumal in seiner Modifikation von Waygiel, entschieden komplizierter zu sein, wie die An- und Einlagerung in die Dornfortsätze.

Die auf S. 373 erwähnten Verfahren von Scalone, Widerøe und Lewin (Kombination des Hibbschen Verfahrens mit der Anlagerung von zwei Spänen, die von den Dornen bis zu den Querfortsätzen reichen) und Tobiasek (S. 377, Rippenplastik in gestieltem Lappen auf die Rippenquerfortsatzgelenke, zu welchen Hoffmann, S. 373 u. 377, noch frei paraspinal transplantierte Rippen zufügen will) haben wegen ihrer Kompliziertheit offenbar keine Nachahmer gefunden.

B. Spezieller Teil.

Von

E. Huber.

I. Traumatische Affektionen.

Hoeßly hat die Indikationen der operativen Versteifung bei traumatischen Affektionen der Wirbelsäule wie folgt zusammengestellt:

1. Bei Luxationen, besonders veralteten Halswirbelluxationen mit ungenügender Stützfähigkeit.
2. Bei Luxations- und Kompressionsfrakturen ohne Paraplegie, jedoch mit geringer Callusbildung, andauernder lokaler Schmerzhaftigkeit und muskulärer Fixation.
3. Bei Kümmellscher traumatischer Kyphose.
Sie ist in Erwägung zu ziehen:
4. Bei umschriebenen, andauernd schmerzhaften Verletzungsfolgen (Gelenkfortsatzbrüchen) und bei eng umschriebenen arthritischen Deformitäten mit ausgesprochen subjektiven Beschwerden.
5. Bei Fällen von Laminektomie und sonstigen Operationen an den Wirbelkörpern, welche die Tragfähigkeit herabsätzen.

Man kann sich diesen Indikationen durchaus anschließen. Sie sind in der Hinsicht noch erweitert worden, daß man nicht erst eine mangelhafte Heilung bzw. das Zustandekommen einer traumatischen Kyphose abwartet. Jedenfalls wird dadurch die Behandlungszeit erheblich abgekürzt.

1. Luxationen.

Bei der Behandlung der Wirbelluxation wird man in der Regel die Reposition versuchen. Daß ein solches Vorgehen indessen nicht immer zum Ziele führt, zeigt der von Henle bereits 1910 operierte Fall. Nach Abnahme des fixierenden Gipsverbandes stellte sich, vermutlich auf Grund einer begleitenden Kompressionsfraktur, eine Reluxation ein, und erst die Implantation je eines Knochenspanes zu beiden Seiten der Dornfortsätze vermochte eine erneute Dislokation

zu verhindern. Der Patient konnte 6 Monate nach der Operation seinen Beruf als Bergmann wieder aufnehmen und übt ihn bis heute aus. Bei der Nachuntersuchung am 15. 8. 24 zeigte der im übrigen gesunde Mann eine etwas steife Haltung der Halswirbelsäule. Der Kopf war in jeder Richtung völlig beweglich. Im Röntgenbild fand sich in der Ausdehnung der eingelegten Knochenspäne Verschmelzung der Wirbel zu einem Blocke.

In drei Fällen von veralteten Wirbelluxationen verpflanzte de Quervain die Spina scapulae auf die Dornfortsätze des geschädigten Wirbelsäulenabschnittes. Alle Patienten wurden geheilt und völlig arbeitsfähig.

In einem ähnlich gelegenen Falle führte auch Jascek die operative Versteifung aus. Bei seinem Patienten mit kompletter Wirbelluxation war trotz Reposition in Narkose und Anlegen eines fixierenden Gipsverbandes eine Zunahme des Gibbus zu beobachten. Durch Operation nach Albee wurde vollkommene Heilung geschaffen.

Ist also die Luxation irreponibel oder stellt sich als Zeichen ungenügender Stützfähigkeit der Wirbelsäule eine zunehmende Deformität derselben ein, so ist die operative Versteifung am Platze. Sie schafft eine künstliche Ankylosierung an einer Stelle, wo durch Zwischenwirbelscheiben eine knöcherne Vereinigung der verschobenen Wirbel hinten gehalten wird. Dem Kranken wird das Tragen eines Stützapparates, das besonders im oberen Wirbelsäulenabschnitt als besonders lästig empfunden wird, erspart. Eine nachteilige Beschränkung der Bewegungsfreiheit der Wirbelsäule, wie man leicht zu befürchten geneigt sein könnte, tritt nicht ein. Dieselbe wird im Gegenteil oft in erheblichem Grade vergrößert. Die Nachuntersuchung der von Henle und de Quervain operierten Fälle bestätigt diese Tatsache.

Unter den Verrenkungen sei auch die als Spondylolisthesis bezeichnete Totalluxation des letzten Lendenwirbels gegen das Kreuzbein erwähnt, wenn sie auch nicht zu den traumatischen Erkrankungen gehört, vielmehr auf angeborene Anomalien zurückzuführen ist. Ausgehend von dem Gedanken, daß dieses Krankheitsbild durch Lockerung der Verbindung zwischen den beiden erwähnten Knochen besteht, brachte Scherb zunächst auf unblutigem Wege die Deformität zum Schwinden und hielt durch Überpflanzung eines Knochenspanes die korrigierte Stellung fest. In ähnlicher Weise ging Widerøe vor. Die bei leichteren Erkrankungen genügende Behandlung mit dem Hessingschen Apparate versagte in zwei sehr schweren Fällen. Es wurde deshalb zur Versteifung durch Knochenimplantation geschritten, und zwar mit gutem Erfolge.

2. Luxations- und Kompressionsfrakturen.

Bei der operativen Behandlung der Wirbelfrakturen wird wie bei der Luxation die ungenügende Stützfähigkeit der Wirbelsäule in den meisten Fällen die Indikation darstellen. Wenn trotz mehrwöchentlicher Bettruhe in flacher Rückenlage die Callusbildung eine ungenügende ist und sich ein Zunehmen des Gibbus bemerkbar macht, so ist eine entlastende Operation angezeigt. Bereits 1914 teilte Albee seine Erfahrungen über die operative Versteifung der verletzten Wirbelsäule mit und empfahl dieselbe. Sie ist nach Sharpe, der eine Wirbelfraktur erst nach 24 Monaten als geheilt betrachtet, imstande, sowohl die Heilungsdauer um mehrere Monate abzukürzen, als auch das endgültige Resultat zu verbessern.

Shamoff hat bei Verletzungen der Wirbelkörper mit gutem Erfolg nach Halstead - Polya einen Rippenspan implantiert. Bircher führte zweimal bei frischen Frakturen der Wirbelsäule die operative Versteifung mit gutem Erfolge aus. Der letztere legt mit Gnant u. a. besonderen Wert auf die Frühoperation. Beiden brachte sie nicht nur erfreuliche Resultate, sondern auch eine wesentliche Abkürzung der Heilungsdauer. Bircher gibt dabei dem Henleschen Verfahren den Vorzug, und zwar deshalb, weil beim Bestehen einer seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule der auf der konkaven Seite gelegene Span in kleinerer Distanz von den Wirbelkörpern und damit von der Belastungsachse zu liegen komme, und ferner, weil die Verbindung mit den einzelnen Wirbeln eine viel breitere sei. Auch Hibbs und Kleinberg, die über eine größere Anzahl von Verletzungen der Wirbelsäule verfügen, sind Anhänger der Operation. Sie erblicken den Hauptvorteil in der wesentlichen Abkürzung der Heilungsdauer. Der letztere stellt dabei die Forderung auf, daß die Späne sich mindestens über sechs Wirbel hinweg erstrecken müßten.

Müller, der eine eingehende Schilderung aller in den vergangenen 13 Jahren in der Wiener Klinik beobachteten Frakturen der Wirbelsäule gibt, empfiehlt in der Besprechung der Nachbehandlung als die beste Stütze der oft insuffizient gewordenen Wirbelsäule die Versteifung durch Knochenspäne. Er glaubt dadurch nicht nur die Heilung zu beschleunigen, sondern auch dem Auftreten einer etwa später sich einstellenden Kummellschen Krankheit wirksam vorbeugen zu können.

In einer weiteren Arbeit berichtet er über sechs nach Henle - Albee versteifte Fälle von Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. Der Erfolg war bei allen Kranken ein vollkommener. Den Sitz der Fraktur im Brust- oder Lendenabschnitt hält er für die Versteifung am günstigsten.

Albee berichtet neuerdings über einen versteiften Kompressionsbruch. Nach sechswöchiger Lagerung auf harter Matratze stand der Patient ohne irgendwelche Stütze auf.

Henle führte bei Kompressionsfrakturen in drei Fällen die Frühoperation aus. Alle Patienten konnten bereits 6—7 Wochen nach der Operation mit Stützkorsett nach Hause entlassen werden. Die Heilungsdauer hat durch die Operation zweifellos eine erhebliche Abkürzung erfahren. Spätere Beschwerden im Sinne der Kummellschen Krankheit traten nicht auf. Sie sind heute völlig beschwerdefrei und arbeitsfähig. Die Form der Wirbelsäule hat sich nicht verändert, die Späne sind, wie die Nachuntersuchung im August 1924 zeigte, vollkommen erhalten.

Cleary behauptet auf Grund von 52 Fällen, daß die Zahl der nicht diagnostizierten Frakturen der Wirbelsäule eine außerordentlich große ist. 5 Patienten waren 1—15 Jahre alt. Nicht einmal in 30% der Fälle wurde das Leiden rechtzeitig erkannt, 50% kamen 5 Wochen bis 15 Jahre nach der Fraktur undiagnostiziert in die Hände des Orthopäden. Der Hauptgrund liegt, wie er glaubt, einmal in der sehr verbreiteten falschen Annahme, daß jeder Wirbelbruch einen unbedingt deutlichen Symptomkomplex auslösen müßte, auch wenn anderweitige Verletzungen das Bild verschleiern, ferner in dem oft bestehenden Mißverhältnis zwischen subjektiven Beschwerden und dem Befunde auf der Röntgenplatte, sowie im Fehlen genauer Angaben über die Art und Heftigkeit des vorausgegangenen Traumas. Wenn die üblichen Mittel nicht zum Ziele führten,

bewährte sich die operative Versteifung, wobei Cleary die Methode von Hibbs der Albeeschen vorzieht. Die im allgemeinen $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre andauernde Arbeitsunfähigkeit wird durch die Operation um 1 Jahr und mehr abgekürzt. Die Endresultate sind besser. Wenn von den Verletzten 30—40% nie wieder schwer arbeiten können, so wird diese Zahl durch die Operation um 10% herabgesetzt. Mit Rücksicht auf diese letztere Tatsache sollte nach Cleary möglichst frühzeitig operiert werden.

3. Kummellsche Krankheit.

Das Wesen der Kummellschen Krankheit beruht auf einer rarefizierenden Ostitis des von einem Trauma betroffenen Wirbelkörpers. Die unmittelbare Folge des Traumas ist oft ein klinisch nachweisbarer Kompressionsbruch. Nicht selten aber sind die subjektiven und objektiven Erscheinungen nach der Verletzung so gering, daß zunächst an eine schwere Schädigung des Knochens gar nicht gedacht wird, und erst nach mehr oder weniger langer Zeit Schmerzen und Gibbusbildung die Erinnerung an die gelegentlich schon vergessene Verletzung wieder wachrufen. Auch wenn wir alle Wirbelbrüche versteifen wollten, würden die genannten leichten Verletzungen dafür sorgen, daß ab und zu eine „Spondylitis traumatica“ zustande kommt. Die Therapie dieser Krankheit bestand in Bettruhe und Stützkorsett. Aber gerade hier vermag, wie Kummell selbst auf Grund eines von ihm operierten Falles betont, die Knochenimplantation sehr Gutes zu leisten, indem sie die Behandlung um viele Monate verkürzt und sehr gute Heilresultate ergibt.

Elsner versteifte ein Kind, welches 2 Jahre vorher eine Absprengungsfraktur an der rechten Hälfte des 10. Brustwirbelkörpers und des Seitenfortsatzes erlitten hatte und mit den typischen Erscheinungen der progredienten Kummellschen Deformität in seine Behandlung kam, nach Albee, und zwar von D VIII bis L I. Danach einige Wochen Bauchlage, später Korsett und Gipsbett. Nach 11 Monaten allmähliches Abgewöhnen des Korsetts. Nach weiteren 4 Wochen geheilt und beschwerdefrei. Dreyer, Ludloff hatten günstige Resultate. Bracket, Mixter und Wilson operierten 9 Fälle von Kummellscher Krankheit; alle wurden arbeitsfähig, während unter 27 konservativ behandelten Patienten nur 4 als beschwerdefrei bezeichnet werden konnten. Sturgis konnte einen Kranken 6 Wochen nach der Operation geheilt entlassen. Biesalski, der in zwei Fällen die Operation ausführte, hatte in einem Falle Erfolg. Dagegen war der zweite Patient auch nach der Operation nicht frei von Beschwerden, doch waren diese vermutlich psychogener Natur. Später spricht er von zwei mit Erfolg operierten Patienten. Auch an der hiesigen Klinik ist ein Fall von Kummellscher Krankheit mit ausgezeichnetem Erfolg operiert worden. Der betreffende Patient kam nach 6 Monaten wegen eines Magengeschwürs erneut in die Klinik. Der Magen wurde reseziert. Sowohl die von der Wirbelsäule, als auch die vom Magen herrührenden Beschwerden sind beseitigt.

Wenn man auch mit Rücksicht auf die noch geringen Erfahrungen keine zu weit gehenden Schlüsse ziehen darf, so ermutigt das bisher Erreichte entschieden zu weiterer Anwendung der Versteifung gegenüber der Kummellschen Krankheit um so mehr, als die Träger derselben zumeist der schwer arbeitenden Bevölkerungsschicht angehören, denen oft die nötige Geduld und noch

mehr die notwendigen Hilfsmittel für die Durchführung einer länger dauernden konservativen Behandlung fehlen. Eine möglichst rasche, völlige Heilung bedeutet hier ein besonders schwerwiegendes soziales Moment.

Somit können die Resultate der operativen Versteifung bei traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule und der hiermit verwandten Kümmellschen Krankheit, ferner bei der Spondylolisthesis als gute bezeichnet werden. Der Grund hierfür ist in besonderen Umständen zu suchen. Einmal treffen diese Schädigungen fast ausschließlich in ihrem Berufe stehende erwachsene Patienten, bei denen die Knochentransplantation an sich schon günstige Bedingungen findet. Des weiteren müssen wir berücksichtigen, daß wir die Operation an einem völlig gesunden, in seiner Vitalität in keiner Weise geschwächten Organismus ausführen. Endlich bietet das Leiden an sich von vornherein gute Aussichten, da wir es zumeist mit einem fertigen Zustande zu tun haben. Wir können die Ausdehnung der Schädigung genau festlegen und wissen, daß wesentliche Änderungen, von etwaigen Läsionen des Rückenmarkes abgesehen, nicht mehr zu befürchten sind. Es handelt sich lediglich darum, die gestörte Stützfähigkeit wieder herzustellen und hierin vermag die osteoplastische Operation, wie auch Autoren, welche die Methode für die Tuberkulose ablehnen (Lexer u. a.), zugeben, den gestellten Anforderungen zu genügen.

4. Als weitere Schädigung der Wirbelsäule, bei der eine operative Versteifung der Wirbelsäule in Frage kommen kann, erwähnt Hoeßly schmerzhafte Verletzungsfolgen mit umschriebenen arthritischen Deformitäten der Wirbelsäule. Es läßt sich ein Vorteil der Operation im Sinne einer Beseitigung der Schmerzen um so eher erwarten, als bekanntlich bei der chronischen ankylosierenden Spondylarthritis die Schmerzen aufhören, sobald die Beweglichkeit aufgehoben ist. Ein beträchtlicher Teil dieser Fälle ist traumatischen Ursprungs. Man könnte aber auch bei den rein infektiösen Prozessen dieser Art die Operation ausführen. Freilich wird sich dadurch ein Weiterschreiten auf andere Wirbel kaum verhindern lassen. Bei rheumatischen Affektionen, die er als „Lumbago“ mit Osteoarthritis der Lumbalwirbelsäule bezeichnet, hat Johanson 6mal versteift, und zwar derart, daß der eingelegte Tibiaspan den 1.—3. Lendenwirbel überbrückte. Durch dieses Vorgehen, verbunden mit einer 6 Wochen dauernden Liegekur im Gipsbett vermochte er 5 Kranke vollkommen zu heilen.

5. Insuffizienz der Wirbelsäule nach Laminektomie (vgl. S. 375) wird wohl nur in seltenen Fällen eine Indikation zur operativen Versteifung abgeben. In Frage kommt sie nur, wenn neben der Markschädigung die Wirbelkörpersäule ihre Tragfähigkeit verloren hat, also im wesentlichen bei Frakturen und bei tuberkulöser Spondylitis. Aber gerade hier handelt es sich bei den Fällen, wo man auf Erfolg der Laminektomie rechnen darf, fast immer um Beseitigung einer Kompression des Markes, die eben durch Fortnahme der Wirbelbögen erzielt wird. Es erscheint daher bedenklich, wenn man die hintere starre Wand des Wirbelkanals sofort rekonstruiert und das um so mehr, wenn eine knöcherne Stenose bestanden hat. Zumal, wenn ein kyphotischer Teil der Wirbelsäule bzw. ein Gibbus versteift werden soll, kann ein gerader Span, der sich als Sehne durch den Bogen spannt, leicht eine erhebliche Verengung bewirken.

Hat man es mit einer Kompression nach Fraktur zu tun, dann wird die schon durch die Lähmung bedingte Rückenlagerung meist wochen- oder gar

monatelang beibehalten werden müssen; diese Zeit dürfte meist für eine Konsolidation des Bruches ausreichen. Bleibt die Lähmung bestehen, dann ist die Transplantation überhaupt zwecklos. Geht dagegen die Lähmung bei fortdauernder Insuffizienz der Frakturstelle zurück, dann kann man immer noch versteifen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Spondylitis. Auch hier wird man zweckmäßigerweise den Erfolg der Laminektomie abwarten und auch im günstigen Falle nur versteifen, wenn die Tragfähigkeit der Wirbel ausbleibt, was bei der Tuberkulose natürlich öfter vorkommen wird, wie bei der Fraktur. In diesen Fällen muß man aber ebenso, wie wenn man die Transplantation gleichzeitig mit der Laminektomie ausführen will, durch Verwendung entsprechend gebogener Späne und durch geeignetes Anbringen derselben dafür sorgen, daß jeder Druck auf das Mark ausgeschlossen ist.

In einem Fall von Halswirbeltuberkulose bei einem 50jährigen Mann, der über sehr hochgradige Neuralgien im Bereiche der erkrankten Partie klagte, entfernte Henle zunächst einen Bogen zwecks Revision der hinteren Wurzeln. Nachdem diese keine Veränderung zeigten, auch das Mark anatomisch und funktionell vollkommen intakt erschien, wurde sogleich der Zwischenraum zwischen den angrenzenden Dornen durch zwei Späne überbrückt. Mit der fortschreitenden Heilung der Spondylitis verschwanden auch die Schmerzen, so daß der Patient jetzt wieder seinem Beruf voll nachgehen kann.

II. Skoliose.

Vereinzelte Mitteilungen aus der Literatur berichten über erfolgreich ausgeführte operative Versteifungen bei schwerer konstitutioneller Skoliose. Ausgehend von der Überlegung, daß diese seitliche Verbiegung der Wirbelsäule zumeist auf abnormer Weichheit der Knochen begründet ist, empfiehlt Forbes nach vorheriger langsamer Korrektur die damit erhaltene verbesserte Form der Wirbelsäule durch Operation nach eigener Methode (S. 365) oder nach Hibbs oder Albee zu einer dauernden zu machen. Bei schwerer S-förmiger Skoliose soll zweizeitig operiert, und zwar zunächst die Lendenwirbelsäule, nach mehreren Monaten der Brustteil versteift werden. Bei Schrägstellung der Basis des 5. Lendenwirbels schlägt Forbes eine keilförmige Resektion des Kreuzbeins vor, die Adams im Tierexperiment ausprobiert hat. Es sollte aber der Eingriff nach seiner Ansicht nur bei drohender Arbeitsunfähigkeit ausgeführt werden. Forbes Vorgehen fand bei R. Whitman Nachahmung. Er hat im Laufe eines Jahres 12 Patienten zwischen 13 und 27 Jahren mit sehr zufriedenstellendem unmittelbarem Erfolg operiert und rechnet mit Sicherheit auf gute Dauerresultate.

Einen anderen Weg, die Skoliose operativ zu bessern, beschritt Wreden. Bei schweren Skoliosen wurden aus dem Rippenbuckel größere Stücke subperiostal reseziert. Dann Extensionslagerung, welche wesentliche Besserung brachte. 2 Monate später wird nach gewaltsamer Redression der Wirbelsäule über einem Rollkissen auf der konkaven Seite eine Lanesche Platte auf die Dornfortsätze, auf der konvexen Seite ein Tibiaspan entlang den freigelegten Wirbelbogen möglichst nahe den Querfortsätzen eingelegt. Nach 6 Wochen kann die eingeheilte Laneplatte entfernt werden. Bei zwei Kranken wurde dadurch eine Besserung erzielt.

Kleinberg zieht die Verpflanzung eines kräftigen Rinderknochens, die

er mit der Methode von Hibbs und Zerstörung der Seitengelenke kombiniert, der autoplastischen Methode vor. Über Dauerresultate kann er nicht berichten. Delchef hingegen verwirft die Operation einmal, weil es nicht feststeht, daß die durch den Span gesetzte Versteifung eine dauernde ist, dann aber, weil für den Eingriff nur korrigierbare Skoliosen in Frage kommen, diese aber auch der konservativen Behandlung zugänglich sind.

Auf einen ähnlichen Standpunkt dürften heute die meisten, insonderheit auch die deutschen Orthopäden stehen.

Bircher, der 1920 ein Krankheitsbild der Wirbelsäulenschwäche beschrieb, führte auch hierbei die operative Versteifung der Wirbelsäule aus. Da es sich bei dieser Krankheit zumeist um Patienten zwischen 15. und 35. Lebensjahr mit grazilem Knochenbau, allmählich stärker werdender Verbiegung der Wirbelsäule und zunehmenden Schmerzen handelt, so hielt Bircher die operative Versteifung wenigstens bei schwereren Fällen für angezeigt und dies um so mehr, als das Röntgenbild eine deutliche Aufhellung der Wirbelstruktur infolge mangelhafter Verkalkung zeigte. Die leichteren Fälle wurden durch konservative Maßnahmen, Bettruhe, Darreichung von Kalkpräparaten der Heilung zugeführt. Drei Fälle wurden operiert. Der vollkommene Erfolg rechtfertigte die Annahme.

Galloway empfiehlt die operative Versteifung der Wirbelsäule vor allen Dingen für die paralytischen Skoliosen, wie sie nach Polymyelitis auftreten. Dabei erzielte er in einem Falle ein gutes Resultat, im zweiten ließ es zu wünschen übrig und beim dritten konnte das Endergebnis nicht ermittelt werden. Besser sind die von Gill mitgeteilten Erfahrungen bei spinaler Kinderlähmung. Nach eingehenden Erörterungen der verschiedenen Operationsmethoden zur Beseitigung der nachteiligen Folgen dieser Krankheit berichtet er über sieben nach Albee operierten Fälle. Bei allen Kranken wurde die paralytische Skoliose durch die Spineinpflanzung günstig beeinflußt. Auch Albee hat bei paralytischer Skoliose versteift und geradezu glänzende Resultate erzielt. Nach Buchholz soll auch Hibbs vielfach seine Methode auf diese Erkrankung angewandt haben.

Hoeßly, der schwere konstitutionelle Skoliosen ohne wesentlichen Erfolg durch Rippenresektion zu strecken versucht hatte, erzielte ein günstiges Resultat bei einem Falle von schwerer Kyphose der Lendenwirbelsäule, die durch Defekt des 12. Brustwirbels zustande gekommen war. Nach Streckung der Wirbelsäule wurde durch paraspinale Anlagerung zweier Späne vom 10. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel versteift. Das gute Resultat war nach 1½ Jahren aufrechterhalten. Es handelte sich in diesem Falle um die lokale Ursache einer ausgedehnten Verbiegung. Ähnlich lag der schon erwähnte Fall von Spondylarthritis, den Scherb versteift hat. Auch hier wurde durch die erfolgreiche Behandlung eines umschriebenen Prozesses nicht nur dieser beseitigt, sondern auch eine in seinem Gefolge aufgetretene kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule.

III. Tuberkulöse Spondylitis.

Wenden wir uns im folgenden der Indikation zur operativen Versteifung der tuberkulös erkrankten Wirbelsäule zu, so müssen wir, um dieselbe genauer festlegen zu können, uns in erster Linie darüber klar sein, was wir mit der

Operation erreichen wollen. Des weiteren stellt sich dann die Frage, ist dieselbe imstande, das zu leisten, was ihr zugemutet wird? Von der Beantwortung dieser letzten Frage wird ihre mehr oder weniger ausgedehnte Berechtigung abhängig gemacht werden müssen.

Die klassische Therapie der tuberkulösen Spondylitis erstrebt, einmal durch entsprechende Allgemeinbehandlung die Widerstandskraft des Körpers gegen die Tuberkulose zu erhöhen. Heliotherapie in Verbindung mit guter Ernährung sind hierbei, wie die glänzenden Erfolge Rolliers zeigen, die ausschlaggebenden Faktoren. Auf der anderen Seite fällt der örtlichen, nicht minder wichtigen Behandlung die Aufgabe zu, durch Fixation und Entlastung die Regenerationsvorgänge im erkrankten Wirbelkörper vor schädigenden Einflüssen zu bewahren, und die Form der Wirbelsäule zu erhalten. An dieser Stelle will die operative Versteifung eingreifen und versuchen, die bis dahin rein orthopädischen Maßnahmen zu unterstützen oder teilweise zu ersetzen. Ob und inwieweit sie imstande ist, diese Aufgabe zu lösen, davon hängt die mehr oder weniger große Berechtigung ihrer Anwendung ab.

So einfach die Beantwortung dieser Frage bei den oben erwähnten traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule ist, so schwierig gestalten sich die Verhältnisse bei der tuberkulösen Spondylitis. Während wir es dort zumeist mit einem fertigen Zustande der Wirbelsäule zu tun haben, steht bei der Wirbeltuberkulose der entzündliche Prozeß mit meist unberechenbarem Verlauf im Vordergrund. Es fehlt deshalb auch nicht an Autoren, welche die operative Versteifung der tuberkulös erkrankten Wirbelsäule von vornherein ablehnen. So erklärte Laewen auf dem mittelhheinischen Chirurgenkongreß 1921 zu Heidelberg den Eingriff für zu groß, als daß er dem tuberkulösen Organismus zugemutet werden sollte. Ludloff und Brüning schlossen sich seinem Urteil an. Letzterer sieht die einzige Indikation zum Operieren in Schmerzen, welche trotz langer orthopädischer Behandlung nicht weichen. Lexer ist an sich Anhänger der Operation, hält sie bei der tuberkulösen Spondylitis jedoch nicht für angebracht, Bier und Löffler bezeichnen sie als zwecklos. Verschiedene Gründe brachten den letzteren zu dieser Anschauung. Einmal wäre der eingepflanzte Knochenspan niemals imstande, seinen eigensten Zweck, die Ruhigstellung der Wirbelsäule zu erreichen, sowie ein Zusammensinken der letzteren zu verhindern. An manchen operierten Patienten konnte er eine Zunahme des Gibbus beobachten, obwohl die stützende Operation sehr frühzeitig ausgeführt worden war. Eine besondere Schwäche des operativen Verfahrens sieht Löffler darin, daß der eingepflanzte Span infolge von Resorptions- und Umbauprozessen in seiner Festigkeit eine Einbuße erleidet. Spontanfrakturen oder Pseudarthrosenbildung kann sich einstellen und so, falls der tuberkulöse Herd inzwischen nicht ausgeheilt ist, die Erfüllung seiner Aufgabe als Stütze vereiteln. Es vermöge aus diesem Grunde die operative Behandlung die rein konservative in ihrer Leistungsfähigkeit in keiner Weise zu übertreffen und bedeute nach seiner Ansicht keinen therapeutischen Fortschritt.

Ähnlich lautet das Urteil Biesalskis, das sich hauptsächlich auf die Befunde an Macerationspräparaten, welche von operierten, später verstorbenen Kranken gewonnen waren, gründet. Von dieser Seite aus betrachtet, vermöge die Operation in sehr vielen Fällen ihren Zweck nicht zu erfüllen. Verschiedene Ursachen ständen hindernd im Wege. Einmal mache sich schon von vornherein der

Mangel eines absolut sicheren Hilfsmittels — auch das Röntgenbild versage recht oft — zur Beurteilung der wirklichen Ausdehnung des tuberkulösen Entzündungsherdens unangenehm geltend. Des weiteren zeigten Beobachtungen an 100 operierten Patienten, daß der tuberkulöse Prozeß auch nach der Operation zumeist fortschritt, ja zuweilen eine unverkennbare Verschlechterung des Zustandes mit Absceßbildung und Lähmung sich einstellte. Niemals wäre die Versteifung imstande gewesen, den Verlauf der Tuberkulose in merklichem Grade günstig zu beeinflussen, die Einschmelzung der Wirbel zu verhindern, Gibbusbildung hintanzuhalten. Als vollwertige Stütze könne der eingepflanzte Span während des ersten Jahres nach der Operation, d. h. während der Zeit des Umbaues, nicht bewertet werden.

Bergmann berichtet, daß an der Hildebrandschen Klinik die operative Versteifung der spondylitischen Wirbelsäule wieder aufgegeben wurde, da die Resultate um nichts besser waren, wie bei der üblichen orthopädischen Behandlung.

Unter den ausländischen Autoren lehnt vor allen Dingen Bradford die Operation ab, da sie in keinem Falle mehr zu leisten vermöge, als eine gute orthopädische Schiene. Ombrédanne und Bade erlebten zahlreiche Mißerfolge, welche sie bestimmten zur rein konservativen Behandlungsmethode zurückzukehren.

Auch Ssenjawina glaubt, vor der operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis warnen zu müssen. Er berichtet über einen interessanten Fall mit Erkrankung des 1.—3. Lendenwirbels. Der Patient wurde nach Albee operiert, starb aber bald danach an einer Pleuropneumonie. Die Sektion ergab eine Perforation des tuberkulösen Abscesses in Höhe des 1. Lendenwirbels in die Pleurahöhle, wodurch die tödliche Krankheit ausgelöst worden war.

Wenden wir uns den Anhängern der operativen Versteifung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis zu, so können wir hinsichtlich der Gegenindikation unter den zahlreichen Autoren im großen und ganzen übereinstimmende Ansichten feststellen.

Schlechter Allgemeinzustand, Tuberkulose anderer Organe, insbesondere der Lungen sowie Fisteln oder Abscesse, die ein aseptisches Operieren unmöglich machen, sind nach Schasse die wesentlichsten Momente, die eine Operation als nicht angezeigt erscheinen lassen. Auch verspreche das Bestehen von Lähmungen oder Spasmen zumeist kein gutes Resultat, weswegen man, wenn irgend möglich, das Abklingen dieser Symptome erst abwarten sollte.

Zwar behauptet Albee, der die Grenzen der Indikation sehr weit zieht, daß er auch in solchen Fällen zuweilen einen Nutzen von der Operation feststellen konnte. Selbst Paresen oder gar Paralyse der Beine wurden zuweilen günstig beeinflußt. Hoebly berichtet ebenfalls über einen Fall dieser Art, der günstigen Verlauf aufwies. Auch Thomsen und Fromme sahen Lähmungen nach der Operation besser werden und es bildet nach ihren Erfahrungen auch das Bestehen schwerer nervöser Störungen keinen Grund, die Operation zu unterlassen.

Korneff beobachtete sechsmal bei Kranken mit fast völliger Paralyse der Beine vollkommene Heilung nach der Operation.

Wir selbst erlebten nur in zwei Fällen ein Zurückgehen und schließliches Verschwinden von bestehenden Spasmen im linken Oberschenkel. Auf der

anderen Seite sahen wir bei einem 17jährigen Jüngling 6 Wochen nach der Versteifung einer Dorsalspondylitis eine Paraparese einsetzen, offenbar als Folge eines Abscesses, der schon vor der Operation bestanden, sich inzwischen aber erheblich vergrößert hatte. Trotz Costotransversektomie nahm die Lähmung zu bis zur vollkommenen Paraplegie. Der Patient ging 5 Monate nach der Operation zugrunde.

Wenn demnach eine Besserung schwerer nervöser Symptome nur von wenigen Autoren beobachtet werden konnte, so gehört das Verschwinden leichter Lähmungen oder Spasmen zu den häufigsten und fast allgemein anerkannten postoperativen Erscheinungen. Zwar tritt der Erfolg in dieser Hinsicht zumeist nicht prompt ein, so daß die Kranken oft schon monatelang frei von Schmerzen sind, ehe die nervösen Symptome verschwinden.

Wir halten die Versteifung bei schweren Lähmungen schon deswegen nicht für angebracht, weil eine später notwendig werdende Laminektomie durch die fest eingehheilten Späne erheblich erschwert werden muß. Albee will in solchen Fällen die Dornfortsatzreihe mit dem Span dadurch retten, daß er die Bögen nur einseitig vom Gelenkfortsatz bis zum Ansatz der Dornen fortnimmt, so daß er einen Rest stehen läßt, der mehr als die Hälfte der hinteren Kanalwand beträgt. Ob diese unvollkommene Operation ihren Zweck erfüllt, erscheint — wenigstens bei Bestehen einer knöchernen Stenose — mehr als fraglich.

Das Alter der Patienten ist für die Indikationsstellung insofern von Bedeutung, als bei Kindern unter 3 Jahren die Operation im allgemeinen abgelehnt wird.

Schasse glaubt auch bei Patienten unter dieser Altersgrenze Erfolge erzielt zu haben. Dennoch rät er ebenso wie mit ihm so gut wie alle Autoren von einer Operation in so frühem Alter ab. Zwar boten nach Erfahrungen, die Görres an der Heidelberger Klinik sammelte, gerade die jüngeren Patienten sehr gute Resultate. Doch kam diesen wohl die gerade dort sehr gründlich durchgeführte Nachbehandlung ganz besonders zugute. Sie mag die glänzenden Erfolge zum Teil erklären.

Wheeler, der bei erwachsenen Patienten fast nur Gutes von der Operation sah, lehnt sie bei Kindern überhaupt ab. Es erfahre in diesem Alter die Behandlung der Spondylitis keine nennenswerte Abkürzung.

Auch Leontjewa und Matheis halten Patienten im Kindesalter für die Operation ungeeignet. Wohl vermöge sie die Schmerzen zu beseitigen, die Tuberkulose selbst werde aber zumeist nicht beeinflußt. Dies zeigt sich nach Nuzzi darin, daß der Gibbus in den meisten Fällen sich auch nach der Operation noch vergrößert.

Rutherford warnt bei der kindlichen Spondylitis vor einem operativen Eingriffe, da er nach demselben gerade in diesem Alter des öfteren ein Aufblähen alter tuberkulöser Krankheitsherde beobachten mußte, was dem Patienten zum Verhängnis wurde.

Estor gibt bei kindlicher Spondylitis der rein konservativen Behandlung den Vorzug und glaubt mit Meyerding, daß in diesem Alter die Heilungsdauer durch die Operation keine Abkürzung erfahren kann.

Denk und Sorrel befürchten beim Kinde eine Behinderung des normalen Heilungsprozesses durch die Operation. So warm sie deshalb für dieselbe beim

Erwachsenen als einer willkommenen Unterstützung der rein konservativen Behandlung eintreten, so wird sie von beiden bei Jugendlichen abgelehnt.

Lance und Girdlestone vertreten den Standpunkt, daß Kinder von der Operation ausgeschlossen werden sollten, da Dauererfolge nur bei Erwachsenen zu konstatieren wären.

Nach Calvé und Galland muß bei der Beurteilung der Vorzüge und Nachteile der verschiedenen Behandlungsmethoden der tuberkulösen Spondylitis zwischen Kindern und Erwachsenen strenge unterschieden werden. Bei Patienten im kindlichen Alter wären konservative Maßnahmen mit 2—3 Jahre dauernder Ruhigstellung und Entlastung der Wirbelsäule die gegebene Methode. Leichtere Deformitäten seien durch langsames Redressement zu beseitigen, jedes gewaltsame Korrigieren wäre zu verwerfen. Auf diesem Wege wird man seiner Meinung nach in der Mehrzahl der Fälle zum Ziele gelangen. Eine wirkliche Abkürzung der Heilungsdauer ist in diesem Alter von der Operation nicht zu erwarten, da der tuberkulöse Prozeß sich von ihr nicht beeinflussen läßt. Ist der eingepflanzte Span schwach, so muß er, da die Einschmelzung der Wirbelkörper ja fortschreitet, bald brechen. Ist er stark, so wird er aus dem gleichen Grunde sich allmählich krümmen. In beiden Fällen haben wir die zunehmende Buckelbildung als Endresultat. In der durch die Operation geschaffenen scheinbaren Heilung liegt außerdem eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Das operierte Kind ist beschwerdefrei und kommt mit einem fortschreitenden tuberkulösen Prozesse in schlechte Verhältnisse zurück, wodurch alles bis dahin Erreichte illusorisch gemacht wird.

Anders verhält es sich mit der tuberkulösen Spondylitis der Erwachsenen. Wie uns zahlreiche Sektionsbefunde lehren, können wir hier eine Ausheilung im anatomischen Sinne nicht mehr erwarten. Es verläuft dafür in diesem Alter der Entzündungsprozeß weniger stürmisch, die Neigung zur Einschmelzung ist nicht so groß, die Gefahr des Rezidives um so erheblicher. Gerade die beiden letzteren Tatsachen rechtfertigen ein operatives Vorgehen bei den Erwachsenen.

Brackett teilt seine an Spondylitis leidenden Kranken hinsichtlich der Indikation zur Operation in drei Gruppen ein: Fälle unter 5 Jahren, zwischen 5 und 15 Jahren und über 15 Jahren. Bei allen drei Gruppen findet er den Erfolg der Operation nur sehr gering. Er läßt sie deshalb auch nur als ein die mechanische Behandlung unterstützendes Moment gelten. Letztere müsse sowohl mit als ohne Operation gleich lange fortgesetzt werden. Ein Brechen des eingelegten Spanes, was zumeist innerhalb des 1.—3. Jahres nach der Operation eintrete, führe häufig zum Auftreten neuer akuter Symptome. Einen gebrochenen Span hält er nicht mehr für fähig, festen Anschluß an seine knöcherne Unterlage herzustellen.

Eine vermittelnde Stellung nimmt Waldenström ein. Seine Behandlungsmethode sucht bei jugendlichen Kranken die Vorteile der konservativen Maßnahmen mit jenen der Operation zu verbinden. Während man sich bis dahin mit der Erhaltung der einmal gegebenen Form der Wirbelsäule, sei sie eine gute oder durch Gibbusbildung beeinträchtigte, begnügte, will er bei Buckelbildung diese Deformität zunächst im Gipsbette beseitigen und erst dann die operative Schienung der nunmehr geraden Wirbelsäule ausführen. Indessen meint er, Kinder unter 4 Jahren wären unter allen Umständen von der Operation auszuschließen.

Spitzzy hält die operative Versteifung als Unterstützung der konservativen Methoden sowohl bei Erwachsenen als auch bei Jugendlichen für erlaubt, es sei denn, daß der Zustand des Kranken von vornherein einen Nutzen nicht erhoffen läßt.

Schasse hinwiederum hat einen Vorteil bei erwachsenen Patienten gegenüber Kindern nicht finden können, räumt aber ein, daß sich unter den nachuntersuchten 69 Fällen nur 4 Patienten unter 20 Jahren befanden.

Bircher bezeichnet das Alter zwischen 20 und 40 Jahren als für die Operation am günstigsten.

Erwähnen wir schließlich unsere eigenen Erfahrungen über die operative Versteifung der tuberkulösen Wirbelsäule in den verschiedenen Altersstufen, so müssen auch wir mit Calvé u. a. zugeben, daß die Aussichten bei Erwachsenen erheblich günstigere sind als bei Kindern und daß aus diesem Grunde die Grenzen der Indikationsstellung zur Operation bei den letzteren wesentlich enger gezogen werden müssen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren der operativen Versteifung bei der Spondylitis der Erwachsenen als einer wesentlichen Unterstützung der konservativen Methoden Berechtigung zuerkennt und sie empfiehlt. Hinsichtlich der kindlichen Wirbeltuberkulose sind die Ansichten geteilt. Während die einen auch in diesem Alter von sehr guten Resultaten berichten, ziehen andere auf Grund ihrer Erfahrungen die rein konservative Behandlung vor. Ob hierin die vermittelnde Stellung Waldenströms, der erst nach vorherigem Redressement im reclinierenden Gipsbette zur Operation schreitet, uns den richtigen Weg weisen wird, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Der für die Ausführung der operativen Versteifung zu wählende Zeitpunkt, d. h. das Stadium des tuberkulösen Entzündungsprozesses, in welchem der Eingriff vorgenommen werden soll, wird von den einzelnen Autoren verschieden beurteilt. Während auf der einen Seite die Operation im Frühstadium als besonders günstig empfohlen wird, fordern andere, den Entzündungsprozeß erst abklingen zu lassen, um dann die Versteifung zur Erhöhung der Stützfähigkeit der geschädigten Wirbelsäule hinzuzufügen.

Albee z. B. empfiehlt die Operation im Frühstadium besonders warm. Es wäre das Resultat zu einer Zeit, in der die Wirbelsäule noch gerade ist oder nur geringe Gibbusbildung besteht am erfreulichsten. Indessen wären auch bei Spätfällen die Erfolge zumeist recht gute gewesen.

Ähnlich lautet das Urteil von Bircher und Görres in dieser Frage.

Schasse ist Anhänger der Frühoperation, jedoch mit der Einschränkung, daß dieselbe nur bei Erkrankung eines einzigen Wirbelkörpers als sichere Stütze die gestellte Aufgabe zu erfüllen vermöge.

Nach Debrunner erwiesen sich Frühfälle hinsichtlich der späteren Form der Wirbelsäule als besonders dankbar.

Auch Anschütz, Kümmell, Scherb, Thomsen und Fromme sind Anhänger der Frühoperation.

Hoeßly ist sogar der Ansicht, daß die Versteifung im Frühstadium der Wirbeltuberkulose imstande ist, die orthopädischen Maßnahmen vollkommen zu ersetzen oder gar noch Besseres zu leisten. Er glaubt, daß durch sie nicht

nur des öfteren eine Gibbusbildung verhindert, sondern auch die Heilung viel schneller und in vollkommener Weise erreicht würde.

Diesen Anhängern der Frühoperation steht eine größere Anzahl von Autoren gegenüber, welche die Operation in diesem Zeitpunkte mit aller Entschiedenheit verwerfen. Denk und Sorrel glauben, daß ein operativer Eingriff im floriden Stadium der Tuberkulose nicht nur keinen Nutzen zu bringen vermöge, sondern sogar die normale Ausheilung durch Verzögerung des Verschmelzungsprozesses der Wirbel noch behindere. Mau konnte beobachten, daß nur bei Kranken mit bereits zur Ruhe gekommener Tuberkulose der eingelegte Span eine Zunahme des Gibbus zu verhüten imstande war. Erfolgte die Versteifung im floriden Stadium, so vermochte der verpflanzte Knochenspan infolge des Umbaus seine Aufgabe zumeist nicht zu erfüllen.

Nach Estor ist ein operativer Eingriff erst erlaubt wenn durch längere Lagerung in Reklination der tuberkulöse Prozeß zum Stillstand gekommen ist. Auch von Roos wird die Frühoperation als zwecklos verworfen. Erfahrungen an Patienten, welche in diesem floriden Stadium der Tuberkulose operiert wurden, ließen erkennen, daß der eingepflanzte Knochenspan auf die Dauer seiner Aufgabe als Stütze der Wirbelsäule nicht gewachsen ist, es sei denn, daß die Tuberkulose bald zur Ausheilung komme. War dies nicht der Fall, so wurde das anfangs glänzende Resultat früher oder später getrübt. Zunahme des Gibbus und Senkungsabsceß zeigten, daß der tuberkulöse Prozeß unbekümmert um die Knochenplastik im Fortschreiten begriffen war, was nur allzuhäufig einen ungünstigen Ausgang bedeutete. Die anfängliche Heilung war nur eine scheinbare und birgt zudem die Gefahr in sich, daß der Operierte trotz der floriden Tuberkulose oft sehr lange beschwerdefrei ist und den Zweck einer längeren Nachbehandlung nicht einzusehen vermag. Es ist deshalb das Schicksal fast aller Frühoperierten ein trauriges, falls die Nachbehandlung nicht so durchgeführt wird, wie wenn die Operation überhaupt unterblieben wäre. Günstige Bedingungen findet die Versteifung, wenn die Tuberkulose schon ausgeheilt ist. Der Organismus ist mit seiner Infektion fertig geworden, es steht nur noch die Aufgabe zu lösen, ein Krankheitssymptom, die Insuffizienz der Wirbelsäule, zu beseitigen. In diesem Stadium vermag die Operation eine Besserung der Stützfähigkeit der Wirbelsäule zu schaffen und den Kranken von dem lästigen Tragen des Stützkorsettes zu befreien. Es wird demnach die Versteifung bei ausgeheilter Wirbeltuberkulose in den meisten Fällen Gutes zu leisten imstande sein. Ist jedoch der Krankheitsprozeß noch nicht zum Stillstand gekommen, so hat die Nachbehandlung so zu erfolgen, als wäre überhaupt nicht operiert worden. Eine nennenswerte Beschleunigung der Heilung lasse sich in diesem Falle auch durch operativen Eingriff nicht erzwingen.

Mit dieser letzten Ansicht von Roos stehen auch unsere Erfahrungen im Einklänge. Es muß hinsichtlich des für die Operation günstigen Zeitpunktes zwischen Kindern und Erwachsenen grundsätzlich unterschieden werden. Während bei den letzteren das Operieren auch im floriden Stadium der Tuberkulose zumeist für den Kranken von Nutzen ist — es sei denn, daß eine der oben erwähnten Gegenindikationen besteht —, ist im jugendlichen Alter wegen der vermehrten Neigung zur Einschmelzung in diesem Stadium zumeist kein Erfolg zu erwarten. Wird dennoch vor Ablauf der tuberkulösen Entzündungserscheinungen operiert, so können wir nur dann ein gutes Resultat erwarten,

wenn die Nachbehandlung so sorgfältig gestaltet wird, wie wenn überhaupt nicht operiert worden wäre. Geschieht dies nicht, so wird meist eine scheinbare Heilung geschaffen; der tuberkulöse Prozeß schreitet weiter, und der Ausgang ist früher oder später ein ungünstiger. Aber auch wenn die Tuberkulose ausheilt, pflegt die Zunahme des Gibbus den Erfolg erheblich einzuschränken.

Das Bestehen eines tuberkulösen Gibbus kann für die Beurteilung der Operation und deren Erfolg insofern Bedeutung erlangen, als eine starke Buckelbildung dem genauen Einfügen des Knochenspars Schwierigkeiten bereiten wird, andererseits die statischen Verhältnisse mit der Biegung des Spans ungünstiger, die an ihn gestellten Anforderungen also größer werden. Deshalb muß eine Gibbusbildung stärkerer Art eine Gegenindikation abgeben.

Albee bezeichnet mit noch vielen anderen die Zeit, in der noch keine oder doch nur erst eine geringe Verkrümmung der Wirbelsäule besteht, als für die Operation besonders günstig. Doch dürften nach seiner Meinung auch Deformitäten stärksten Grades kein absolutes Hindernis bedeuten. Es ist nach Wheeler der Span in solchen Fällen einzukerben oder zu brechen. Das von einem Kinde $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation gewonnene Präparat zeigte gerade an der Frakturstelle besonders feste Verbindung zwischen Transplantat und umliegendem Knochen. Görres' Erfahrungen sprechen in gleichem Sinne.

Denk empfiehlt bei starkem Gibbus an der Stelle der stärksten Krümmung den Span zu verjüngen oder zu brechen. Seine spätere Stützfähigkeit würde dadurch nicht herabgesetzt.

Debrunner warnt bei schwerer Gibbusbildung schwächerer Kinder vor der Operation. Dalla Vedova bezeichnet in seinen früheren Arbeiten überhaupt nur das prägibbare Stadium als für die Vornahme der Versteifung geeignet. Indessen zieht er später der Indikation zur Operation viel weitere Grenzen und hält sie in jedem Lebensalter, bei jeder Lokalisation und in jeder Phase der Erkrankung für ausführbar.

Schwierig zu entscheiden ist die Frage der Indikationsstellung hinsichtlich der Ausdehnung des Krankheitsherdes. Verschiedene Angaben in der Literatur heben hervor, daß bei Beschränkung des Herdes auf nur einen Wirbelkörper die Operation die besten Aussichten bietet, und daß, sobald mehr als zwei Wirbel erkrankt sind, dieselbe als zwecklos unterbleiben sollte. Die erstere Beobachtung hat zweifellos ihre Richtigkeit. Indessen werden die Fälle, die solch günstige Verhältnisse zeigen, zu den Ausnahmen gerechnet werden müssen; ist doch die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses zumeist eine größere, als man vermutet und auch das Röntgenbild erkennen läßt. Auf der anderen Seite scheint die obere Grenze, daß nur operiert werden soll, wenn höchstens zwei Wirbelkörper beschädigt sind, wie Cederberg fordert, doch etwas zu eng gezogen. Die glänzenden Erfolge Waldenströms zeigen, daß nach geeigneter Vorbehandlung gerade bei großer Ausdehnung der Krankheit die Versteifung recht großen Nutzen zu bringen vermag. Ist dagegen nur ein Wirbel befallen, so hält letzterer den Eingriff für unnötig. Im gleichen Sinne sprechen die Erfahrungen anderer Autoren (Vulpinus usw.), und auch wir glauben, daß in geeigneten Fällen ein größerer Abschnitt mit Nutzen für den Kranken versteift werden kann. Haben wir es mit mehreren voneinander entfernt gelegenen Krankheitsherden zu tun, so darf auch darin keine Gegenindikation

erblickt werden. Es ist die operative Versteifung der Wirbelsäule sehr wohl an zwei Stellen mit Vorteil ausführbar (Görres und Hoeßly).

Das Bestehen tuberkulöser Abscesse oder Fisteln dürfte, sofern sie ein keimfreies Operieren nicht gefährden, die Indikation zur operativen Versteifung nicht beeinflussen. Von zahlreichen Autoren wird ein Zurückgehen dieser Symptome als sehr häufig nach der Operation hervorgehoben. Auf der anderen Seite fehlt es aber auch nicht an Mitteilungen, die gerade ein Auftreten von Abscessen und Fisteln des öfteren beobachteten. Wenn diese Erscheinung



Abb. 15. Spondylitis tuberculosa 6 Monate nach der Operation.



Abb. 16. Dieselbe Patientin 14 Jahre nach der Versteifung.

im allgemeinen als ungünstig bezeichnet wird, so geschieht dies unseres Erachtens doch nicht in allen Fällen mit Recht. Bei einer von Henle 1911 operierten Patientin, der ersten Erwachsenen, kam einen Monat nach der Operation in der linken Leistenbeuge ein Senkungsabsceß zum Vorschein. Dieser mußte öfters punktiert werden, es kam zur Bildung einer Fistel, doch heilte diese nach Verlauf eines halben Jahres aus. Die Frau ist heute klinisch sowohl als röntgenologisch völlig geheilt.

Das 6 Monate nach der Operation aufgenommene Bild (Abb. 15) zeigt neben einer Spondylitis des 3. und 4. Lendenwirbels einen von einer Jodoforminjektion herrührenden

Schatten. Der eine Span ist bei der Spaltung der in einem Stück herausgenommenen vorderen Tibiafläche mehrfach eingebrochen (vgl. S. 368).

In der im Dezember 1925 angefertigten Platte (Abb. 16) zeigen sich die Späne nicht nur vollkommen erhalten, sondern sie haben zwar offenbar an Dichte verloren, dafür aber an Dicke zugenommen. Der gebrochene Span hat sich anscheinend mehr mit den Dornen, der andere mit den Gelenkfortsätzen verbunden. So ist offenbar eine sehr breite und feste Stütze erzielt worden.

Der Gang der Patientin ist etwas steif. Sie fühlt sich dadurch aber nicht behindert, hat geheiratet, ein Kind, und führt ihren Haushalt ohne Beschwerden.

Resultate und Statistisches.

Um ein Urteil über die mit der operativen Versteifung der Wirbelsäule erzielten Erfolge bilden zu können, seien im folgenden die in der Literatur niedergelegten Resultate kurz zusammengefaßt. Obwohl die Zahl der Autoren, die auf diesem Gebiet arbeiteten, eine große ist, so sind die zu findenden statistischen Angaben, die für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Methode verwendbar sind, dennoch nicht zahlreich.

Wenig gute Resultate berichtet uns Ombrédanne von der operativen Versteifung der Wirbelsäule. Er verwandte bei 5 Patienten den Margo vertebralis der Scapula als stützendes Transplantat, erreichte aber nur vorübergehenden Erfolg.

Große Mortalität verzeichnet die von Lance aufgestellte Statistik. 15% aller operativ behandelter Spondylitiker starben schon kürzere Zeit nach der Operation. Ein Einfluß auf die Gibbusbildung bestand nur insofern, als eine Vergrößerung der Abknickung verhindert werden konnte. Im übrigen blieb der Verlauf des tuberkulösen Prozesses in fast allen Fällen unbeeinflußt. Es trugen die operierten Kranken alle ihr Stützkorsett noch längere Zeit, zum mindesten ein halbes Jahr, oft 3—4 Jahre.

Bessere Resultate erzielte Albee, der bei tuberkulöser Spondylitis seine Operation erstmals ausführte. Bereits 1913 berichtet er über 175 nach seiner Methode versteifte Fälle. Dabei war es fünfmal zur Ausstoßung des verpflanzten Tibiaspanes gekommen. Bei allen übrigen Patienten erfolgte glatte Einheilung und völlige Festigung der Wirbelsäule. Am Schlusse seiner Ausführungen äußert er sich sehr optimistisch und erklärt eine lange Nachbehandlung oder das Tragen eines Stützkorsettes nach der Operation für unnötig. Nach 5—12 wöchentlicher Bettruhe standen die Patienten auf und gingen ohne Stützapparat umher. Es waren die Erfolge bei Kindern, die der unteren Bevölkerungsschicht angehörten und infolgedessen immer bald wieder in ungünstige Verhältnisse zurückkehren mußten, keineswegs schlechter als bei jenen besser gestellten, die sich im Anschlusse an die Operation einen Kuraufenthalt an der See leisten konnten. Seine späteren Mitteilungen lauteten ebenfalls außerordentlich günstig. In einer Statistik, die 642 Fälle umfaßt, verzeichnen Albee und Wolcott 83% Heilung. Indessen fehlen leider genauere Angaben der Gesichtspunkte, unter welchen die Patienten als geheilt betrachtet wurden. Es wird dadurch eine wirkliche Beurteilung der Resultate illusorisch gemacht (Melchior).

Über Frühresultate nach Albeescher Operation berichtete auf dem Orthopäden-Kongreß 1914 Erlacher. Unter vier Fällen erreichte er dreimal ein gutes

Resultat, beim vierten wurde keine Beschwerdefreiheit erzielt. Im Gegensatz zu den ersten drei Fällen, bei denen als Transplantat ein Tibiaspan verwandt wurde, war bei dem letzten ungeheilten Falle die Spina scapulae benützt worden.

Vorschütz, der bereits 1916 auf der Tagung rheinisch-westfälischer Chirurgen die operative Behandlung der Spondylitis empfiehlt und eingehend begründet, teilt in einer späteren Arbeit seine Resultate mit. Von 22 Fällen waren 14 geheilt, 7 behielten ihre Beschwerden auch weiterhin bei. Bei Erkrankung der Brust- und Lendenwirbelsäule durften die Patienten nach 12 Wochen, bei Sitz des Herdes im Halsabschnitte nach 8 Wochen aufstehen. Außer in 2 Fällen wurde nach dem Aufstehen ein Stützkorsett nach seiner Ansicht niemals gebraucht.

Rose erlebte unter 16 operierten Fällen zwei Todesfälle, bei den übrigen war der Erfolg der Operation durch völliges Verschwinden der Schmerzen offenbar.

Thomsen berichtet aus der Garrèschen Klinik über 17 nach Albee operierte Patienten mit tuberkulöser Spondylitis. Die Mitteilung ist besonders deshalb wertvoll, weil an den Begriff „geheilt“ die Forderung geknüpft wird, daß die Kranken auch bei längerem Stehen und Gehen beschwerdefrei blieben und objektiv eine völlig knöcherne Versteifung mit Erhaltung der Beweglichkeit der übrigen Wirbelsäule erzielt wurde. Unter Berücksichtigung dieser Momente konnte neunmal ein sehr gutes Resultat verzeichnet werden. 4 Kranke wurden erst nach 2 Jahren beschwerdefrei, 2 verließen die Klinik ungebessert, 4 Fälle endeten tödlich. Nach der Operation lagen die Kranken zumeist 5 bis 10 Wochen im Gipsbette und standen dann ohne Stützkorsett auf. Die Krankenhausbehandlung dauerte 5 bis höchstens 12 Wochen. Eine weitere Arbeit aus dieser Klinik von Sträter stützt sich auf 33 operierte Fälle. 18 (55%) konnten als geheilt bezeichnet werden; 7 starben, davon einer erheblich gebessert an Grippe; 2 Kranke erfuhren keine Besserung; 4 Fälle waren gebessert, aber, da die Operation erst ein Jahr zurücklag, noch in Behandlung. Lassen wir diese 4 Fälle beiseite, so steigt die Zahl der Heilungen auf 62%.

Ähnliche Erfahrungen machte Fromme an 24 nach Albee operierten Spondylitikern. Es wurde sechsmal ein ideales Resultat erzielt, 3 Patienten starben späterhin ungeheilt. Bei einer weiteren Gruppe von 20 schwanden zwar die subjektiven Beschwerden, es nahm jedoch der Buckel zu. Seine Ergebnisse faßt Fromme dahin zusammen, daß er die Operation als einen mit nicht nennenswerten Gefahren verbundenen Eingriff bezeichnet, der bei allen Fällen von Spondylitis, in denen ein aseptisches Operieren möglich, indiziert ist. Fast immer trete schon nach wenigen Wochen eine Wiederkehr der Stützfähigkeit der Wirbelsäule und damit Verschwinden der Schmerzen ein. Nach durchschnittlich 6 Wochen verließen die Kranken das Bett. Länger als ein halbes Jahr ein Stützkorsett zu tragen, hielt Fromme nur bei solchen Kranken für notwendig, die nach Ablauf dieser Zeit noch nicht schmerzfrei waren.

In summarischer Weise erstattet Estor über 545 aus der Literatur zusammengestellte Fälle Bericht. Dabei wurde zehnmal eine Nekrose des eingelegten Spanes beobachtet. Unter 76 von ihm selbst operierten Patienten verlor er nur 1 durch Tod kurz nach der Operation, 5 starben späterhin an Lungentuberkulose oder tuberkulöser Meningitis. Von 7 Lähmungen konnten 4 geheilt werden.

Die schlechten Erfahrungen, welche Matheis mit der konservativen Behandlung von 20 Patienten mit Wirbeltuberkulose machte, veranlaßten auch ihn, die bisherige Behandlung mit der Operation zu verbinden. Bei den 6 von ihm nach Albee operierten Kranken war der Erfolg ein vollkommener.

Moreau, welcher bei 6 Patienten die operative Versteifung der Wirbelsäule ausführte, erreichte hiermit viermal einen guten Erfolg. Von den beiden übrigen erlitt der eine Kranke infolge Einbruches zweier benachbarter cariöser Wirbel kurz nach der Operation eine Paraplegie der Beine, der andere behielt seine Beschwerden auch weiterhin bei.

Wertvolle Angaben über die Leistungsfähigkeit der operativen Versteifung der Wirbelsäule macht Debrunner. Von 128 operierten Patienten, die er einer Nachuntersuchung unterziehen konnte, waren 81,2% geheilt, 2,7% gebessert, 4,5% ungeheilt, 10,7% gestorben. Als geheilt wurden Kranke betrachtet, die frei ohne Beschwerden herumgingen, ohne daß Fisteln oder Abscesse nachweisbar waren, kurzum deren Zustand, sich abgesehen von Buckelbildung von Gesunden in keiner Weise unterschied. Abscesse und schwere Lähmungen wurden durch die Operation zumeist nicht günstig beeinflußt. Bei Kindern mit Gibbusbildung trat in 25,9% Besserung der Haltung ein, 55,3% blieben unverändert, 18,8% zeigten eine Verschlechterung.

Görres, der eine Nachuntersuchung aller im Verlauf der Jahre an der Vulpiusschen Klinik operativ behandelten Spondylitiker ausführte, berichtet über sehr gute Resultate. Von 49 Patienten, die sich zur Nachuntersuchung eingestellt hatten, konnten 42 als geheilt bezeichnet werden. Unter diesen letzteren lag bei 22 die Operation über drei Jahre zurück, so daß man bei ihnen von einer Dauerheilung sprechen könne. Alle geheilten Fälle zeigten eine völlige Immobilisierung des durch den Knochenspan überbrückten Wirbelsäulenabschnittes. Bei Kindern wie bei Erwachsenen war das Resultat der Operation ein gleich gutes. Es folgte der operativen Behandlung zumeist eine Liegezeit von 3—4 Monaten. Danach konnten die meisten Patienten aufsitzen und bald aufstehen. Während sie in den früheren Jahren noch für 1—1½ Jahre ein Stützkorsett trugen, ist dies nach Görres' Ansicht auf Grund der gemachten Erfahrungen nur in seltenen Fällen notwendig. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 4—5 Monate. In einer späteren Arbeit, welche hauptsächlich die Dauerresultate berücksichtigt, fand Görres an der Hand eigener Nachuntersuchung bzw. an der Hand von Fragebogen von 49 Fällen, deren Operation mehrere Jahre zurücklag, 42 (85%) Heilungen, von denen er 29 (59%) als Dauerheilungen ansieht. Er kommt daraufhin zum Schlußurteil, daß die operative Versteifung der Wirbelsäule in der Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Spondylitis dem Kranken das lästige Tragen eines Stützapparates erspart, ihn von seinen Schmerzen befreit und die Heilungsdauer nicht unwesentlich abzukürzen vermag. Als Stütze der geschädigten Wirbelsäule werde der eingepflanzte Knochenspan den an ihn gestellten Anforderungen gerecht. Das gesetzte Ziel, eine Fixation der Wirbelsäule zu schaffen, sowie ein Zusammensinken derselben zu verhindern, werde in den meisten Fällen erreicht. Patienten ohne Gibbus blieben gerade, bei solchen mit Buckelbildung nahm dieser nach der Operation nicht mehr zu.

Rendle-Short operierte 4 Fälle nach Albee. Davon wurden 3 geheilt, 1 gebessert entlassen. Der Hauptvorteil des operativen Verfahrens liegt seiner Ansicht nach in einer wesentlichen Abkürzung der Heilungsdauer.

Smirnoff, E., der innerhalb von 2 Jahren an 37 Kranken die operative Versteifung teils nach Albee, teils modifiziert nach Nutt-Goljanitzki (S. 365) ausführte, konnte in 46% der Fälle eine Besserung feststellen. In 21% der Fälle war ein Erfolg nicht erkennbar. A. Smirnoff referiert über 27 Fälle, von denen 19 nach Albee, 8 nach Whitman (Henle) operiert wurden. Bei 19 Patienten trat eine Besserung ein, die aber bei 2 Patienten nur eine vorübergehende war. 4 Patienten sind im Laufe eines Jahres gestorben. Zweimal waren nach der Operation Paraplegien aufgetreten. 3 Monate verbrachten die operierten Kranken in Bauchlage. Die Erfolge nach Albee und Whitman zeigten offenbar keine wesentlichen Unterschiede.

Shamoff, der 50 Spondylitiker im Alter von 3—56 Jahren nach Albee operierte, erzielte in 32 Fällen Besserung, 20 Patienten erlangten ihre volle Arbeitsfähigkeit wieder. Das Tragen eines Stützkorsetts nach der Operation ist seiner Meinung nach nicht in allen Fällen notwendig.

Gray, der 28 mal bei Wirbeltuberkulose einseitig paraspinal versteifte, verlor 3 Patienten durch Tod, bei den übrigen 25 war der Erfolg ein sehr guter. Mißerfolge sind seiner Meinung nach durch zu frühes Aufstehen der Kranken bedingt. Erst nach einer 4—6 monatlichen Liegekur sollten im Gipskorsett die ersten Gehversuche unternommen werden.

Sven Johansson konnte unter 12 operierten Patienten 11 als geheilt bezeichnen. 1 starb mehrere Wochen nach der Operation an Miliartuberkulose.

Brandes führte in 29 Fällen von tuberkulöser Spondylitis die Albeesche Operation aus. 14 hiervon konnten bei der Nachuntersuchung als klinisch geheilt, 4 als gebessert bezeichnet werden. 6 Patienten starben, indessen keiner im Anschluß an die Operation. Viermal mußte der eingelegte Span wegen Infektion wieder entfernt werden.

Michejda, der in 28 Fällen von tuberkulöser Spondylitis die Versteifung nach Albee ausführte, zieht diese operative Immobilisierung der Wirbelsäule wegen größerer Sicherheit der konservativen vor. Es mache bei richtiger Auswahl der Fälle die Einheilung des Spanes keinerlei Schwierigkeiten. Die Nachbehandlung wäre zumeist eine kurze und einfache.

Pasman konnte bei 26 operierten Fällen 15 als geheilt und 4 als gebessert bezeichnen. Fast alle Patienten standen nach 6—8 Wochen auf und gingen ohne Stützapparat umher.

Wiesinger führte 18 mal bei tuberkulöser Spondylitis die operative Versteifung aus. 2 Kranke starben an Lungentuberkulose.

Sisler teilt im Anschluß an eine längere Ausführung über die Schwierigkeiten, an denen eine erfolgreiche Durchführung der Behandlung der tuberkulösen Spondylitis zumeist scheitert, seine Resultate der operativen Versteifung mit. Unter 5 im Alter von 8—14 Jahren operierten Kranken wurde nur in einem Falle ein gutes Resultat erreicht. Demgegenüber waren bei 32 Erwachsenen die Erfolge fast durchweg sehr gute, so daß Sisler in diesem Alter die Operation als Methode der Wahl bezeichnet, vorausgesetzt, daß nicht irgendeine gewichtige Gegenindikation besteht.

Weinschenker konnte von 53 operierten Kranken 25 nachuntersuchen. 20 Patienten hiervon zeigten eine Besserung, 2 eine Verschlimmerung und 3 keine Änderung des früheren Zustandes.

Nikiforowa berichtet im Anschluß an eine größere Ausführung über Indikation und Kontraindikation zur Albeeschen Operation über Resultate bei 98 Kranken. 67 mal war ein Erfolg erzielt worden. Bei 27 Patienten blieb ein solcher indessen aus, 4 Kranke starben früher oder später nach dem Eingriff.

Von 30 Kindern mit tuberkulöser Spondylitis, die von de Francesco nach Albee operiert wurden, starb ein Fall an Meningitis, ein zweiter innerhalb Jahresfrist an Tuberkulose der Lunge, ein dritter nur wenige Stunden nach der Operation an Fettembolie. Bei den übrigen 27 waren die Resultate durchweg gute.

Galzeff, der von 25 tuberkulösen Spondylitikern 10 nach Ryerson, 10 typisch nach Albee und 2 nach Henle operierte, erzielte in 60% der Fälle gute Ergebnisse, obwohl fast ein Drittel seiner Patienten paraplegisch war. Bei den übrigen 40% war das Resultat ein mangelhaftes.

Frejka erreichte bei 10 operativ versteiften Patienten zweimal Heilung und viermal eine wesentliche Besserung. Die operierten Patienten verbrachten 2—3 Monate in Bauchlage, dann etwa ebenso lange in Rückenlage und wurden danach mit Gipsmieder nach Hause entlassen.

Rugh, der 10 Kranke mit tuberkulösem Gibbus operativ behandelte, erreichte in allen Fällen ein sehr gutes Resultat.

Henderson führte an 6 Kranken die operative Versteifung der Wirbelsäule aus. Davon war die eine Hälfte nach Albee, die andere nach Hibbs operiert. Beide Methoden brachten seiner Meinung nach gleich gute Resultate.

P. G. Korneff hält auf Grund von Erfahrungen an 55 operierten Kranken die operative Versteifung für eine sehr wirkungsvolle Unterstützung der konservativen Methoden. Indessen dürften diese letzteren darüber in keiner Weise vernachlässigt werden. Insbesondere wäre das Tragen von Stützapparaten in der Nachbehandlung bei Kindern unerlässlich, bei Erwachsenen wäre ihre Anwendung von geringerer Bedeutung. In einer späteren Arbeit konnte er bei einer Zahl von 145 Patienten in 85% der Fälle gute Frühresultate feststellen; die Zahl guter Dauererfolge belief sich indessen nur auf 40%. Fast alle diese Kranken hatten das 5. Lebensjahr überschritten, 15 mal betraf die Erkrankung einen Wirbel, 76 mal 2—3, und 20 mal 4—5 Wirbel. In der Mehrzahl handelte es sich um eine Immobilisierung des dorsolumbalen Wirbelsäulenabschnittes. Dabei konnte Korneff 90% Erfolge verzeichnen; er versteht hierunter 17% Heilungen und 73% Besserungen. Die primäre Mortalität betrug 4,3%. Es wurden die Kranken nach der Operation noch für durchschnittlich zwei Monate in das Gipsbett, das zuvor zur Redression gedient hatte, zurückgelegt. Nach Ablauf dieser Frist konnten sie mit gut angepaßtem Gipskorsett aufstehen. Gebrauch von Stützapparaten zur Nachbehandlung hält er, besonders bei jüngeren Individuen noch lange Zeit nach der Operation für unumgänglich notwendig. In einer weiteren Arbeit finden sich wiederum recht gute Erfolge verzeichnet. Bei 66 operierten Patienten verließen 90% gebessert das Krankenhaus, nur 16% wurden unverändert entlassen. Als geheilt betrachtet wurden die Fälle, die auch ein Jahr nach der Operation noch beschwerdefrei geblieben waren. Nur einmal stellte sich eine Infektion ein, weshalb der transplantierte Span entfernt werden mußte. Die bei den übrigen gemachten Erfahrungen waren gute. Nach 6—8 Wochen standen die Kranken auf und gingen auch bald danach nach Hause. Ein Stützkorsett wurde nach der Operation nicht getragen.

Bircher erreichte bei 28 operierten Patienten mit tuberkulöser Spondylitis 19 mal Heilung, 9 Kranke verließen gebessert die Klinik. Die Dauer der Behandlung betrug durchschnittlich 8–10 Wochen.

Bei Patienten mit ausgebildetem Gibbus legt Waldenström besonders im jugendlichen Alter den Wert auf vorheriges langsames Redressieren des Buckels, um das dadurch erlangte Resultat hinterher durch Spaneinpflanzung zu einem dauernden zu machen. Von 21 operierten Kranken war der Erfolg bei 17 ein guter. In einer neueren Arbeit berichtet er an Hand eines großen Krankenmaterials über die erzielten Resultate der Osteosynthese nach langsamem Redressement, wie er die Methode bezeichnet. Von 80 Patienten mit Buckelbildung war es 72 mal gelungen, durch langsames Redressieren im Gipsbett nach v. Finck, den zuweilen recht erheblichen Gibbus völlig zu korrigieren und durch nachfolgende Einpflanzung eines Tibiaspanes die gute Form der Wirbelsäule zu erhalten. Der Nachbehandlung wurde besondere Sorgfalt gewidmet. Sie bestand in 2 Monate langer Lagerung auf dem Rücken in demselben Gipsbett, das zur Redression gedient hatte. Danach wurde 2 weitere Monate lang ein Gipskorsett getragen, in dem hinten über der Operationsstelle ein Fenster ausgeschnitten war und Watte als Stütze für den Rücken eingepackt wurde. Geradezu hervorragend war auch der Erfolg bei 66 Kindern, 58 von ihnen sind mit einem vorzüglichen funktionellen und kosmetischen Resultat geheilt.

Roos berichtet über sehr schlechte Spätresultate bei frühoperierten Spondylitikern. Von 11 Patienten starben 2 innerhalb Jahresfrist. 2 nur konnten als geheilt bezeichnet werden, die übrigen blieben ungeheilt. Die beiden geheilten Fälle hatten nach der Operation eine längere Liegekur — der eine volle 2 $\frac{1}{2}$ Jahre — durchgeführt, weshalb Roos der dabei durchgeführten heliotherapeutischen Behandlung den Erfolg in erster Linie zuschreibt. Ein erfreulicheres Bild zeigten 9 spätoperierte Kranke. Hier konnte in allen Fällen durch die Operation Nutzen gebracht werden. Doch war bei ihnen der tuberkulöse Entzündungsprozeß oft nach monate- oder jahrelanger Liegekur zur Ausheilung gebracht wurden. 2–3 Monate nach der Operation machten die Kranken die ersten Gehversuche im Gipskorsett, das später zumeist durch ein Celluloidkorsett ersetzt wurde.

Ryerson, der über Beobachtungen an 25 Patienten verfügt, gibt als Erfolg der Operation zwar das Besserwerden der Beschwerden der Wurzelsymptome und in einem Falle der Lähmungserscheinung zu. Die Heilung der Tuberkulose wäre indessen nicht beeinflusst worden.

In der Diskussion zu einem Vortrag Langenskiölds berichtet Hertz über 151 nach Albee Operierte mit 13% Todesfällen. Von den Patienten, deren Operation über 5 Jahre zurücklag, waren 25% gestorben, 70% geheilt. Dagegen hatte Langenskiöld bei konservativer Behandlung nur 16% Heilungen, gegenüber etwa 40% Todesfällen.

Mau mißt der stützenden Kraft des implantierten Knochenspanes bei der Wirbeltuberkulose nur geringe Bedeutung bei. Von 10 im Frühstadium der Erkrankung, d. h. mit noch gerader Wirbelsäule oder nur erst geringer Gibbusbildung, operierten Kranken war fünfmal eine Heilung erreicht worden. Bei den übrigen machte der Gibbus Fortschritte, es blieb die Tuberkulose uneinflusst. Bei einer zweiten Gruppe von weiteren 10 Fällen mit schon bestehender

Buckelbildung erwies sich die operative Versteifung erst recht außerstande eine weitere Abknickung zu verhindern. Nur in Fällen mit bereits zur Ruhe gekommener Tuberkulose blieb der Buckel konstant.

Taylor operierte 50 Fälle mit glänzendem Erfolge. Die Patienten waren in einem Krüppelheim mit Liegehallen untergebracht und konnten dort einer sehr sorgfältigen Nachbehandlung von 1—2 Jahren unterzogen werden.

Zum Schluß seien unsere eigenen Erfahrungen über die Resultate der operativ versteiften, tuberkulös erkrankten Wirbelsäule kurz erwähnt. Es wurde die Operation in den verschiedensten Stadien dieser Erkrankung ausgeführt.

Von 38 Kranken, die bis zum Oktober 1925 an der hiesigen Klinik operiert wurden, fällt eine Frau aus, bei welcher offenbar irrtümlich eine Tuberkulose angenommen war. Von den übrigen standen 9 im kindlichen oder jugendlichen Alter. Einen Todesfall im Anschluß an die Operation haben wir nicht zu verzeichnen. Später sind 6 Kranke gestorben; die auf S. 389 besprochene 61 jährige Frau an Lungenentzündung, das auf S. 390 erwähnte 20 jährige Mädchen an Kräfteverfall im Gefolge profuser Eiterung aus Psoasfisteln, ferner ein 17 jähriger Jüngling an den Folgen einer Paraplegie (s. S. 423). Ein 15 jähriger ging infolge profuser Eiterung aus einer Psoasfistel, die schon vor der Operation bestand, an Amyloid zugrunde, ebenso ein Mädchen im 11. Lebensjahre nach vorübergehender Besserung 5 Jahre nach der Operation. Ein Junge starb 6 Jahre nach der Operation an einer mischinfizierten tuberkulösen Coxitis. Zweimal heilten die Späne infolge von Eiterung nicht ein. Von 2 Patienten, die gebessert entlassen wurden, war keine weitere Nachricht zu erhalten.

Von 27 bis Ende 23 Operierten fällt die Fehldiagnose aus; 2 waren nicht aufzufinden, 24 können statistisch verwertet werden. Von diesen waren 6 = 25% gestorben, 3 = 12,5% ungeheilt bzw. verschlechtert, 15 = 62,5% geheilt. Bei 7 von den Geheilten lag die Operation mehr als 4 Jahre zurück.

Mit Ausnahme von 2 Patienten, bei welchen sich die Erkrankung auf einen einzigen Wirbel beschränkte, waren fast immer 2, in 2 Fällen 3 Wirbelkörper erkrankt.

Gibbusbildung bestand bei 19 Kranken. Sie erfuhr bei 3 Kindern nach der Operation eine weitere Zunahme, 13 mal blieb der Buckel konstant. Eine Verbesserung der Form der Wirbelsäule, wie sie vereinzelt beschrieben wurde, konnten wir nicht beobachten.

Fisteln und Abscesse wurden in 4 Fällen unverkennbar günstig beeinflusst, bei 8 Kranken war ein solcher Einfluß nicht festzustellen.

Erwähnenswert erscheint uns ein Fall, bei dem eine zweimalige Versteifung der Wirbelsäule vorgenommen wurde. Es handelte sich um eine 20 jährige Patientin, bei der bereits am 22. 5. 20 wegen Tuberkulose des 10. Brustwirbels mit Kompression dieser Wirbel eine paraspinale Knochentransplantation ausgeführt worden war. Da nach 2 Jahren im obersten Abschnitt des versteiften Wirbelsäulenteils ein allmählich wachsender Gibbus sich einstellte, so wurde am 11. 4. 22 an die früher transplantierten Späne in direkter Fortsetzung nach oben hin zu beiden Seiten der Dornfortsatzreihe noch je ein Span angefügt. Seitdem blieb der Buckel unverändert; die Kranke, als Küchenmädchen der Klinik, ist voll arbeitsfähig. Alle 4 Späne waren, wie die Röntgenaufnahme gelegentlich der Nachuntersuchung zeigte, in voller Ausdehnung erhalten. Die früher verpflanzten Knochenspäne waren, wie die zweite Operation ergab, fest knöchern mit der Dornfortsatzreihe verbunden.

Zwei Patienten mit leichten Spasmen der Beine wurden geheilt, zwei mit schweren Lähmungen erfuhr keine sichtliche Besserung.

Die Nachbehandlung bestand darin, daß die Kranken nach der Operation zunächst 6—8 Wochen im Gipsbette zubrachten. Von der dritten bis vierten Woche ab wurde die Rückenlage täglich für einige Stunden mit der Bauchlage vertauscht. Nach Ablauf dieser Frist konnten die Kranken mit Gipskorsett

aufstehen und wurden bald danach mit diesem Korsett nach Hause entlassen. Während die in früheren Jahren operierten Patienten ein Stützkorsett fast durchweg nur ein halbes Jahr trugen, halten wir heute diese Frist als viel zu kurz bemessen. Es hat nach dieser Zeit der eingelegte Knochenspan seinen Umbauprozess noch nicht vollendet und sollte aus diesem Grunde noch nicht als alleinige Stütze der geschädigten Wirbelsäule in Anspruch genommen werden.

Überprüfen wir die hier zusammengestellten Angaben, so finden wir, daß diese z. T. sehr mangelhaft und kaum verwertbar sind, vor allen Dingen aber sehr starke Differenzen aufweisen. So sind z. B. Angaben über die primäre Mortalität der operativen Versteifung nur sehr spärlich. Estor verlor unter 76 Operierten 1 Patienten durch die Operation. Korneffs große Statistik gibt 4,3% als primäre Mortalität an.

Die großen Unterschiede hinsichtlich der Heilerfolge finden außer in einer verschiedenen Auffassung über die Indikationsstellung zur Operation in erster Linie in der verschieden langen Beobachtungszeit nach der Operation ihre Erklärung. Wer die so gut wie immer nach der Versteifung eintretende Schmerzfreiheit schon als großen Fortschritt auf dem Wege der Heilung oder gar die Heilung selbst auffaßt, wird natürlich ziffermäßig sehr große Heilerfolge verzeichnen können. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß sich diese Zahl um so mehr verringert, je länger wir die Beobachtungszeit ausdehnen, daß also ein Urteil nach nur kurzer Beobachtungszeit vollkommen unmöglich ist, solche Angaben also nicht brauchbar sind.

Des weiteren muß die Zahl der Heilerfolge von der Art und der Dauer der Nachbehandlung abhängig gemacht werden. Vorschütz, Wiesinger u. a. ließen z. B. ihre Kranken schon nach 8–12 Wochen ohne Stützkorsett aufstehen und bald danach auch ohne ein solches nach Hause gehen. Roos und Waldenström halten eine gründliche und lange, oftmals mehrere Jahre lang durchgeführte Nachbehandlung als unumgänglich notwendig und sehen darin den Hauptgrund ihrer glänzenden Erfolge. Es hat diese Ansicht zweifellos ihre Berechtigung insbesondere hinsichtlich der operierten tuberkulösen Kinder. Hier wird in vielen Fällen eine Nachbehandlung von 2 Jahren und noch länger ratsam sein, zumal schon deshalb, weil auch nach Ausheilung oft noch ein weiteres Zunehmen des Buckels beobachtet wird. Aus diesem Grunde müssen Patienten im jugendlichen Alter mehrere Jahre hindurch zum mindesten in Beobachtung bleiben. Einfacher sind die Verhältnisse bei Erwachsenen. Nach einem Jahre haben die eingelegten Späne ihre Umbauzeit hinter sich und sind mit dem anliegenden Mutterboden zu einer festen Knochenmasse verschmolzen; die Form der Wirbelsäule erleidet danach im allgemeinen keine wesentlichen Veränderungen mehr.

Trotz der gewaltigen Literatur, welche die operative Versteifung der Wirbelsäule hervorgebracht hat, ist die Zahl der Veröffentlichungen, welche sich statistisch verwerten läßt, wie schon gesagt, gering. Greifen wir diejenigen heraus, welche sich auf ein Material stützen, dessen Operationen wenigstens einige Jahre zurückliegen, so können wir nach Sträter 60% Dauerheilungen und 24% Todesfälle feststellen. Görres verzeichnet 59%, Korneff nur 40% Dauerheilungen. Hertz verfügt über 70% Heilungen, die über 5 Jahre zurück-

liegen. Von den Patienten der Dortmunder Klinik, welche bis Ende 1923 operiert waren, sind 6 = 25% gestorben, 15 = 62,5% geheilt. Bei 7 Patienten lag die Operation über 4 Jahre zurück. Besonders günstige Erfolge hatte Kausch (bei Kipnis). 6 in den Jahren 1920—1922 Operierte (4 Erwachsene, 2 Kinder) waren im Mai 1925 gesund und beschwerdefrei. Dabei handelte es sich meist um schwere Fälle, z. T. mit Fisteln und anderweitigen Tuberkulosen. Ein Patient, ein 11½-jähriger Knabe, hatte vorher in Hohenlychen vergeblich Heilung gesucht.

Vergleichen wir diese Zahlen mit Statistiken über nicht versteifte Tuberkulosen, so finden wir bei Seemann 168 Kranke, von denen 42% gestorben, 21% ungeheilt und 37% geheilt sind. Zur Nedden berichtet 1919 über 312 Spondylitiker aus den Jahren 1890—1916. Gestorben sind 59%, ungeheilt 6%, geheilt 36%. Die Zahl der Heilungen ist also bei den Autoren fast gleich und so viel kleiner, wie die Zahlen, die sich auf die Versteiften beziehen, daß man wohl eine Besserung durch die Operation annehmen darf, auch wenn sich die Resultate der letzteren in Anbetracht der kurzen Beobachtungszeit noch erheblich verschieben sollten. Zu bedenken ist noch, daß unter den Operationsdauererfolgen gerade diejenigen den breitesten Raum einnehmen, welche dank der anfänglichen Überschätzung des Verfahrens ungenügend nachbehandelt sind, ferner auch diejenigen aussichtslosen Fälle, welche man heute auf Grund der Gegenindikationen von der Operation ausschließen würde. Endlich sind die Erfolge bei Kindern und bei Erwachsenen nicht voneinander getrennt. Dadurch würde zweifelsohne für die letzteren eine erheblich höhere Heilungsziffer herauskommen, während diese für die Kinder bei der verhältnismäßig sehr großen Zahl derselben nicht wesentlicher zurückgehen würde.

Zusammenfassung.

Die operative Versteifung der Wirbelsäule durch Knochentransplantation bedeutet einen Eingriff, der bei richtiger Indikationsstellung und Ausführung dem Kranken großen Nutzen bringen kann, ohne ihn nennenswert zu gefährden.

Sie ist angezeigt bei allen traumatischen Schädigungen der Wirbelsäule, welche eine ungenügende Stützfähigkeit derselben verursachen, oder eine solche erwarten lassen. Hierzu wären zu rechnen:

1. Wirbelluxationen, besonders veraltete und solche mit nachfolgender ungenügender Stützfähigkeit der Wirbelsäule.

2. Wirbelfrakturen und Luxationsfrakturen ohne Lähmungserscheinungen, bei denen nur geringe Neigung zur Callusbildung besteht.

3. Die rarefizierende Ostitis der Wirbelsäule (Kümmelsche Krankheit).

4. Die operative Versteifung kann in Frage kommen bei Spondylolisthesis sowie schweren kongenital bedingten, insbesondere auch paralytischen Formen von Skoliose.

5. Die Laminektomie an sich erfordert keine operative Versteifung, weil die Tragfähigkeit der Wirbelsäule trotz weitgehender Resektion von Wirbelbögen nicht leidet. Andererseits wird durch eine Knochenplastik das in den meisten Fällen angestrebte Resultat einer Druckentlastung des Rückenmarks in Frage gestellt. Ist durch die vorhandene Erkrankung auch die Tragfähigkeit

der Wirbelkörpersäule beeinträchtigt, so kann meist abgewartet werden, ob die Lähmungen zurückgehen. Erfolgt dies nicht, so ist die Versteifung überflüssig. Andernfalls kann bei dauernder Insuffizienz der erkrankten Wirbel sekundär versteift werden.

6. Die Beurteilung ihrer Indikation bei der Wirbeltuberkulose erfordert strenge Unterscheidung zwischen Patienten im kindlichen Alter und Erwachsenen. Als Gegenindikation für jedes Alter haben zu gelten: sehr schlechter Allgemeinzustand, Tuberkulose anderer Organe, Fisteln, die ein aseptisches Operieren verhindern, sowie das Bestehen schwerer Lähmungen. Die besten Erfolge versprechen Patienten, bei denen der tuberkulöse Prozeß bereits zum Stillstand gekommen ist, sowie Frühfälle von Erwachsenen. Operieren im floriden Stadium der Tuberkulose ist bei Erwachsenen zumeist von Nutzen, bei Kindern nur dann, wenn ihr eine spezifische Nachbehandlung folgt, die genau so sorgfältig durchgeführt wird, wie wenn der Eingriff überhaupt unterblieben wäre. Geschieht dies nicht, so erreichen wir im günstigsten Falle eine scheinbare Heilung, die mit ihren Gefahren den Kranken nur schädlich sein kann. Senkungsabsesse, Fisteln außerhalb des Operationsgebietes, sowie Gibbusbildung, auch stärkeren Grades, sollten nicht als Gegengründe betrachtet werden. Handelt es sich um jugendliche Patienten, so ist zur Beseitigung des Buckels langsames Redressieren im Gipsbett als Vorbehandlung zu empfehlen.

Erwachsene werden meist, ehe es zu stärkerer Buckelbildung kommt, durch ihre Beschwerden zum Arzt getrieben, so daß die Anpassung der Späne keine Schwierigkeiten macht. Ist ein Gibbus vorhanden, so wird man den Span entsprechend der Krümmung der Wirbelsäule gestalten, gegebenenfalls einbrechen, wodurch seine spätere Leistungsfähigkeit erfahrungsgemäß keinerlei Einbuße erleidet.

Wenn wir uns bewußt sind, daß die operative Versteifung der Wirbelsäule bei der tuberkulösen Spondylitis nur als eine Unterstützung bzw. Vervollkommnung der orthopädischen Maßnahmen wirken kann, dann dürfen wir uns nicht wundern, wenn die durch sie bedingte Besserung der Resultate keine sehr in die Augen springende ist. Aber so viel scheint doch aus den Berichten über Erfolge der Methode und aus unseren eigenen Erfahrungen hervorzugehen, daß sie auch dieser größten und schwersten Aufgabe gegenüber keineswegs ganz versagt. Allerdings müssen wir weitere Erfahrungen abwarten und vor allen Dingen hoffen, daß durch genauere und umfangreichere Statistiken allmählich soweit Klarheit geschaffen wird, daß man größere Zahlen von Heilungen mit Versteifung denjenigen ohne diese gegenüberstellen kann. Für die Erwachsenen scheinen die bisherigen Erfolge die Überlegenheit der operativen Behandlung mit Sicherheit zu ergeben.

VI. Das schnellende Knie¹⁾.

Von

Hermann Küttner und **Fritz Liebig**

Breslau.

	Inhalt.	Seite
Literatur		439
I. Geschichte		443
II. Anatomische Vorbetrachtung		444
III. Krankheitsbild und Kasuistik		446
IV. Ätiologie		450
1. Das angeborene und das in jugendlichem Alter spontan entstandene schnellende Knie		450
2. Das traumatisch entstandene schnellende Knie		459
3. Das durch Exostosen hervorgerufene schnellende Knie		472
V. Therapie		473

Literatur.

- Ackermann, E.: Über das Dérangement interne des Kniegelenkes. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
- Albrecht, H.: Zur Anatomie des Kniegelenkes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 7, S. 433.
- Allingham, H.: The treatment of internal derangements of the knee-joint by operation. London, J. and A. Churchill. 1889, p. 165, zahlr. Holzschnitte.
- Allingham, W.: The internal semilunar cartilage of the knee-joint sutured to the head of the tibia. Brit. med. journ. Nr. 1430, p. 1110.
- Removal of dislocated semilunar cartilage. Lancet 1889. Febr. 2.
- Arrou: Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris 1913. Nr. 16, p. 680.
- Bar et Bertein: L'écho méd. du Nord 1908. Arch. gén. de méd. 1909.
- Barreau, E.: Über C-Knorpelverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 13, S. 688 bis 712. 1913.
- Barth: Zur Frage des „schnellenden Knies“. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1897. Nr. 7, S. 213.
- Bartikowski: Über Verletzungen der Kniebandscheiben. Inaug.-Diss. 1892. Jena.
- Baudet: Genou à ressort par épaissement du ménisque externe. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 18, Nr. 4, p. 202—203. 1921.
- Bertrand: De la luxation incomplète récidivante et volontaire du genou consecutive à la déchirure des ligaments croisés. Thèse de Paris 1896.
- Billet, H.: Sur le „genou à ressort“. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1913. p. 666.
- Le genou à ressort. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 86, Nr. 61, p. 997—1004. 1913.
- Bennett, W.: A clinical lecture on modifications in the movements of the knee-joint directly consequent upon injury. Brit. med. journ. 1908. Jan. 4.
- Boucher: Luxation des ménisques du genou. Un cas de luxation du ménisque externe au niveau du poplité. Un cas de luxation du ménisque interne par cause immédiate indirecte. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1905. Nr. 8.

¹⁾ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau (Direktor: Geh. Medizinal-Rat Professor Dr. H. Küttner).

- Bovin, E.: Om traumatiska Meniskrubbringer i Knäleden. Klinisk Anatomisk Studie. Upsala 1903.
- v. Bruns, P.: Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 9, S. 435—464. 1892.
- Budde, M.: Beitrag zur Kenntnis der isolierten Verletzung des hinteren Kniegelenkkreuzbandes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 151, H. 1/2, S. 110—119. 1919.
- Beitrag zur Analyse der Kniegelenksbewegung bei vorderer Kreuzbandverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 151, H. 5/6, S. 343—351. 1919.
- Über das schnelle Knie. Ver. Niederrhein.-Westf. Chirurg. 53. Sitzg. Juni 1921, Düsseldorf. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1199.
- Zur Kenntnis des schnellenden Knies. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, H. 5/6, S. 376—396. 1921.
- Clemen, E.: Schnappendes Knie auf Grund einer Meniscuszerreißung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 189, S. 417—419. 1925.
- Colvin, A. R.: Some disabilities of the knee-joint. Surg. clin. of North America Vol. 3, Nr. 5, p. 1327—1339. 1923.
- Couteaud: A propos des luxations des menisques du genou. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 39, Nr. 14. p. 581—585. 1913.
- Croft: Internal derangement of knee-joint. Lancet 1888; March 17.
- D'Arcy Power: The second Hunterian lecture on the results of the surgical treatment of displaced semilunar cartilages of the knee. Brit. med. journ. 1911. Jan. 4.
- Dau: Inaugural-Dissert. Greifswald 1897. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1897. S. 207.
- Delorme: Genou à ressort. Gaz. méd. de Paris 1894. Nr. 14, p. 164.
- Genou à ressort. France méd. 1894. Nr. 15. Rev. de chirurg. Tom. 5. 1894.
- Sur le genou à ressort. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 20, Nr. 5, p. 309. 1894.
- Demons: Genou à ressort chez un enfant. Congr. de pédiatr. de Bordeaux 1895.
- Demoulin: Sur le „genou à ressort“. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 39, Nr. 16, p. 666—681. 1913.
- Dowd: Congenital dislocation of both knee-joints. New York surg. soc. Ann of surg. March 1899.
- Drehmann: G.: Die kongenitalen Luxationen des Kniegelenks. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 7, S. 459—521. 1900.
- Ehrhardt, T.: Ein Fall von intra-artikulär gelegener Exostosis cartilaginea am Knie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 26, S. 1.
- Fick, A. Eugen: Zur Mechanik des Kniegelenkes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. H. 6, anat. Abt.
- Fick, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Teil I, S. 341 ff. Jena: Fischer 1904.
- Flint: Contusion and laceration of the mucous and alar ligaments and synovial fringes of the knee-joint. Ann. of surg. 1905. Sept.
- Froehlich: Einige Fälle von lateralwärts schnellendem Knie. 5. Kongr. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. in Berlin, April 1906. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1906. S. 806.
- Frosch, L.: Demonstration eines Falles von doppelseitig schnellendem Knie. 16. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. Berlin, Mai 21. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1013. (Aussprache Wullstein).
- Über schnelle Kniegelenke. Arch. f. orthop. u. Unfallschirurg. Bd. 20, H. 2, S. 276 bis 280. 1922.
- Gaugele, K.: Das hüpfende und das schnappende Knie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, H. 3, S. 160—168. 1921.
- Das schnelle oder schnappende Kniegelenk. Lange: Lehrb. d. Orthop. 2. Aufl. S. 472. Jena 1922.
- Goerber, J.: Über Meniscusverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 145. H. 5/6. S. 289—381.
- Goetjes: Das „Dérangement internal“ des Kniegelenkes. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 11, Nr. 8, S. 236—239. 1914.
- Graham, D.: Non operative treatment of displaced semilunar cartilage of knee-joint. Ann. of surg. Vol. 57, Nr. 6, p. 729—735. 1923.

- Guimy: Les lésions des ménisques du genou. Nouvelle conception sur le mode de production de ces lésions. Arch. méd. belges. Jg. 76, Nr. 3, p. 238—244. 1923.
- Hare, E. R.: The knee joint: anatomy and physiology. Journal-Lancet Vol. 34, Nr. 6, p. 153—159. 1914.
- Heinlein: Demonstration eines Patienten mit federndem Knie. Nürnberger med. Ges. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 31, S. 1056 u. Nr. 32, S. 1088.
— Handb. d. prakt. Chirurg. V. A. s. Reichel.
- Henderson: Mechanical derangement of the knee-joint. Ann. of surg. 1918. Nr. 6.
- Henke, Ph. J. W.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig-Heidelberg 1863.
- Hoenigschmied, J.: Leichenexperimente über die Zerreißen der Bänder im Kniegelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 36, S. 587—620.
— Ein Fall von veralteter Zerreißen der Bänder des medialen Schenkelkondyls im Kniegelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 41, S. 206—207.
- Hoffa, A.: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kniegelenkserkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1, S. 13—16.
- Israel: Dérangement interne des Kniegelenkes. Freie Ver. d. Chirurg. Berlins 1894. VI. Zentralbl. f. Chirurg. 1894. S. 713.
— Über Dérangement interne im Kniegelenk. Freie Ver. d. Chirurg. Berlins. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 3, S. 62.
- Ishido: B.: Über den Kniegelenksmeniscus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 429—438. 1923.
- Jersey: Über die sog. Zerreißen des inneren seitlichen Kniegelenkbandes. New York med. journ. a. med. record. 1881. June, p. 633.
- Joachimsthal, G.: Zwei Fälle von kongenitaler Luxation im Kniegelenk. Freie Ver. d. Chirurg. Berlin 8. 6. 1889.
— Willkürliche Kniegelenksluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 23, S. 498—504. 1908.
- Karewski: Ein Fall von Luxatio tibiae praefemoralis congenita. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 234.
- Katzenstein, M. und K. Fechner: Über die Elastizität der Kapsel und der Ligamenta collateralia des menschlichen Kniegelenkes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 1—30. 1924.
- Kelly, R. E.: Suture of crucial ligaments of knee. Lancet Vol. 184, p. 245. 1913.
- Kirmisson: Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. (Übersetzt von Deutschländer.) Enke 1899.
- Kleeberg: Angeborene Luxation des Kniegelenkes. Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 4.
- Kleinknecht: Ein Fall von schnellendem Knie. Jahresber. d. ärztl. Ver. zu Braunschweig. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1899. Nr. 7.
- Knauer: Beiträge zu den kongenitalen Luxationen im Kniegelenk. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 5.
- Kroiß: Die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Bruns' Beitr. Bd. 66, H. 3, S. 598—801.
- Lannelongue: Soc. de chirurg. de Paris 1879.
- Lardy, E.: Deux observations de déchirures des cartilages semilunaires du genou. Ex-cision et guérison. Rev. de chirurg. Tom. 94, Nr. 6.
- Lederer: Subluxation im linken Kniegelenk, willkürlich erzeugt. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitzg. v. 19. 2. 1904.
- Lehndorff: Willkürliche Luxation des Kniegelenkes. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. 18. 2. 1904.
- Lewentaner: Zum Mechanismus der inkompletten Luxation des Kniegelenksmeniscus. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. Nr. 17, S. 301.
- Liebig, F.: Das schnellende Knie. Vortrag, gehalten der Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 29. 10. 1925. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 1, S. 44. 1926.
- Linde: Rein traumatisch, infolge von Knebeln entstandenes Corpus mobile, welches das Phänomen des schnappenden Knies erzeugt. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 21, S. 341. 1922.
- Lossen, H.: Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Bd. 65, S. 135 bis 139. 1880. Zerreißen der Kreuzbänder, Luxationen der Zwischenknorpel.

- Love, R. L.: Prognosis after removal of semilunar cartilages. Brit. med. journ. Nr. 3269. S. 324—326. 1923.
- Mandl, F.: Zur Operation des „schnellenden Knies“. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 191, H. 1/2, S. 121—127.
- Morison, R.: Injuries to the semilunar cartilages of the knee-joint. Clin. journ. Vol. 52, Nr. 1, p. 1—7. 1913.
- Mosenthal: Diskussionsbemerkung zu Ostrowski: Das schnellende Knie. Berlin. Ges. f. Chirurg., Sitzg. v. 14. 12. 1925. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 7, S. 421.
- Moty, M.: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1905.
- Müller, C.: Über kongenitale Luxationen im Knie. Arb. a. d. chirurg. Univ.-Polikl. z. Leipzig. 1888. H. 1.
- Nasse, D.: Das federnde Knie. Dtsch. Chirurg. Bd. 66, S. 299. 1910.
- Ostrowski, S.: Das schnellende Knie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1926, Bd. 136, H. 4, S. 591—609 und Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 7, S. 420.
- Pagenstecher: Die isolierte Zerreiung der Kreuzbänder des Knies. Dtsch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 47, S. 872—875.
- Pauzat: Etude sur le fonctionnement des ménisques interarticulaires du genou et les lésions, qui peuvent en être conséquence. (Entorse de l'articulation, Luxation des ménisques etc.) Rev. de chirurg. 1895. Nr. 2.
- Phocas: Genu recurvatum congénital ou luxation congénitale du tibia en avant. Rev. d'orthop. 1891. Nr. 1, p. 50.
- Plisson: Le genou à ressort. Lyon méd. Tom. 120, Nr. 23, p. 1226—1233 u. Nr. 24, p. 1292—1300. 1913.
- Puccinelli, V.: Le lesioni dei menischi del ginocchio e la „Sindrome meniscale“. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 7, H. 2, p. 142—148. 1923.
- Pürckhauer, R.: Über Verletzungen der Ligamenta cruciata des Kniegelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 60, S. 73—75.
- Quénu: Genou à ressort et luxations récidivantes des ménisques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 39, Nr. 19, p. 800—806. 1913.
- Reichel, P.: Federndes Knie. Chirurgie des Kniegelenkes. Handb. d. prakt. Chirurg. 5. Aufl., Bd. 6, S. 367. 1923.
- Robertson, J. R.: On a peculiar case of congenital anteflexion of the right knee-joint. Glasgow med. journ. Vol. 22. 1884.
- Robinson, B.: Acquired subluxation of the knee-joint in young children. Brit. med. journ. 1885. Nr. 1804.
- Robson: Ruptured crucial ligaments and their repair by operation. Ann. of surg. 1903. Nr. 5. Lancet Dec. 6. 1902.
- Rocher, H. L. et Charrier: Trois cas de subluxations méniscales internes de l'articulation du genou. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom, 86, p. 261—267. 1913.
- Rocher, M.: Congr. franc. de chirurg. 1911. Gaz. hebd. de la soc. de méd. de Bordeaux. 1911. Nr. 44.
- Rölen: Beitrag zur Kasuistik des „schnellenden Knies“. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1898. Nr. 11. S. 377.
- Roll: Dislokationen des halbmondförmigen Knorpels des Kniegelenkes. Tidsskrift for norsk laegeforening 1904. Nr. 1.
- Scott Lang, W.: Internal derangement of the knee-joint. Edinburgh med. journ. 18 86, Dec., p. 517; 18 87, Febr. p. 718, March, p. 790.
- Schaedel, W.: Über Meniscusverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 20, S. 607—611.
- Schanz, A.: Schnellendes Knie. Joachimsthal: Handb. d. orthop. Chirurg. Bd. 2, S. 472—473 u. 530.
- Schwarz, E.: Die Verschmälerung des Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniscus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, H. 3, S. 537—545. 1913.
- Schlatter, C.: Meniscusluxationen des Kniegelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, H. 2, S. 229—245. 1904.
- Simon: Zwei Fälle von schnellendem Knie.
- Surls, J. K. and R. B. Osgood: Internal derangements of the knee. A review of the subject with the report based on 181 operated cases. Journ. of bone and joint surg. Vol. 5, Nr. 4, p. 635—697. 1923.

- Steiner: Dérangement interne in beiden Kniegelenken. Zentralbl. f. Chirurg. 1896, S. 309.
Freie Ver. d. Chirurg. Berlins, 77. Sitzg.
- Simpson: Congenital dislocation of knee-joint. Brit. med. journ. II. 1893.
- Tillaux: Diskussion zum Vortrage Delormes über „genou à ressort“. Soc. de chirurg. de Paris 1894.
- Tavernier, L.: Les formes larvées de lésions des ménisques du genou. Faux rhumatisme. Fausses entorses à répétition. Hyarthroses intermittentes. Lyon méd. Tom. 132, Nr. 16, p. 725—729. 1923.
- Thiem, C.: Vorstellung eines Mannes mit schnellendem Knie. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 25. Kongr. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. S. 180, Beilage. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1896. S. 162.
- Schnellendes Knie. Handb. d. Unfallkrankungen. Dtsch. Chirurg. Lief. 67, S. 245 bis 248. 1898.
- Tubby: Brit. med. journ. 1897.
- Vogel, K.: Zwei Fälle von seltener Kniegelenksverletzung, behandelt durch einen neuen orthopädischen Apparat. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12, S. 416—420. 1904.
- Vulpian, C.: Zur Behandlung der inneren Verletzungen des Kniegelenkes. Münch. med. Wochenschr. Bd. 60, S. 453—454. 1913.
- Walther: Bijdrage tot de Casuistik en de behandeling van de „veerende Knie“. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1899. I. p. 878.
- Weir, R. F.: An unique derangement of the knee-joint demanding surgical interference. New York med. journ. a. med. record. 1892. July 16.
- Wild, E.: Vom schnellenden Knie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 179, H. 5/6., S. 408 bis 412. 1923.
- Yourmans: Intra-uterine dislocation of knee-joint. Boston med. a. surg. journ. Vol. 1. p. 249. 1860.
- Zur Verth: Über willkürliche und habituelle Luxationen im Kniegelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102, S. 584.

Ein äußerst interessantes und doch bisher — wohl wegen seiner Seltenheit — noch unvollkommen geklärtes Krankheitsbild stellt die unter dem Namen „Schnellendes Knie“ seit über 30 Jahren bekannte Kniegelenksaffektion dar.

I. Geschichte.

Der hier und da in der Literatur anzutreffende Vorwurf, als ob in Deutschland diese Erkrankung bisher gar zu wenig Beachtung gefunden habe und hauptsächlich nur französische Autoren sich mit dem Gegenstand beschäftigt hätten, besteht unseres Erachtens zu Unrecht.

Allerdings hat Lannelongue 1879 in der Société de chirurgie einen Fall vorgestellt und Poirier bereits 1889 in einer Abhandlung über den „doigt à ressort“ diesem das „genou à ressort“ gegenübergestellt. Als Beispiel konnte letzterer jedoch nur einen Sektionsbefund anführen: In einem von Tillaux eröffneten Kniegelenk, das bei Lebzeiten das Schnellphänomen geboten hatte, war nichts Pathologisches, das das Schnellen erklärt hätte, zu finden.

Auch Delorme vermochte im Mai 1894 der Pariser chirurgischen Gesellschaft nur einen Kranken zu demonstrieren, ohne eine autoptisch sichergestellte Erklärung des Krankheitsbildes geben zu können. Fast zu gleicher Zeit (Juni 1894) aber stellte Israel den ersten durch die Operation einwandfrei geklärten und geheilten Fall der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vor. Seine Abhandlung trägt die allgemein gehaltene Bezeichnung „dérangement interne“.

Erst Thiem gebrauchte zum ersten Male in Deutschland auf dem 25. Chirurgenkongreß (1896) anlässlich der Demonstration eines derartigen Falles

den Ausdruck „Schnellendes Knie“ wegen einer gewissen Ähnlichkeit der Erscheinungen mit dem „Schnellenden Finger“.

Von dieser Zeit an ruhte die Diskussion über das Thema nie völlig, doch sind ausländische Stimmen nur noch vereinzelt vernommen worden.

Jetzt, nachdem wir eine größere Reihe von Veröffentlichungen mit etwa 55 Fällen, darunter 22 operativ geheilten, überblicken können, schien es uns angebracht, das Krankheitsbild, seine Ätiologie und Behandlung in einer übersichtlichen Darstellung wiederzugeben.

II. Anatomische Vorbetrachtung.

Es empfiehlt sich, zunächst die wichtigsten Gesichtspunkte aus der Lehre der Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes, soweit sie für das Schnellphänomen in Betracht kommen, kurz zusammengefaßt voranzuschicken. Da, wie noch näher auszuführen sein wird, die Ursache des Schnellens mit nur wenigen Ausnahmen im Kniegelenk selbst, insbesondere an den Menisken, zu suchen ist, beschränkt sich dieser Abschnitt auf die Besprechung der einschlägigen topographischen Verhältnisse im Kniegelenk allein. Die wichtigsten Angaben entstammen zum Teil dem vortrefflichen Handbuche „Anatomie und Mechanik der Gelenke“ von R. Fick, auch die ausführlichen Arbeiten von Albrecht, Goerber, Henke und Kroiß sind berücksichtigt. Das Kniegelenk hat die ausgedehntesten Gelenkflächen von allen Gelenken des menschlichen Körpers, zugleich diejenigen, welche am schlechtesten aufeinander passen. Es verbinden sich in ihm die beiden konvexen Gelenkknorren des Oberschenkels mit den fast ebenen Gelenkflächen des Schienbeines unter Zwischenschaltung je einer etwa C-förmigen Faserknorpelplatte, wodurch die schroffe Inkongruenz der Gelenkflächen „ausgeglichen“ wird.

Die beiden Gelenkknorren des Oberschenkels sind nicht regelmäßig zylindrisch gekrümmt, sondern die Krümmung der Kolben nimmt von vorn nach hinten in der Art einer Spirale zu. Die Öffnung dieser Spirale ist nach der Vorderseite des Oberschenkels gerichtet. Wenn ein Punkt des Schienbeins die Spirale entlang von vorn nach hinten gleitet, also eine Beugebewegung ausführt, wird er gewissermaßen „auf die Spirale aufgewickelt“, kommt ihrem Endpunkt oder „Pol“ immer näher. Bei der Bewegung des Schienbeins von hinten nach vorn, also bei einer Streckbewegung, wickelt sich der Punkt von der Spirale gewissermaßen ab, entfernt sich immer mehr vom Pol der Spirale. Nun reicht aber die laterale Rolle bei vertikaler Haltung des Femurschaftes nicht so weit herab wie die mediale; auch die Länge der für die Verbindung mit dem Schienbein in Betracht kommenden Gelenkflächen von vorn nach hinten ist bei dem Oberschenkelknorren nicht gleich, sondern beim medialen Knorren etwa 1–2 cm größer als beim lateralen. Der obere Teil des lateralen Knorrens springt weiter nach vorn vor als der mediale. Im Gegensatz zur gleichmäßigen Breite der medialen Rolle ist die laterale hinten schmal und verbreitert sich nach vorn.

Die zur Verbindung mit den beiden Oberschenkelrollen dienende Schienbeinfläche hat auch keinen ununterbrochenen Knorpelüberzug, sondern besteht ebenfalls aus zwei, durch eine knorpelfreie Stelle getrennten Abteilungen. Die beiden Schienbeinflächen passen schlecht auf die Femurrollen. Sie sind für die stark konvexen Femurrollen zu wenig konkav ausgehöhlt. Die obere Schienbeinfläche ist nicht nur nach hinten abwärts geneigt, sondern auch gewissermaßen nach hinten gegen die Längsachse des Schienbeins verschoben. Die laterale Gelenkfläche steht bei vertikaler Haltung der Schienbeinlängsachse meist etwas höher als die mediale.

Die Inkongruenz zwischen den stark konvexen Oberschenkelrollen und den flachen Schienbeinflächen wird zum großen Teil durch Zwischenknorpelscheiben ausgeglichen, die in ihrer Form veränderlich sind und bei den Bewegungen tatsächlich ihre Form erheblich verändern. Die Zwischenscheiben haben beide sichel- oder C-förmige Gestalt. Die Breite der Knorpel ist nicht nur an den verschiedenen Stellen, sondern auch an den gleichen Stellen individuell verschieden. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß beide dort am breitesten sind, wo die beiden Seitenbänder des Kniegelenkes an ihnen vorbeiziehen. Die Längsachse des „C“ ist bei beiden Knorpeln ungefähr „sagittal“ gestellt. Jeder C-Knorpel ist mit seinen beiden spitzen Enden durch weiche, aber feste Bandzüge am Schienbein

befestigt. Beide C-Knorpel sind auf ihrem Querschnitt dreikantig prismatisch oder keilförmig. Die Basis des Keils ist dem Gelenkrand zugekehrt. Dadurch wird die Pfanne zur Aufnahme der Femurrolle wesentlich vertieft. Die Basis oder subcutane Fläche der C-Knorpelprismen ist übrigens nicht ganz gerade, sondern meist etwas konvex. An den hinteren Teilen der C-Knorpel ist die Basis dicker, d. h. sind die Scheiben höher als vorn, was auch der vorn etwas flacheren Krümmung der Kondylen in querer und in sagittaler Richtung entspricht.

Der mediale C-Knorpel stellt ein etwas größeres und offeneres C dar als der laterale. Die beiden Spitzen oder Hörner stehen beim medialen Knorpel weiter auseinander als die des lateralen. Die Enden des medialen umfassen die des lateralen. Die vordere Spitze befestigt sich an der dreieckigen rauhen Fläche vor dem medialen Zwischenhöcker und breitet sich noch über den vorderen Rand der Schienbeinendfläche hinaus fächerförmig auf die Vorderfläche des Knochens an dem Untergelenkrand hin aus. Der mediale C-Knorpel ist meist hinten etwas breiter und verschmälert sich nach vorn gleichmäßig, so daß er vorn schmaler ist als der laterale. Die beiden Spitzen des lateralen C-Knorpels befestigen sich dicht beieinander unmittelbar vor und hinter dem lateralen Zwischenknorrenhöcker. Dadurch, daß die beiden Spitzen so nahe beieinander liegen, wird der laterale C-Knorpel zu einem sehr engen C, ja fast zu einem Oval oder einem geschlossenen Kreis. Dabei ist der kleinere Durchmesser der von vorn nach hinten. Der laterale C-Knorpel umsäumt nicht die ganze laterale Knorpelfläche der lateralen Schienbeinpfanne, sondern erreicht deren Rand nur an der lateralen Seite. Vorn und hinten bleibt ein Stück der Schienbeinfläche frei. Der „sagittale“ Durchmesser des C-Knorpels ist etwa um 1 cm kleiner als der der Schienbeinpfanne. Ein so großes Stück bleibt also für die Verschiebung des lateralen Knorpels auf dem Schienbein zur Verfügung.

Die Kniekapsel bildet einen ziemlich dünnen, überall durch bedeckende Sehnen, Sehnenstrahlungen oder dichte Fascien verstärkten Schlauch, der die drei miteinander artikulierenden Knochen und die C-Knorpel untereinander verbindet. Der Schlauch ist entsprechend der Mächtigkeit der Gelenkenden und der ausgiebigen Beweglichkeit ein sehr schlaffer und geräumiger. An den Seiten, auch „vorn“ und „hinten“, soweit die C-Knorpel nicht mit dem Schienbein verwachsen sind, springt die Kapsel nicht frei vom Oberschenkel zum Schienbein, sondern wird durch den peripheren Rand der C-Knorpel auf beiden Seiten unterbrochen. Der zwischen C-Knorpel und Schienbein überspringende Teil der Kapsel, Ligamentum coronarium genannt, ist, namentlich auf der medialen Seite, straffer als die obere Abteilung. Er ist sehr kurz, wenig dehnbar, unnachgiebig, so daß er kaum ein Spiel der Menisken auf der Gelenkfläche der Tibia gestattet. Die Menisken sind demnach auf der Tibia sozusagen festgeleimt (Guimy). Nur eine Stelle macht eine Ausnahme, nämlich die Partie, wo die Popliteusehne und ihr Schleimbeutel, mit der Kapsel verwachsen, am lateralen C-Knorpel vorbeilaufen. Hier ist das Lig. coron. lat. elastischer, aber auch widerstandsfähiger. Überhaupt kann sich der laterale Teil der Kapsel eher dehnen als der mediale. Eine passive Hyperadduction gelingt, worauf Mandl besonders hinweist, leichter als eine passive Hyperabduction. Die nötige Festigkeit jedoch erhält das Kniegelenk nicht durch ein inniges Ineinandergreifen der beteiligten Knochen, sondern wesentlich durch den Bandapparat.

Zu den Verstärkungsbändern der Kniegelenkskapsel gehören die Ligamenta collateralia.

Das Ligamentum collaterale tibiale (mediale) ist mit der Kapsel verwachsen und entspringt am Epicondylus medialis femoris; es zieht, innig mit der Kapsel verbunden, mit einem Teil seiner Fasern bis zum medialen Rand der Tuberositas tibiae, mit einem anderen kürzeren Teil bis zum Meniscus medialis und zur Margo infraglenoidalis des Condylus medialis. Das Ligamentum collaterale fibulare (laterale) ist von der Gelenkskapsel durch Fettgewebe getrennt und zieht vom Epicondylus lateralis femoris zum Capitulum fibulae. Ein kürzerer, tiefer Teil des Bandes ist mit der Kapsel verwachsen, aber verhältnismäßig leicht von dieser zu trennen. Bei der Flexion am Kniegelenk sind diese Bänder erschlaft, und der Unterschenkel ist daher gegen den Oberschenkel beweglicher. Bei zunehmender Streckung im Kniegelenk werden die Bänder angespannt und wirken allmählich im Sinne einer seitlichen Fixation des Kniegelenkes.

Von den Ligamenten interessieren uns hier insbesondere noch die beiden Kreuzbänder. Diese beiden Bänder sind nicht, wie meist angegeben wird, wirkliche „Gelenkbinnenraumbänder“ in engerem Sinne, sie stellen vielmehr gewissermaßen nur Verstärkungszüge

der Kapselhinterwand dar, deren vorderer Rand oder deren Vorderfläche allerdings in die Gelenkhöhle hinein stark vorspringt und daher von der Gelenkintima überzogen wird. Das vordere (laterale) Kreuzband entspringt an der Innenseite der lateralen Femurrolle und setzt am Schienbein vorn, d. h. vor dem medialen Zwischenhöcker an. Das hintere (mediale) Kreuzband entspringt von der lateralen Fläche der medialen Rolle und setzt am Schienbein hinten an.

Die Bewegung im Kniegelenk wird gewöhnlich so dargestellt, daß bei der Bewegung in dem ersten Abschnitt, von 180—160° eine Abwickelbewegung stattfindet. Immer wieder neue, kniekehlenwärts aufeinanderfolgende Punkte der beiden Gelenkkörper, Schienbeinkopf und C-Knorpel einerseits, Femurknochen andererseits, berühren einander. Dann folgt durch Anspannung der Kreuzbänder eine Umschaltung in der Weise, daß die Berührungsfläche auf der Tibia die gleiche bleibt und nun nach hinten auf der zunehmend gekrümmten Oberschenkelknorrenfläche weitergeleitet. Man kann den zweiten Abschnitt der Beugebewegung von 160° ab als Gleitbewegung bezeichnen. Bei der Streckung erfolgen die gleichen Bewegungen, nur im umgekehrten Sinne. In normalen Verhältnissen erfolgt der Übergang von der Gleit- zur Abwickelbewegung und umgekehrt völlig unauffällig.

Die Aufgabe der Semilunarknorpel besteht nun zum Teil darin, ein Einklemmen der Gelenkkapsel während der Bewegung zu verhüten, indem sie vor den Gelenkknorren des Oberschenkels hergleiten.

Nach P a u z a t geschieht diese Lageveränderung sowohl durch Verschiebung der Schenkelcondylen als auch durch Zug wegen des festen Zusammenhanges der Menisken mit der Gelenkkapsel. Da auf diese nach vorn zu der M. quadriceps femoris und nach hinten zu der M. semimembranosus und M. popliteus wirken, so stehen die Menisken vermutlich indirekt unter der Einwirkung der genannten Muskeln.

Von den verschiedenen Ansichten über die Bedeutung der Menisken für die Funktion des Kniegelenkes scheint uns die H. Virchows immer noch die beste zu sein.

Die Menisken sind nicht starre und unveränderliche Bildungen, sondern erfahren sowohl Form-, als Lageveränderungen durch Verschiebung, Zug und Druck. Bei den einzelnen Einstellungen des Gelenkes haben verschiedene Teile der Menisken ihre besonderen Aufgaben, an der Pfannenbildung mit ihrem äußeren, erhöhten Rande teilzunehmen, mit dem inneren flachen Teil Polster zwischen den Gelenkenden zu bilden oder als lose Bandverbindung zu dienen. — Sie erfüllen ihre Aufgabe in normalem Zustande so gut und unauffällig, daß man eigentlich erst bei Behinderung ihrer Funktion erkennt, wie wichtig sie für ein ungestörtes Arbeiten des Kniegelenkes sind.

III. Krankheitsbild und Kasuistik.

Das Abnorme unseres zu besprechenden Krankheitsbildes besteht darin, daß bei spontanem und passivem Bewegungsablauf ein zuweilen nur ganz unbedeutendes Anhalten des sich bewegenden Unterschenkels erfolgt, daß das scheinbare Hemmnis unter hörbarem Krachen oder Knurpsen überwunden und die Gelenkbewegung dann beschleunigt beendet wird; der Unterschenkel schnappt gleichsam wie ein Taschenmesser beim letzten Teil der Streckung oder Beugung ein. Schmerzen sind mit diesem Vorgang für gewöhnlich nicht verbunden.

So haben sich aus den verschiedenen Bildern des abnormen Bewegungsablaufes mancherlei charakteristische Namensbezeichnungen für das Krankheitsbild ergeben. Man spricht nicht allein vom „schnellenden Knie“, auch „schnappendes“, „hüpfendes“, „federndes“ und „knurpsendes“ Knie sind häufig gebrauchte Benennungen. Der früher oft angewandte Ausdruck des „dérangement interne“, ein Sammelname, unter dem alle unklaren Kniegelenksaffektionen zusammengefaßt wurden, ist wohl für das in Rede stehende Leiden heute

endgültig fallen gelassen worden; ist es uns doch nunmehr möglich, eine fest umrissene Erklärung über den Charakter der Affektion abzugeben. Ja, wir sind wohl fast so weit, daß wir an Stelle des nur ein Symptom zum Ausdruck bringenden Namens „schnellendes Knie“ den Begriff der eigentlichen in der Mehrzahl der Fälle zugrunde liegenden Erkrankung setzen dürfen.

Wenn wir uns zunächst theoretisch klar werden wollen, welche Veränderungen zu einer Störung des Bewegungsablaufs der beiden korrespondierenden Flächen in der geschilderten Weise führen können, so sind rein klinisch dem Symptomenbilde nach zahlreiche Erklärungsmöglichkeiten denkbar und wir brauchen nur aus der Geschichte des schnellenden Knies alle bisher angegebenen, gar sehr voneinander abweichenden Erklärungen herauszugreifen, um ein Bild von der Vielseitigkeit der denkbaren Erscheinungsformen zu geben. Wir finden da Lockerungen im Bandapparat, Kreuzbandzerreiung, Meniscusverletzungen, Kapselschlaffheit, freie Gelenkkörper, Tumoren, Hoffasche Fetteinklemmungen, Unebenheiten nach Frakturen, Exostosen und abnormen Verlauf von Sehnen als ätiologisch wichtige Faktoren genannt; selbst ein Krampf der Beugemuskeln, den die Streckmuskeln nur ruckweise überwinden können, wurde als Ursache angenommen. Doch nur in wenigen Fällen ist die Annahme durch ein operativ sichergestelltes Ergebnis begründet worden.

Sehen wir uns zunächst in einer kurzgefaßten Übersicht die einzelnen bisher als „schnellende Knie“ bekanntgegebenen Fälle an:

Arrou (1913). Anamnese: 13jähriges Mädchen, vor 8 Jahren Hüftgelenksluxation; jetzt seit wenigen Monaten Schnellen im Knie. Klinischer Befund: Genu valgum mit Genu recurvatum. — Ursache: Kapselschlaffheit. Luxation des lateralen Meniscus.

Bar et Bertein (1908). Vor 2 Monaten traumatischer HämARTHROS. — Leichter Erguß, Wackelgelenk, Schnellen auf der Außenseite. — Affektion des lateralen Meniscus (?).

Barth (1897). 54 Jahre alter Mann, vor 4 Jahren Fraktur des Unterschenkels, Schlottergelenk mit Gelenkmäusen, Operation. — Klonische Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur und abnorme Beweglichkeit der Femurgelenkfläche auf der Tibia nach vorn und hinten. — Abriß eines Stückes von der Gelenkfläche des Cond. int. fem. durch Überspannung des Lig. cruc.

Baudet (1921). 6 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, seit 3. Jahr Krachen im Knie. Typisches Schnellen mit vorspringendem Körper im Gelenk. Operationsbefund: Hoher glatter Knoten am vorderen Rande des äußeren Meniscus.

Billet (1913). 3 Fälle; stets nach Trauma. — Vorschnellen des medialen Meniscus. — Operationsbefund: Im 1. Falle habituelle Subluxation des Meniscus int.

Budde (1921).

1. 7jähriges Mädchen; seit $\frac{1}{2}$ Jahren Krachen im rechten Knie. Typisches Schnellen. — Überspringen des vorderen Randes des lateralen Meniscus.

2. Vor 2 Jahren Verstauchung des Kniegelenkes durch Sturz. — Ruckartige Subluxation des Unterschenkels nach vorn. — Abriß des vorderen Kreuzbandes.

Clemen (1925). 17jähriger Bergarbeiter; vor $\frac{1}{2}$ Jahr Stoß gegen das linke Knie. — Seit einigen Wochen typisches Schnellen. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

Dau (1897). 11jähriges Mädchen. — Typisches Schnellen. — Verdickung des inneren Zwischenknorpels.

Delorme (1894). Vor 2 Jahren HämARTHROS nach Sturz. — Knarren und Schnellen nur bei Streckung. Spasmus der Flexoren.

Demons (1895). Demonstration eines Kindes mit schnellendem Knie. (Nähere Angaben fehlen, s. Plisson.)

Demoulin (1913). 46jähriger Mann. Quetschung des rechten Knies. — Schnellen nur bei bestimmter Stellung. — Rezidivierende Subluxation der Menisken.

Froehlich (1906).

1. 7monatiges Mädchen. — Seitliche Bewegungsmöglichkeit in Beugstellung mit Schnellen. — Angeborene Gelenkschlaffheit.

2. 8 monatiges Mädchen. — Seitliche Bewegungsmöglichkeit in Beugstellung mit Schnellen. — Angeborene Gelenkschläffheit.

3. 17jähriger Jüngling. — Typisches Schnellen.

Frosch (1921). 26jähriger Jüngling. — Ohne erkennbare Ursache doppelseitiges Schnellen. — Operationsbefund: Fibröse Geschwulst am lateralen Meniscus.

Gaugele (1921).

1. 11 monatiges Mädchen. — Bei großer Unruhe 2—3 mal in der Sekunde Verschiebung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel unter schnappendem Geräusch a. l. — Subluxation des Unterschenkels nach außen und vorn durch Schläffheit des Bandapparates, insbesondere Verlängerung der Kreuzbänder.

2. 13jähriges Mädchen. — Typisches Schnellen. — Verdickung des hinteren äußeren Femurkondyls.

3. 63jährige Frau. — Typisches Schnappen. — Auflagerungen am Schienbeinkopf, Geräusch durch die darübergleitenden Sehnen verursacht.

Heinlein (1915). 15jähriger Lehrling mit zahlreichen Chondromen (sog. Olliersche Wachstumsstörung). — Knie wird bei schneller Bewegung plötzlich in annähernd rechtem Winkel unverrückbar auf einige Augenblicke festgehalten. — Operationsbefund: Festhalten der Sehne des M. semitendinosus hinter einer Exostose der Tibia.

Israel (1894). 14jähriger Knabe, vor 5 Jahren Fall aufs Knie; bei lebhaften Bewegungen Knacken im Kniegelenk. — Typisches Schnappen und Knacken. — Operationsbefund: Ablösung des lateralen Meniscus.

Jones (1909).

1. Bankbeamter; nach Sport Schmerzen und Knacken im Knie. Operationsbefund: Lockerung des vorderen Teiles des med. (?) Meniscus.

2.—5. Ohne nähere Angaben. Angeblich typisch schnellende Knie.

2. Operationsbefund: Lockerung des vorderen Teiles des med. (?) Meniscus.

3. u. 4. Operationsbefund: Semimembranosussehne über Tibiaexostose schnappend.

5. Sperrung der Kniebewegung (kein Schnellen). — Operationsbefund: Festhaken der Bicepssehne auf einer Exostose.

Kleinknecht (1899). 18jähriger Mann, Schlag auf Oberschenkel dicht oberhalb des Kniegelenkes. Nach 14 Tagen Knurpsen im Knie. — Typisches Schnellen und Krachen im Knie. — Abriß des äußeren Zwischenknorpels.

Küttner-Liebig (1926)¹⁾.

1. 20jährige Frau; vor 7 Jahren Trauma; seit 1½ Jahren Knacken im Knie. — Typisches Schnellen und Krachen im Kniegelenk. — Genu recurvatum bei Affektion des lateralen Meniscus.

2. 15jähriges Mädchen. Ohne äußere Ursache. — Typisches Schnellen und Krachen in beiden Kniegelenken. — Operationsbefund: Lockerung des lateralen Meniscus.

3. 26jähriger Soldat, nach mehrfachem Trauma (Sprung) Knacken im Kniegelenk — Typisches Schnellen und Krachen im Kniegelenk. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

4. 14jähriges Mädchen, vor 10 Jahren Fall auf das rechte Knie. — Seit einigen Jahren typisches Schnellen und Krachen im Kniegelenk. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

5. 36jährige Frau; vor 3 Jahren Knieschwellung. — Typisches Schnellen und Krachen im Kniegelenk. — Affektion des lateralen Meniscus.

6. 13jähriges Mädchen; seit 3 Monaten ohne äußeren Anlaß. — Typisches Schnellen und Krachen im Kniegelenk. — Affektion des lateralen Meniscus bei schlaffer Gelenkkapsel.

7. 42jährige Frau; vor ¼ Jahre Sturz mit dem Rade. Dabei Knall im linken Kniegelenk. — Seitdem Schnellen und Knacken im Knie. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

8. 17jähriges Mädchen; vor ½ Jahr Schlag auf das linke Knie. Seitdem entwickelt sich allmählich das Knacken und Schnellen im Knie. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

¹⁾ Das Jahr 1926 ist entsprechend dieser Veröffentlichung angegeben. Die Beobachtungen entstammen einem Zeitraum von 1½ Jahrzehnten.

9. 16jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren Fall auf das linke Knie. — Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schnellen und Knacken im linken Kniegelenk, angeblich ohne äußeren Anlaß. — Operationsbefund: Abriß des lateralen Meniscus.

Lannelongue (1879). 11jähriges Mädchen. Seit 9 Monaten ohne äußeren Anlaß Krachen im linken Kniegelenk. — Typisches Schnellen und Krachen im Knie.

Linde (1922). 19jährige Patientin mit Rachitis tarda und Genu valgum. — Zur Behebung des Genu valgum Tuchknebelung; infolgedessen schnappendes Knie. — Operationsbefund: Traumatisch entstandene Gelenkmaus, abgelöstes Knorpelstück des Condylus externus.

Mandl (1925). 21jähriger Fußballspieler. Vor 2 Jahren Stoß gegen das rechte Knie mit Gelenkerguß. Vor 1 Jahre erneutes Trauma. — Starker Erguß im Gelenk, allmählich Entwicklung des Schnellphänomens. — Operationsbefund: Zerreißung und abnorme Fixation des lateralen Zwischenknorpels.

Moty (1905). 22jähriger Soldat. Seit 15. Lebensjahr Kniegelenksercheinungen. — Typisches Krachen und Schnellen beim Beugen und Strecken. Beim Beugen Vorspringen eines harten Körpers am lateralen Rande.

Nasse (1910). Vorangegangene Distorsion im Kniegelenk. — Angeblich typisches schnellendes Knie. — Keine Erklärung möglich gewesen. (Ohne nähere Angaben.)

Ostrowski (1926). 12jähriger Knabe mit traumatisch entstandenem schnellendem Knie. — Operationsbefund: Lockerung des lateralen Meniscus; schlaffe Gelenkkapsel; Abriß des vorderen Kreuzbandes.

Plisson (1913). 22jähriger Patient, seit Kindheit; außerdem angeborene Hüftsubluxation. — Typisches schnellendes Knie. — Angeborene Bänderschlaflheit oder Kreuzbänderzerreißung mit Kniesubluxation.

Quénu (1913).

1. Willkürlich und häufig spontan eintretendes Schnappen. — Kann durch bestimmte Haltung hervorgerufen werden. — Habituell rezidivierende Luxation des Meniscus int.

2. Alle 2 Jahre rezidivierende Luxation der Tibia im Kniegelenk. — Durch Exstirpation des Meniscus int. tritt Luxation viel häufiger und leichter ein.

Rocher (1911). 3jähriges Kind mit Klumpfüßen; seit 22 Monaten Laufen. — Nur passiv auszulösendes Schnappen. Herauspressen des inneren Meniscus.

Roelen (1898). Vorangegangene schwere Unterschenkelverletzung. Bei der Streckung Vorschnellen und Genu recurvatum. — Isolierte Zerreißung des Lig. cruc. post. angenommen.

W. V. Simon (noch nicht veröffentlicht, s. S. 458). 21jähriger Mann; schon seit Kindheit zeitweise Hervorspringen eines Knochens im Kniegelenk. In der letzten Zeit nach Trauma sehr oft Bewegungsbehinderung im Knie. — Stark hinkender Gang bei leicht gebeugtem Knie. Zeitweise Behinderung der Streckfähigkeit. — Exostose der Tibia verhindert freie Tätigkeit des M. semitendinosus. — Durch Entfernung der Knochenzacke Heilung.

2. 18jähriger Mann; kein sicher vorangegangenes Trauma. Schon immer etwas Knacken im Kniegelenk. — Typisches Schnellen und Knacken. — Affektion eines Meniscus.

Thiem (1896). Spiral- und Torsionsfraktur der Tibia und Fibula. — Typisches Schnellen. — Abriß des hinteren Kreuzbandes.

Tillaux (1894). Genaue Angaben fehlen; angeblich typisches schnellendes Knie. — Sektionspräparat: Menisken unverändert.

Tubby (1897): 24jährige Frau, ohne äußeren Anlaß erkrankt. — Schnellen beim Beugen. (Ohne nähere Angaben.)

Walther (1899). 11jähriges Mädchen, ohne äußeren Anlaß seit 5 Monaten Knacken im rechten Knie. — Typisches schnellendes Knie. — Klinisch Ursache nicht zu finden. — Operationsbefund: Im geöffneten Kniegelenk nichts Abnormes. — Tenotomie des M. semimembranosus schaffte Heilung.

Wild (1923). 17jähriger Patient; nach Trauma. — Typisches schnellendes Knie. — Operationsbefund: Zerreißung des lateralen Meniscus.

Bei einer Durchsicht dieser kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten fällt sofort auf, daß nicht alle Fälle den Symptomen nach gleichartig sind,

ja einzelne Fälle können nicht ohne Zwang dem von uns oben als typisch geschilderten Krankheitsbilde angegliedert werden.

Das gilt vor allem für die von Barth und Jones veröffentlichten Fälle.

Der 54jährige Kranke Barths hatte vor 4 Jahren durch Sturz eine Verletzung des linken Kniegelenkes und einen Bruch des Unterschenkels erlitten. Es entstand im Anschluß daran ein Schlottergelenk mit Gelenkmäusen; diese waren nach 2 Jahren operativ entfernt worden. Daraufhin wurde das Gelenk wieder vollkommen beweglich; es bildete sich aber eine abnorme Verschieblichkeit der beiden Gelenkkörper gegeneinander aus.

Im September 1896 konstatierte Barth folgendes: Stellt man den Pat. auf und entzieht ihm die Unterstützung, so gerät die Muskulatur des Oberschenkels, sobald das Knie annähernd gestreckt ist, in klonische Zuckungen und der Oberschenkelknochen rutscht auf dem Schienbein bald nach vorn, bald nach hinten. Dabei empfindet der Pat. lebhaften Schmerz und wird ganz unsicher. Das linke Bein war im ganzen 2 cm verkürzt, die Ober- und Unterschenkelmuskulatur war atrophisch.

Barth erklärt sich die Entstehung derart, daß vom Condylus internus femoris durch Überspannung des Ligamentum cruciatum ein Stück Gelenkfläche am Ansatz dieses Bandes ausgerissen wurde und so die Funktionsunfähigkeit des Bandes gleichzeitig das „schnellende Knie“ bedingte. Vom Schnellen in unserem fest umrissenen Sinne bei Beuge- und Streckbewegung im Kniegelenk und krachenden Geräuschen dabei ist nichts erwähnt.

Ganz anders ist das von Jones geschilderte Symptomenbild seines 5. Falles:

Ein 24jähriger Mann litt daran, daß häufig die Bewegung des in Extensionsstellung stehenden Kniegelenkes völlig gesperrt war. Erst durch mehrfache und verstärkte Beugebewegungen, ja einmal sogar nur durch fremde Hilfe, war es möglich, die Sperrung zu überwinden.

Die Ursache bestand in einer Exostose der Tibia dicht über dem Ansatz der Bicepssehne; die Sehne war geteilt und verhakte sich mit ihrem Einschnitt in dieser Exostose. Entfernung des Knochenauswuchses durch Operation schaffte Heilung.

Dieser Fall ist zu den durch Exostosenbildung hervorgerufenen, später noch zu besprechenden schnellenden Knien hinzuzurechnen, wir möchten ihn jedoch wie auch den vorher erwähnten vorläufig, weil nicht das typische Bild des Schnellens bei aktiver wie bei passiver Beuge- und Streckbewegung geboten wird, von der weiteren Betrachtung ausschließen.

IV. Ätiologie.

Unter den verschiedenen, oben aufgezählten Leiden, welche man zu unserem Krankheitsbilde in ätiologische Beziehung gebracht hat, läßt sich eine gewisse, wenn auch scheinbar etwas erzwungene Dreiteilung aufstellen:

1. Es gibt zunächst Fälle, bei denen das Schnellen seit früher Jugend, zuweilen offenbar angeboren, jedenfalls aber ohne nachweisbare äußere Ursache aufgetreten ist.

2. Dementsprechend sind in zweiter Linie alle auf traumatischer Grundlage beruhenden Fälle zusammenzufassen.

3. Schließlich bilden die durch abnorme intra- oder extrakapsuläre Geschwulstbildung verursachten Erkrankungen eine besondere Gruppe.

1. Das angeborene und das in jugendlichem Alter spontan entstandene schnellende Knie.

In dieser Gruppe muß unterschieden werden zwischen den Fällen, bei denen offenbar das Leiden angeboren sein muß, und solchen, bei welchen es ohne nachweisbare Ursache im jugendlichen Alter entstanden ist.

Zu den **angeborenen (schnellenden) Knien** sind in der oben gegebenen Übersicht nur die beiden ersten von Froehlich mitgeteilten Fälle und Gaugeles erster Fall zu rechnen. Froehlich gab seine Beobachtungen auf dem 5. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie im Jahre 1906 bekannt:

1. 8 Monate altes, gut entwickeltes Mädchen, zweites Kind gesunder Eltern, das im übrigen gesunde Glieder hat, zeigt alle 3 Minuten eine Subluxation der rechten Tibia nach außen mit leichter Außenrotation, so daß der Condylus internus um eine Fingerbreite die Gelenkfläche der Tibia überragt. Nach 5 Sekunden federt die Tibia wieder an ihren Platz zurück. Bei gestrecktem Knie sind Seitenbewegungen unmöglich, bei gebeugtem läßt sich die Luxation passiv hervorrufen. Das Leiden besteht angeblich seit der Geburt.

2. 7 Monate altes, gut entwickeltes Mädchen, zweites Kind gesunder Eltern, an der Brust genährt, zeigt an beiden Knien die gleichen abnormen Bewegungen wie das eben erwähnte. Auch bei diesem Kinde soll das Leiden angeboren sein. Wenn das Kind ruhig liegt, entstehen angeblich zwei oder drei Subluxationen in einer Minute, bei Erregung mehr, während des Schlafens soll das Schnellen alle 2 Minuten einmal erfolgen.

In einer Anmerkung erwähnt Froehlich noch einen weiteren in unserer Zusammenstellung der Kasuistik nicht angeführten Fall:

6jähriges Mädchen, das rechts nur unwillkürlich, links willkürlich und unwillkürlich den Unterschenkel subluzieren kann. Das Leiden nahm seit einigen Monaten zu und störte das Kind beim Schlafen.

Gaugele schildert seinen ersten Fall von „hüpfendem Knie“ folgendermaßen:

Wenn das Kind, ein 11 Monate altes Mädchen, schreit, hustet oder unartig wird, schiebt sich der Unterschenkel gegen den Oberschenkel hin und her, und zwar in der Weise, daß der Schienbeinkopf nach außen und vorn rückt d. h. deutlich subluziert. Das Zurückgehen in die normale Stellung erfolgt unter einem hörbaren, ruckhaften Schnappen. Die Kniescheibe verändert dabei ihre Lage nicht. Das Geräusch ist manchmal sehr laut, dumpf dröhnend. Je unruhiger das Kind wird, um so schneller folgen sich die schnappenden Geräusche, etwa zwei bis drei Bewegungen in der Sekunde. Das Röntgenbild zeigte nichts Abnormes.

Nähere Angaben über das von Demons auf dem Kongreß für Pädiatrie zu Bordeaux im Jahre 1895 demonstrierte Kind mit schnellendem Knie sind nicht zu erhalten (s. a. Plisson).

Das sind vier Fälle, welche in der Literatur unter der Diagnose des „angeborenen schnellenden Knies“ zu finden sind. Es müßte demnach angenommen werden, daß das Leiden angeboren nur sehr selten vorkommt. Wenn wir aber das Schnellen und Schnappen nur als ein Symptom ansehen, so finden wir in der Literatur bei der Beschreibung von Gelenkaffektionen das Symptom doch recht häufig erwähnt. Vor allem gilt dies für die willkürlichen und habituellen Luxationen im Kniegelenk, für die Subluxationen und das Genu recurvatum.

Da ist zunächst die zusammenfassende Arbeit von Drehmann über die kongenitalen Luxationen zu nennen. Drehmann berichtet aus der Mikulicz'schen Klinik, daß bei einem Kind mit angeborener Dislokation der Tibia nach außen, die Versuche, normale Stellung der Gelenkflächen herbeizuführen oder das Kniegelenk zu beugen, auf federnden Widerstand stießen. Durch starken Zug am Unterschenkel und forcierte Beugung gelang es, annähernd normale Verhältnisse herbeizuführen, doch trat beim Nachlassen unter Schnappen die Deformität wieder ein.

Aus dieser Arbeit sind ferner die näher angeführten Fälle von Fischer, Joachimsthal, Karewski, Kleeberg, Müller, Phocas, Robertson,

Sayre, Simpson und Yourmans zu erwähnen. Von allen diesen Autoren wird stets das Symptom des Zurückschnellens und Schnappens im Kniegelenk nach Repositionsversuchen oder bei spontanen Bewegungen mehr oder weniger hervorgehoben.

Auch Lederer und Lehndorff berichten über je einen Fall von willkürlicher Subluxation im Kniegelenk. Bei beiden handelte es sich um 6jährige Mädchen, die jederzeit durch Kontraktion der Wadenmuskulatur unter schnappendem Vorschnellen der Tibia eine Luxation willkürlich erzeugen konnten. Die Röntgenbilder zeigten keine Abnormitäten.

Zur Verth läßt in einer zusammenfassenden Arbeit über „willkürliche und habituelle Luxationen im Kniegelenk“ den Ausdruck des „schnappenden Knies“ absichtlich fallen und berichtet über einen eigenen Fall von angeborener habitueller Luxation im Kniegelenk.

Das 12jährige, gut ernährte und anscheinend gut gebaute Mädchen leidet, solange es sich erinnern kann, an einer schmerzhaften Ermüdbarkeit in beiden Kniegelenken. Es „ruckt“ ihr, solange sie sich zu erinnern weiß, hin und wieder beim Gehen, besonders wenn sie achtlos und müde ist, das Knie aus, bald das rechte, bald das linke. Willkürlich gelingt ihr die Subluxation nur im linken Knie. Sie hat keine Schmerzen dabei.

Diese Fälle zeigen wohl genügend, daß wir das sog. „angeborene schnellende Knie“ nicht als eine Krankheit für sich, sondern als ein Symptomenbild zur größeren Gruppe der angeborenen Kniegelenkluxationen hinzurechnen müssen. Inwiefern nun dabei das Symptom des Schnellens und Knackens zustande kommt, ist bis jetzt noch nie einwandfrei geklärt worden, da Operationsbefunde oder Sektionsberichte nicht vorliegen.

Froehlich nimmt als Grundursache erschlafte Gelenkbänder und abgeflachte Schienbeinknorren an; das Federn und Schnellen werde durch nacheinander erfolgende Muskelzuckungen des Biceps und dann der Muskeln des Pes anserinus erzeugt. Ähnlicher Ansicht sind die übrigen Autoren. Die Gelenkschlaffheit ist, wie zur Verth meint, auf „Atonie der fibrösen Gewebe“ (Stromeyer) oder „abnorme Nachgiebigkeit des bindegewebigen Stützgerüsts“ (Vogel) zurückzuführen.

Nun läßt sich bei den kongenitalen Luxationen der kleinen Kinder allerdings das Zurückschnellen wohl am besten so erklären, daß bei den Beugeversuchen eine Reposition gar nicht erst stattfindet und die Tibia durch die gespannten Seitenbänder, wohl auch vielleicht durch Contractur der Quadricepsmuskulatur, wieder in ihre alte Subluxationsstellung zurückschnellt. In dem einzigen von Drehmann zitierten Falle (Robertson), bei dem die Reposition erfolgreich war, fand diese unter einem knackenden Geräusch statt.

Es ließe sich dann jedoch, wie auch Gaugele bei seiner Unterscheidung zwischen der artikulären und der periartikulären Form des „hüpfenden Knies“ hervorhebt, annehmen, daß sich Veränderungen im Gelenkinnen oder an den Rändern der Gelenkpfanne vorfinden, durch welche das Schnellen in seiner so eigenartigen Form bedingt wird. Über den dabei stattfindenden Mechanismus wäre folgendes zu sagen:

Wie wir in der anatomischen Vorbetrachtung sahen und auch noch späterhin an Hand von geeigneten Krankengeschichten zeigen werden, sind die beiden Menisken als die ein ungestörtes Funktionieren der Kniegelenksbewegung bedingenden Faktoren anzusehen. Für die erste Gruppe, die angeborenen schnellenden Knie, ist es nicht nötig anzunehmen — was wir späterhin werden

tun müssen —, daß die Menisken in ihren Bandverbindungen gelockert oder sogar von ihren Ansätzen abgetrennt sind; es genügt hier die Annahme einer übermäßig großen Gelenkweite und Schlaffheit der Gelenkbänder, um sich den abnormen Bewegungsablauf derartig vorzustellen, daß die beiden sich aufeinander zu bewegenden Gelenkflächen des Femurs und der Tibia über den bei Kindern noch verhältnismäßig flachen vorderen Rand der in ihrer Konsistenz sehr weichen Menisken hinwegluxieren und schließlich das in vielen Krankengeschichten erwähnte oder doch wenigstens angedeutete Bild des Genu recurvatum ergeben. Bei dieser Bewegung wird durch das Hinübergleiten über den Meniscusrand und das Aufschlagen der beiden Gelenkflächen das Symptom des Knackens und Schnappens erzeugt.

Hierbei wäre der von Rocher beschriebene Fall zu erwähnen; er stellt eigentlich kein schnellendes Knie in dem oben fest begrenzten Sinne dar, weil sich das Phänomen nur passiv auslösen ließ. In Beugstellung waren die beiden Kniegelenkskapseln des mit Klumpfüßen zur Welt gekommenen dreijährigen Kindes schlaff, in Streckstellung jedoch normal fest. Die abnorme Schlaffheit der Kreuzbänder gestattete es offenbar, daß beim passiven Strecken die Tibia unter dem medialen Oberschenkelknorren mit lautem Krachen hervorschnellte.

Merkwürdigerweise handelt es sich bei allen diesen Fällen um Kinder weiblichen Geschlechts.

Weiterhin ist aber daran zu denken, daß die Gelenkschlaffheit und die beeinträchtigte Funktion der Menisken durch irgendeine den Faseraufbau der Knorpel- und Sehnensubstanz beeinflussende Erkrankung hervorgerufen sein könnte.

Robinson wies zuerst (1895) auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges hin. Er beobachtete bei drei Mädchen im Alter von 9—12 Monaten Subluxationen im Kniegelenk. Die Gelenke zeigten seitliche Beweglichkeit und plötzlich unter einem schnappenden Geräusch eintretende Verschiebung und Drehung der Tibia und Fibula nach auswärts, eine Dislokation, welche ebenso rasch wieder beseitigt wurde. Die Erscheinungen waren im Gefolge von Störungen des Allgemeinbefindens, die zu Schwächung der Muskulatur geführt hatten, aufgetreten. Er nimmt als ursächlich damit in Zusammenhang stehende Krankheiten Bronchitis und Dentitionsbeschwerden an.

In neuerer Zeit sind von Ishido über die normale und pathologische Anatomie des Kniegelenksmeniscus umfassende histologische Untersuchungen angestellt worden. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß beim Neugeborenen und beim Säugling der Meniscus aus derbem kollagenen Bindegewebe besteht und sich mit zunehmender Belastung in Faserknorpel umwandelt. Durch chemische Einflüsse können sich Teile des Faserknorpels in hyalinen Knorpel umwandeln. Der Meniscus nimmt an Allgemeinerkrankungen des Kniegelenkes in gleichartigem Sinne teil. Bei deformierenden Erkrankungen der Gelenkknorpel und statischen Störungen der Gelenke erleidet der Meniscus schwere sekundäre Schädigungen. Durch die geweblichen Veränderungen kann es zu partiellen spontanen Zerstörungen von Meniscusteilen kommen. Es sind daher nicht alle sog. Meniscusfrakturen ausschließlich traumatischer Natur, ein Satz, der uns zur Beurteilung der Ätiologie des schnellenden Knies sehr wichtig erscheint. Und schließlich sollen nach Ishido zwischen Nieren und Gelenkerkrankungen

gewisse Beziehungen bestehen, die vielleicht durch Stoffwechselstörungen bedingt sind.

Ferner haben Katzenstein und Fechner die Elastizitätsverhältnisse der Bänder des Kniegelenkes untersucht und gefunden, daß gewisse Erkrankungen, wie Rachitis und Tuberkulose, die Elastizität der Bänder völlig ändern können. Insbesondere wird das Lig. collat. lat., das von der Gelenkkapsel durch eine Fettschicht getrennt ist, stärker betroffen als das mediale.

Die oben erwähnten drei Fälle Robinsons wären also **den in jugendlichem Alter erworbenen, aber nicht traumatisch bedingten** schnellenden Knien zuzurechnen. Desgleichen dürfte der zweite von zur Verth beobachtete Fall von „erworbener nichttraumatischer habitueller Kniegelenksluxation“ hierher gehören:

8 Monate altes Mädchen mit Zeichen leichter Rachitis. Seit 14 Tagen bemerkt die Mutter, daß das Kind beim Strampeln mit den Beinen in Beugstellung des Kniegelenkes den Unterschenkel nach außen vorn subluxiert. Unter hörbarem Knacken schnappt der Unterschenkel nach wenigen Sekunden wieder in die Normalstellung zurück. Schmerzen hat das Kind dabei nicht, im Gegenteil, es scheint sich des Spiels zu freuen und lacht beim Knacken. Das Kind soll einige Tage vor dem Auftreten der Subluxation an Durchfall gelitten haben.

Auch unter den als „schnellende Kniee“ beschriebenen Fällen finden wir Angaben, die teils für die Entstehung des Leidens bedeutungsvolle vorangegangene Erkrankungen betreffen, teils aber auch auf die Möglichkeit kongenitalen Ursprungs hinweisen.

Bei dem 19jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte Arrou mitteilt, war 8 Jahre zuvor eine angeborene Hüftgelenksluxation eingenenkt worden. Darauf hatte sich ein Genu valgum entwickelt. Äußerlich war am betroffenen Gelenk nichts Abnormes zu sehen, kein Wackelknie, kein Erguß, kein Meniscusdruckschmerz vorhanden. Ebenso fehlte Quadricepsatrophie. Als bei der Untersuchung das Genu valgum durch extreme Beugung ausgeglichen werden sollte, erfolgte bei Beginn der Beugung ein bruskes Schnellen und ebenso umgekehrt, bevor das Streckmaximum erreicht wurde, nur noch von einem viel lauterem Geräusch begleitet. Die Kranke selbst bemerkte das Schnellen erst seit wenigen Monaten und amüsierte sich darüber, weil es ihr keine Beschwerden machte.

In der Ätiologie ähnelt dieser Fall dem von Plisson beschriebenen. Hier handelte es sich um einen 22jährigen Patienten, der gleichfalls auf der betroffenen Seite mit einer angeborenen Hüftgelenksluxation behaftet war. Das Schnellphänomen wurde von Jugend an bemerkt, trat aber nur in einer ganz bestimmten Stellung ein: der Kranke beugt das Knie maximal, dann dreht er das Schienbein nach außen um die Vertikalachse, so daß die Kniescheibe nach außen sieht und das innere Seitenband maximal gespannt ist. Wenn er jetzt die Streckbewegung ausführt, tritt das hör- und fühlbare Schnellen auf; vor dem inneren Seitenband zeigt sich für einen Augenblick ein vorspringender Körper, und die Streckung vollzieht sich schmerzlos weiter. Nur wenn das Schnellen versagt, empfindet der Patient Schmerzen.

Froehlich berichtet von seinem dritten Fall, daß es sich um einen 17jährigen langen, mageren Jungen, der an Lungentuberkulose litt, gehandelt habe. Dieser Patient hat angeblich seit der Geburt bei gebeugten Knien die Tibia nach außen und hinten unter lautem Knarren verrenken und wieder einrenken können. Der Fall ist noch insofern von Interesse, als die Schlaffheit der Bänder auch an anderen Gelenken und zwar den Sterno-Claviculargelenken, in Erscheinung trat; so konnte der Patient seit kurzer Zeit auch die Schlüsselbeine in den genannten Gelenken willkürlich nach vorn luxieren.

In der Mehrzahl der Krankengeschichten ist jedoch über vorausgegangene Erkrankungen oder andere für die Beurteilung des Krankheitsbildes wichtige Befunde nichts oder nur wenig andeutungsweise zu finden. Auch sind, wenn man die Schwierigkeiten bei der Aufnahme einer hinreichend umfassenden Anamnese berücksichtigt, die Angaben der Angehörigen jugendlicher Patienten gewöhnlich nur mit Vorbehalt, oft auch gar nicht für die ätiologische Beurteilung

des Falles zu verwerten. Wenn man bedenkt, wie oft kleine Kinder unbedeutenden Traumen, an welche die Erinnerung in kurzer Zeit dem Gedächtnis entschwindet, ausgesetzt sind, dann wird mit Angaben, welche gewöhnlich dahin lauten, daß das Leiden seit der Geburt oder frühesten Kindheit oder ohne äußeren Anlaß entstanden sei, vorsichtig umgegangen werden müssen. Jedenfalls können wir, wie aus den bereits angeführten und den noch folgenden Beispielen ersichtlich ist, mit dem Vorhandensein fließender Übergänge vom angeborenen bis zu dem spontan aufgetretenen schnellenden Knie rechnen.

Von angeborenem schnellenden Knie wird man unseres Erachtens nur dann mit Bestimmtheit sprechen können, wenn das Leiden alsbald nach der Geburt oder jedenfalls im Verlauf des ersten Lebensjahres einwandfrei zur Beobachtung gekommen ist. In allen anderen Fällen wird eine angeborene oder aber auch durch Krankheit erworbene abnorme Schlaffheit des Bandapparates anzunehmen sein, welche die Grundlage zu dem vielleicht durch einen nur ganz unbedeutenden äußeren Anlaß hervorgerufenen Leiden darstellt.

Über das Wesen der Erscheinung herrschen, soweit diese erste Gruppe in Betracht kommt, die verschiedensten Anschauungen. War es bei dem verhältnismäßig einfach gebauten Kniegelenk des Neugeborenen leicht, die Erklärung in einer abnormen Schlaffheit der Bänder zu suchen, so werden die Erklärungsversuche des spontan im späteren Alter aufgetretenen schnellenden Knies immer zahlreicher und verschiedenartiger, zumal doch bis zu einem gewissen Zeitpunkt ein normal funktionierendes Kniegelenk bestanden haben muß. Die Schwierigkeit, wie überhaupt die Möglichkeit der Erklärung liegt nun darin, daß in dieser Gruppe bisher so gut wie gar keine autoptisch sichergestellten Befunde veröffentlicht worden sind. Alle bisher abgegebenen Schilderungen des abnormen Bewegungsablaufes beruhen auf theoretischen Erwägungen.

Eine der bekanntesten neueren Arbeiten ist Buddes zusammenfassende Darstellung „Zur Kenntnis des schnellenden Knies“. Der von Budde selbst beobachtete Fall zeigt, kurz zusammengefaßt, folgendes Bild:

Das 7 jährige Mädchen weist seit $\frac{1}{2}$ Jahre im rechten Knie ein merkwürdiges Krachen auf. Dieses sei in letzter Zeit so stark geworden, daß die Mutter in der Nacht, wenn sich das Kind im Schlafe bewege, davon aufwache. Das Kind selbst gibt an, daß es dieses Krachen schon viel länger verspüre. Irgendeine vorangegangene Gelenkerkrankung oder ein Unfall wird seitens der Mutter vollkommen in Abrede gestellt. Das gut gebaute und ernährte Kind zeigt keine Zeichen überstandener Rachitis und hat eine kleine Bauchhernie oberhalb des Nabels. Am rechten Kniegelenk ist äußerlich nichts Abnormes festzustellen. Das Schnellphänomen tritt in der eingangs geschilderten ganz charakteristischen Weise bei der Beugung und Streckung auf, ohne daß das Kind Schmerzen dabei empfindet. Die seitliche Röntgenaufnahme zeigt, daß auf der gesunden Seite die Epiphyse viel mehr gegen die Femurschaftachse kniekehlenwärts abgelenkt ist, während Umrißverschiedenheiten der Gelenkkörper nicht festzustellen sind.

Budde nimmt nun als Hindernis den lateralen Meniscus an: Der vordere Rand des Meniscus bilde nicht, wie es normalerweise der Fall ist und in der anatomischen Vorbesprechung dargestellt wurde, einen spitzen Winkel, der von der Gelenkpfanne aufsteigend fast senkrecht zum vorderen Schienbeinrand abfällt, sondern der Meniscus flache sich nach vorn zu allmählich ab; es würde „der vordere Meniscusrand also den First eines fast gleichmäßig nach beiden Seiten hin sich abschrägenden Daches bilden“. In Streckstellung befinde sich das Bein im Kniegelenk derart in Subluxationsstellung, daß der laterale

Oberschenkelknorren die Tibiagelenkfläche berühre und der laterale Meniscus kniekehlenwärts luxiert sei.

Der abnorme Bewegungsablauf ist nach Buddes Darstellung folgender: Bei der Beugung geht die Abwickelbewegung so lange ungestört vor sich, bis der laterale Oberschenkelknorren auf dem First des Meniscus angelangt ist. Dieser wird zunächst infolge seiner abnormen weitgehenden Beweglichkeit am Kapselansatz etwas kniekehlenwärts, soweit es möglich ist, verschoben. Doch schließlich gelangt, während die beugende Kraft weiter wirkt, der Femurknorren auf den Meniscusfirst und „nun wird dieser genau wie ein Kirschkern zwischen zwei Fingern kniescheibenwärts herausgeschnappt“. Umgekehrt wird beim Übergang in völlige Streckung der vordere Meniscusfirst, über den die Femurrolle hinweggleiten muß, kniekehlenwärts herausgedrückt. Demnach sind im Kniegelenk normale Lageverhältnisse der Gelenkteile zueinander nur in Beugstellung vorhanden, während in Streckstellung eine Subluxation des Unterschenkels nach vorn zustande kommt. Damit diese überhaupt eintreten kann, muß zunächst einmal, worauf Budde nur kurz hinweist, eine abnorme Schaffheit der vorderen Bandverbindungen des Meniscus vorhanden sein, während die hinteren von normaler Festigkeit sein müssen, da sonst der Meniscus dem Druck nach vorn nachgeben könnte und eine Luxation des Femurknorrens über den Meniscusfirst hinweg gar nicht möglich wäre. Als zweites Moment kommt aber, wie das Röntgenbild lehrt, die geringere Abknickung der unteren Femurepiphyse gegen die Femurschaftachse hinzu; es wird durch sie die größere Streckfähigkeit des krankhaften Kniegelenkes erklärt. Diese anatomische Eigentümlichkeit ist besonders charakteristisch für die bereits oben besprochenen angeborenen, bzw. habituellen Kniegelenkssubluxationen nach vorn und für die damit in Zusammenhang stehenden *Genua recurvata*, worauf bereits Mikulicz, Drehmann, Schanz und zur Verth hingewiesen haben. Die Hyperextension im *Genu recurvatum paralyticum* kann nach Überschreitung der Streckstellung mit einem plötzlichen Ruck etwa in der Art des Knie-schnellens stattfinden.

Dem Falle Buddes ist der von Dau beschriebene fast völlig gleichzusetzen. Hier trat bei einem 11jährigen Mädchen das Schnappen bei Belastung während des Gehens und Laufens spontan ein. Das Kind gewöhnte sich daran, weil es keine Beschwerden hatte. Erst nach 3 Jahren stellten sich bei längerem Gehen Schmerzen ein, die schließlich zum Hinken führten. Der Befund ist der gleiche wie im Falle Buddes. Trotzdem nimmt Dau als Ursache nicht eine Verdickung des äußeren, sondern des inneren Zwischenknorpels an. Wie weit es sich um ein überstreckbares Kniegelenk gehandelt hat, ist nicht verzeichnet; bemerkenswert ist jedoch die Angabe, daß nach vollendeter Streckung das Bein in deutlicher Abduktionsstellung stand. Die gleiche Stellung nahm das Bein auch in dem bereits oben erwähnten Fall von Arrou ein. Da nun bei *Genu valgum* die Überstreckungsmöglichkeit eine häufige Erscheinung ist, kann man wohl annehmen, daß auch in diesen Fällen bei der Streckung gleichzeitig ein *Genu recurvatum* vorlag, jedoch mit der Besonderheit, daß die Überstreckungsmöglichkeit auf den lateralen Teil des Gelenkes beschränkt war; mithin muß in diesen Fällen auch der laterale Meniscus derjenige gewesen sein, über den hinweg die Subluxation unter den charakteristischen Erscheinungen

des Schnellens erfolgte. Rocher prägte hierfür den Ausdruck: *laterales schnellendes Knie* („*genou à ressort latéral*“).

Abgesehen von wenigen, nicht hinreichend genug beschriebenen Fällen (Tubby) wird stets der laterale Meniscus als Hindernis im normalen Bewegungsablauf angesehen. Gewöhnlich ist dabei die Diagnose dem äußeren klinischen Befunde nach nicht schwer, denn der bei der Beugung resp. Streckung im lateralen Gelenkspalt sichtbar werdende vorschnellende Körper kann nur als der laterale Meniscus gedeutet werden. Nur äußerst selten ist der mediale Meniscus als vorschnellender Körper bezeichnet worden. Der einzige in diese Reihe gehörende, sicher als Affektion des inneren Meniscus anzusehende Fall ist der von Plisson beschriebene.

Hierher gehören schließlich auch die Krankengeschichten der Fälle von Lannelongue, Moty, Gaugele (2) und zwei nicht operierte Fälle der Küttnerschen Klinik¹⁾.

Gaugeles zweite Patientin, ein 13jähriges Mädchen, dessen Kniegelenk beim Beugen und Strecken ungefähr 10–20° vor Ende der Bewegung das Schnellen und laute, weithin hörbare Geräusche bot, wies eine Verdickung des äußeren Oberschenkelknorpels auf.

Von den beiden Fällen der Küttnerschen Klinik war die eine Patientin eine 36jährige Frau, die bis auf eine 3 Jahre vorher eingetretene, aber bald vorübergegangene Knieschwellung nie ernstlich krank gewesen sein will. An der Konfiguration des rechten Knies war äußerlich nichts Pathologisches festzustellen. Der Gang war vollkommen frei bis auf das beim Beugen und Strecken kurz vor beendetem Ablauf der Bewegung eintretende krachende Geräusch. Es hing offenbar mit dem lateralen Meniscus zusammen. Bei dem zweiten Falle, einem 13jährigen Mädchen, bestanden seit 3 Monaten im rechten Knie Schmerzen und Knacken. An der Außenseite des Kniegelenkes sollte etwas herausspringen. Im rechten Kniegelenk fand sich ein leichter Erguß. Bei den Bewegungen, die nicht besonders schmerzhaft waren, fühlte man im Kniegelenk deutlich unter Schnappen am äußeren Gelenkrand vor dem Wadenbeinköpfchen einen flachen Körper vorspringen, der bei der Beugung wieder verschwand. Operation wurde in beiden Fällen verweigert.

Der Fall, den Lannelongue im Jahre 1879 in der *Société de chirurgie* vorstellte, betraf ein 11jähriges, im übrigen gesundes Mädchen, das seit 9 Monaten, ohne irgendwie fehlgetreten zu sein, ein Krachen im linken Kniegelenk bemerkte. Am äußeren Gelenkspalt fühlte man einen schmalen Körper bei der Beugung hervortreten, der bei der Streckung wieder verschwand. Der Autor deutete diesen als den lateralen Zwischenknorpel.

Motys Patient war ein 22jähriger Soldat, der bereits seit 7 Jahren nach Gelenksentzündung die Erscheinung bot. Leichte Muskelatrophie ohne grobe äußerlich sichtbare Veränderung des Kniegelenkes. Bei der Beugung sprang unter Krachen vor dem lateralen Seitenband ein Körper vor. Noch deutlicher und heftiger jedoch war das Schnellen bei der Streckung. Seitliche Wackelbewegungen waren bei gestrecktem Kniegelenk nicht möglich.

Da diese Fälle keine Besonderheiten, sondern nur immer wieder das bereits genügend oft geschilderte Bild des Schnellens bieten, dürfte es von besonderem Interesse sein, daß in dieser ersten Gruppe zwei durch Operation klargestellte Fälle vorliegen. Der erste ist von Walther veröffentlicht worden:

Ein Mädchen von 11 Jahren spürte seit 5 Monaten beim Gehen ein Knacken im rechten Knie. Anfänglich nicht belästigend, wurde es allmählich schlimmer, wobei schon nach 1/2stündigem Herumgehen Schmerzen auftraten, die bei Ruhe bald geringer wurden oder verschwanden. Auch beim Liegen wurde das Knacken und eigentümliche Federn selbst bei passiven Bewegungen festgestellt. Der palpierende Finger wurde an der vorderen äußeren Seite der Gelenkspalte beim federnden Strecken von einem kurzen Stoße getroffen;

¹⁾ Einige in letzter Zeit über das vorliegende Thema veröffentlichten Arbeiten, welche dieses bisher ziemlich selten beobachtete Krankheitsbild in mehr oder weniger überzeugender Weise erklären wollen, gaben den Anlaß, nunmehr auch die in der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau bereits seit mehr als 1 1/2 Jahrzehnten gesammelten Fälle (s. auch weiter unten) zur Kenntnis zu geben.

an dieser Stelle wurde dabei eine Anschwellung gesehen, die beim Beugen noch besser in Erscheinung trat. Im übrigen war das Gelenk äußerlich normal. In Narkose blieben die Erscheinungen bestehen. Im geöffneten Kniegelenk war nichts Abnormes zu finden; daher wurde es wieder geschlossen und die Tenotomie der spannenden Muskeln (Semimembranosus) ausgeführt. Daraufhin war das Knacken verschwunden. Mit der üblichen Nachbehandlung funktionierte das Kniegelenk wieder normal. Das Resultat war nach einem Jahre noch vollständig gut.

Ob tatsächlich nur die Sehne die Ursache des Schnellens war, möchten wir dahingestellt sein lassen. Es ließe sich eine Erklärung auch darin finden, daß durch die nach der Kapseleröffnung notwendige Naht und die damit verbundene Raffung der Bänder eine Kapsel- oder Bandschlaffheit, die das in dem oben dargelegten Sinne stattfindende Schnellen begünstigte, beseitigt worden ist. Ein Hinweis auf die Möglichkeit des Vorliegens eines abnorm beweglichen lateralen Meniscus liegt in den Worten, daß bei den Bewegungen an der vorderen äußeren Seite der Gelenkspalte eine stoßweise auftretende Anschwellung gesehen wurde.

Weit eher entspricht das Operationsergebnis des zweiten Falles der besprochenen Theorie des Schnellens. Dieser Fall stammt aus der Küttnerschen Klinik:

15jähriges Mädchen, das angeblich stets gesund war. Das Leiden besteht, solange Patientin denken kann. Ein Trauma ist nicht vorausgegangen. — Befund: Mittelgroßes, gut genährtes Mädchen. Innere Organe o. B. Bei Streckung des rechten und linken Beines im Kniegelenk erfolgt der letzte Teil der Bewegung mit einem gewaltsamen, von lautem Krachen begleiteten Ruck. Dabei springt das obere Tibiaende nach innen, das untere Femurende nach außen. Außerdem schnellt links eine Stelle in der Gelenkwand, wie durch den lateralen Meniscus vorgetrieben, heraus. Aktive und passive Bewegungen ganz gleich. Keine Schmerzen. Völlig freie Exkursionsfähigkeit. Beim Gehen ist links das Schnellen und Krachen nur wenig, rechts deutlich ausgeprägt. — Röntgenbild: Laterale Gelenkfläche der rechten Tibia etwas flach infolge geringer Entwicklung des lateralen Teiles der Eminentia intercondyl.; links o. B. — Operation: Eröffnung des rechten Kniegelenkes. Lateraler Meniscus sehr locker, klemmt sich am Ende der Streckung und zu Beginn der Beugung ein. Teilweises Abtragen des Meniscus und Naht des Restes an die Gegend des vorderen Ansatzes der Kreuzbänder schafft Heilung.

Man hätte in diesem Falle auch den ganzen lateralen Meniscus entfernen können. Der Verlust eines Meniscus ist ja bekanntlich, wie wir auch an Hand weiterer Operationserfolge noch zeigen werden, für die ungestörte Funktion des Kniegelenkes im allgemeinen gleichgültig. Nur eben der in seinen Bandverbindungen gelockerte oder in seiner Gestalt pathologisch veränderte Meniscus schafft die Störung des Bewegungsablaufes und gibt den Grund zu dem eigenartigen Krankheitsbild.

Wie unsicher es trotz Berücksichtigung aller klinisch erreichbaren Untersuchungsmethoden ist, die richtige Diagnose ohne Operation zu stellen, möge folgender uns von Herrn Prof. W. V. Simon in Frankfurt a. M. freundlichst zur Verfügung gestellte Fall dartun.

Patient war im Alter von 9 Jahren hingefallen; dabei hatte er angeblich eine „Splitterung im Kniegelenk“ davongetragen. Sicher ist dieser Vorfall jedoch nicht. Weder der Patient noch seine Eltern wissen darüber Genaueres anzugeben, sind auch nicht einig, ob es das Knie- oder Fußgelenk gewesen ist und welche Seite betroffen war. Patient hat schon immer etwas Knacken im Kniegelenk gehabt, ziemlich stark vor 2—3 Jahren, also etwa 1921. Mitte Februar 1924 ist er beim Skilaufen gefallen; seither kann er schlecht das belastete Bein biegen. — Befund: Das linke Bein ist schwächer als das rechte, beim Beugen des Knies dumpfes Knacken, beim Strecken etwa bei 160° schnellende Bewegung unter dumpfem, aber lautem Knall. Sonst am Gelenk äußerlich nichts Pathologisches, vor allem auch

nichts, was auf eine Kreuzbandverletzung hinweisen könnte. Auch eine frische Meniscusverletzung erscheint nicht wahrscheinlich. Wird das Gelenk passiv sehr langsam und vorsichtig gestreckt, so kommt es nicht zum Schnellen. Doch kann der Patient sich dann nicht auf das Bein stellen und hat ein unangenehmes Schmerzgefühl, so, als ob der Knochen oben aufstoße und sich klemme. — Röntgenaufnahme: Vento-dorsale Aufnahme: die Kopfeiphyse ist verbreitert. Der obere innere Rand ist seitlich ausgezogen, während außen die Epiphyse im ganzen nach außen etwas herausgequollen erscheint. Epiphysenlinie nicht mehr vorhanden. Seitliche Aufnahme: Der Tibiakopf ist im Gegensatz zur anderen Seite nach hinten verbreitert. Der obere Teil der Tibia erscheint auch etwas mehr nach hinten abgelenkt wie auf der anderen Seite. Der obere Teil der Fibula ist nach vorne leicht abgebogen, so daß er weit in den Tibiakopfschatten fällt. Die ganze Gestalt der Tibiagelenkfläche ist gegen die der anderen Seite verändert, besonders der hintere Rand — also die Gegend des *Condylus lateralis tibiae* —, der nicht wie normal nach unten abgerundet, sondern schnabelförmig nach hinten und etwas nach oben ausgezogen ist. Die ganze Tibiagelenkfläche hat eine viel stärker konkave Gestalt als auf der anderen Seite. Im oberen Teil des Femurkondylgebietes etwa drei Querfinger oberhalb des Gelenkspaltes befindet sich in der Mitte des Knochens eine kirschgroße von einem feinen Kalkring umgebene herdförmige Aufhellung.

Die seitliche Röntgenaufnahme bei gestreckter Stellung des Beines, ohne daß es vorher zu einem Schnellen gekommen war, zeigt, daß die Tibia nicht gestreckt, sondern überextendiert ist und daß dabei zwischen den hinteren Partien der Tibia- und der Femur- gelenkfläche ein breiter Spalt klafft. Es hat also nicht die normale Abwickelbewegung stattgefunden, wie es bei den letzten 10—20° der Kniegelenkstreckung normalerweise der Fall ist, sondern die Tibia hat sich um einen festen Punkt (bzw. First) kreisförmig herumgedreht. Leider gelang es nicht, die sehr wichtige Vergleichsaufnahme vom gestreckten Bein nach erfolgtem Schnellen anzufertigen, da das Schnellen nie mehr auftrat, nachdem gelegentlich der oben beschriebenen Röntgenaufnahme durch vorsichtiges passives Strecken das Schnellen vermieden worden war.

W. V. Simon hält sich bei der Beurteilung dieses Falles ganz an die Budde- schen Anschauungen und nimmt an, daß das Schnappen durch ein Vor- und Zurückspringen des einen Meniscus entstand. Welcher Meniscus der schuldige war und wodurch er zum Hindernis wurde, ließ sich trotz eingehender klinischer Untersuchung nicht sicher erweisen.

Der Anamnese nach steht dieser Fall allerdings von den bisher besprochenen Fällen etwas gesondert da. Es wird nämlich von einem Trauma gesprochen, das allerdings zeitlich dem Beginn des Schnellens weit voraus liegt, möglicher- weise aber doch mit ihm ätiologisch in Zusammenhang zu bringen ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem einen unserer eigenen Fälle, dessen Anamnese folgende war:

Patientin sprang vor 7 Jahren einige Male über einen Straßengraben, mit beiden Füßen gleichzeitig auf den Rand aufspringend. Ob sie dabei zu Fall kam, ist ihr nicht mehr erinnerlich, doch traten auf dem Heimwege im linken Knie Schmerzen auf. Seitdem ist Patientin nicht mehr gefallen. Vor 2 Jahren Anschwellung im linken Knie, seit 1½ Jahren ein eigen- tümliches Knacken im linken Knie, seit 14 Tagen auch im rechten.

Ein zweiter, der Anamnese nach ähnlicher Fall wird im nächsten Abschnitt ausführlich besprochen werden. Offenbar bilden diese Fälle den Übergang zur traumatischen Genese des schnellenden Knies.

2. Das traumatisch entstandene schnellende Knie.

Die zweite Hauptgruppe umfaßt die Fälle, in denen der Entstehung des schnellenden Knies ein Trauma vorausgegangen ist. Dieses Trauma kann bereits längere Zeit zurückliegen, gewöhnlich aber treten die Beschwerden alsbald nach der Läsion auf. Sie können dabei aber auch anfangs ganz allgemeiner

Art sein und erst allmählich bildet sich das Symptomenbild eines schnellenden Knies heraus. Der Mechanismus des Traumas ist in der Regel so, daß entweder bei Ausübung eines Sportes oder ähnlicher Betätigung eine plötzliche ruckartige Überstreckung, seitliche Abknickung oder Rotation des Unterschenkels im Kniegelenk stattgefunden oder aber eine äußere Gewalt auf das Bein, Femur oder Unterschenkel, eingewirkt hat. Da, wie wir noch aus den Operationsergebnissen sehen werden, es sich meist um eine Läsion des lateralen Meniscus handelt, sind die Entstehungsursachen und die anfänglichen Symptome die gleichen wie bei den Läsionen der Zwischenknorpel; diese hat bereits v. Bruns (1892), anlässlich der Abtrennung dieses Krankheitsbildes vom Dérangement interne des Kniegelenkes, eingehend geschildert.

Von der näheren Erörterung der nur unvollkommen beschriebenen Fälle von Bar und Bertin, Nasse, Quénu und den bereits eingangs besprochenen Fällen von Barth und Demoulin möge hier abgesehen werden. Dagegen bedarf die Beobachtung Kleinknechts eingehenderer Besprechung.

Einem 18jährigen Maler war eine von ihm hochgehobene Leiter auf den Oberschenkel dicht oberhalb des leicht gebeugten Knies gefallen. Blaufärbung an der betroffenen Stelle und mäßiger Erguß im Kniegelenk waren die ersten Folgen. Unter geeigneter Behandlung konnte nach 14 Tagen die Arbeit wieder aufgenommen werden, doch wurde beim Beugen und Strecken des Knies ein „Knurpsen“ gefühlt. Diese Beschwerden traten später noch zweimal auf, nach 2 Jahren derart, daß jedesmal gegen Ende der Streckung diese mit einem federnden Ruck unter geringer Außendrehung des Unterschenkels beendet wurde. Wenn die Beugung etwa bis zum rechten Winkel gelangt war, fand auch bei ihr ein federnder Ruck statt.

Der Annahme Kleinknechts, daß hier der äußere Zwischenknorpel abgerissen sei und sein hinterer Teil sich einklemme, steht unseres Erachtens nach nichts entgegen, zumal dieser Fall unserem eigenen durch Operation klargestellten letzten Falle den Symptomen nach völlig gleicht. Budde glaubt jedoch hier mit Sicherheit eine Kreuzbandschädigung annehmen zu können.

Die anatomischen Verhältnisse sind nun allerdings bei den traumatisch entstandenen schnellenden Knien nicht so eindeutig und gleichartig, wie bei den auf pathologischem Aufbau des Zwischenknorpelgewebes beruhenden spontan aufgetretenen. Je nach dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt und je nach der Widerstandsfähigkeit des Zwischenknorpelgewebes wird teils der Knorpel selbst, teils sein vorderes oder hinteres Befestigungsband der Verletzung ausgesetzt sein. Demnach werden auch das Schnellen und Schnappen sowie die übrigen abnormen Erscheinungen, wie Vorschneellen eines Körpers im Gelenkspalt, Rotation oder Subluxationsstellung des Unterschenkels, Möglichkeit des Unterdrückens des Schnellphänomens u. dgl., verschieden auftreten und bei dem Mangel einwandfreier anatomischer Befunde der Erklärungsmöglichkeit weiten Spielraum lassen.

Das Röntgenbild gibt uns in diesen Fällen keinen genauen Aufschluß über die Beschaffenheit des Bandapparates und der Menisken; gewöhnlich ist eine Erweiterung des Gelenkspaltes, vorwiegend auf der lateralen Seite, festzustellen. Schwarz fand dagegen bei Meniscusverlagerungen eine Verschmälerung des Gelenkspaltes der kranken Seite. Aufnahmen nach Sauerstofffüllung sollen den Meniscus erkennen lassen, sind aber bei den schnellenden Knien zur Diagnose noch nie herangezogen worden; auch können durch die Füllung des Gelenkes mit Sauerstoff sehr hartnäckige Synovitiden ausgelöst werden. Andere brauchbare klinische Untersuchungsmethoden fehlen.

Wenn Budde den erwähnten Fall Kleinknechts mit einer Kreuzband-schädigung zu erklären sucht, so kann man alle Symptome, selbst das Unterdrücken des Federns bei unvollständiger Beugung oder Streckung und bei starkem Druck auf den Unterschenkel in Richtung nach innen, mit gleicher Folgerichtigkeit auch auf einen Abriß des lateralen Meniscus von seinem hinteren Ansatz in Beziehung bringen. Andererseits steht Buddes Annahme eines vorderen Kreuzbandabrisses bei seinem eigenen zweiten Fall nichts entgegen. Dieser Fall bietet aber nicht das typische Bild des schnellenden Knies mit ruckartig erfolgendem Vor- und Zurückschnellen des Unterschenkels. Budde gibt selbst zu, daß „ein Moment zum Unterschied von der ersten Gruppe fehle, nämlich die Arretierung“, es ist niemals davon die Rede, daß auch bei der Streckung ein Vorwärtsschnellen erfolge. Ähnlich wie in den von Joachimsthal und zur Verth besprochenen Fällen handelt es sich um eine Unterschenkel-luxation nach vorn infolge fehlender Kreuzbandfixierung.

In umgekehrter Form trat das Phänomen des Schnellens bei den Patienten Rölens und Thiems zutage.

Thiem demonstrierte einen Mann, dem 1½ Jahre vorher ein schwerer Holzklotz gegen den linken Unterschenkel geflogen war und der hierdurch einen Spiralbruch der Tibia mit starker Drehung des unteren Bruchstückes nach innen erlitt. Der Bruch war unter Leitung eines Schäfers mit starker Durchbiegung nach hinter verheilt. Diese deforme Heilung konnte nicht die Ursache des Federns sein. Dieses trat im letzten Teil der Streckung, und zwar nur beim Gehen, ruckartig in dem Augenblicke auf, wo die Körperlast allein auf dem kranken Bein ruhte. Die Erscheinung blieb aus, wenn das Bein passiv oder vom Kranken aktiv in der Luft gestreckt wurde.

Ähnliches beschreibt Rölens von seinem Falle. Seine Patientin hatte bei einem Eisenbahnzusammenstoß außer einer ausgedehnten Weichteilverletzung am rechten Unterschenkel eine Splitterfraktur des linken Unterschenkels erlitten. Nach 3 Monaten trat eine Störung in der Streckfähigkeit des linken Kniegelenkes auf. Das Bein wurde beim Gehen im Knie bis etwa 165° normal gestreckt, dann erfolgte mit einem schnellen gewaltsamen Ruck, der den ganzen Körper erschütterte, der Rest der Streckung und sogar eine Überstreckung von etwa 10°.

In beiden Fällen wird nur von einem Schnellen bei der Streckbewegung gesprochen. So kann die Annahme der Autoren, daß eine isolierte Zerreißung des Lig. cruciat. post. die Ursache gebildet habe, zutreffen, wenn auch im Falle Rölens gewisse Momente, wie „das Gefühl, als ob beim Strecken ein Hindernis zwischen den Gelenkflächen überwunden werden müsse“, und das Genu recurvatum, eher für die Beteiligung eines Meniscus sprechen. Völlige Klärung hätte allerdings nur operative Freilegung des Gelenkes gebracht.

Verursachte bei den vorangegangenen Fällen die angebliche isolierte Zerreißung des vorderen Kreuzbandes ein Beugungsschnellen und in den letzten Fällen die isolierte Zerreißung des hinteren Kreuzbandes ein Streckungsschnellen, so müßte eine Kombination beider Verletzungsarten theoretisch das vollständige typische Bild des schnellenden Knies bieten. Beobachtet und autoptisch nachgewiesen ist indessen dieser an sich denkbare Fall noch niemals worden, höchstwahrscheinlich wird er auch niemals eintreten, weil eine Zerreißung beider Kreuzbänder ein derart schweres Trauma voraussetzt, daß dadurch die Funktionsfähigkeit des Gelenkes wohl völlig aufgehoben wird. Ob aber überhaupt eine Kreuzbandzerreißung tatsächlich das Schnellphänomen erzeugen kann, möge vorläufig noch als fraglich dahingestellt und die Entscheidung der weiteren Erörterung nach Darstellung der Operationsbefunde überlassen bleiben (s. u.).

Eine andere Deutung für das bei der Streckbewegung allein auftretende Schnellen läßt Billets zweiter Fall zu.

Es handelte sich um einen Soldaten, der 4 Jahre zuvor, als er, mehrere Stufen zugleich nehmend, eine Treppe heraufstieg, bei gebeugtem linken Knie einen plötzlichen Schmerz in diesem empfand. Er bemerkte seitdem häufig ein Krachen im Gelenk. Das Schnellen trat bei aktiver und passiver Bewegung, und zwar bei Streckung zwischen 160° und 180° auf. Unter lautem Krachen sprang dabei auf der Außenseite des vorderen Gelenkspalts für einen Augenblick ein kleiner Körper vor.

Als Ursache nimmt der Autor den lateralen Meniscus an.

Dieser Fall ähnelt im Ausgange dem bereits oben erwähnten, uns von Simon mitgeteilten Falle. Auch hier war das Phänomen auf einmal verschwunden und blieb es auch. Warum mit einem Male die Erscheinung ausbleibt, die wohl auf Kapselschlaffheit und Lockerung der Bandverbindungen des Meniscus, wenn nicht gar auf Läsion des lateralen Meniscus, wie in dem noch zu besprechenden, dem Befunde nach ganz gleichen Falle von Schaedel, zurückzuführen ist, wird ohne operative Freilegung nie einwandfrei geklärt werden können.

Eine ganz eigenartige Ansicht über die Ursache des Schnellphänomens stellt dagegen Delorme's Annahme eines Spasmus der Flexoren dar.

Es handelte sich hier um einen 24jährigen Soldaten, der 3 Jahre vorher durch Sturz vom Pferde eine schwere Distorsion des rechten Kniegelenkes erlitten und seitdem Crepitation im Gelenk zurückbehalten hatte. Die charakteristische, übrigens sehr schmerzhafteste Bewegungsstörung trat nur beim Gehen, nicht aber bei passiven Bewegungen auf, oder wenn der Patient liegend das Bein langsam streckte. Der objektive Befund am Gelenk war im übrigen durchaus normal. Operative Freilegung erfolgte nicht. Die Erscheinung konnte beim Gehen unterdrückt werden, wenn man die Wirkung der Oberschenkelmuskeln durch Umschnürung des Unterschenkels mit einer Esmarch'schen Binde aufhob.

Delorme nahm auf Grund dessen eine spastische Contractur der Beugemuskeln an. Diese fühlten sich beim Gehen des Kranken hart und gespannt, während der Quadriceps femoris weich blieb. Schickte man durch diesen Muskel während des Marsches einen mäßig starken faradischen Strom, so besserte sich die Störung nach wenigen Schritten. Wahrscheinlich aber lag das störende Moment im Gelenk selbst; eine genaue Lokalisation allerdings ist auf Grund der veröffentlichten Daten nachträglich nicht mit Sicherheit möglich.

Um so erfreulicher ist die Tatsache, daß wir jetzt über eine wenn auch kleine Anzahl von operierten Fällen verfügen. Die erste, bereits in der Einleitung erwähnte Beobachtung ist von Israel im Jahre 1894 bekanntgegeben worden.

Ein 14jähriger Knabe hatte vor 5 Jahren durch Fall eine Verletzung des linken Knies erlitten. In ruhiger Horizontallage waren keine sichtbaren Formveränderungen nachweisbar. Am Ende der Flexion hörte und fühlte man ein leises knackendes Geräusch, mit welchem gleichzeitig eine leichte Ausbuchtung an der Außenseite der Gelenkspalte hervortrat, während der Unterschenkel eine leichte Drehung nach innen ausführte. Bei kräftiger Streckung erfolgte der letzte Teil derselben mit einem Ruck, wobei unter hör- und fühlbarem Knack die Prominenz an der Außenseite der Gelenkkapsel verschwand und der Schenkel wie ein Taschenmesser in die Streckstellung einschnappte. Bei dieser letzten Phase der vollständigen Streckung drehte sich der bei der Beugung etwas einwärts rotierte Unterschenkel gleichzeitig in die Normalstellung zurück. Bei der Operation fand sich der äußere Meniscus größtenteils aus seinen Bandverbindungen gelöst. Bei passiver Streckung des Beines sprang derselbe etwas aus dem äußeren Gelenkspalt heraus, bei Beugung trat er wieder zurück. Die Form des Meniscus war sehr verändert, nicht mehr konkav an der oberen Fläche, sondern konvex und gewulstet. Die Gelenkbänder waren gelockert, aber nicht zerrissen. Exstirpation des Meniscus brachte Heilung.

Im Anschluß an diesen Fall Israels sei eine von Mosenthal kürzlich in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie geäußerte Diskussionsbemerkung gelegentlich der Aussprache zu Ostrowskis Vortrag über das schnellende Knie erwähnt. Mosenthal hat zwei Fälle von schnappendem Knie beobachtet, den einen aus der Praxis von Prof. Israel (offenbar der eben geschilderte Fall), den anderen aus eigener Praxis. Beide Fälle waren bedingt durch Abriß des äußeren Meniscus an seinem hinteren Ansatz. Bei Beugung über 140° etwa sprang das abgerissene Stück nach vorn und erzeugte das laute Geräusch. Beide Fälle wurden durch Extirpation des abgerissenen Meniscus geheilt.

Der erste veröffentlichte Fall, der als Ursache des Knieschnellens eine Meniscuszerreißung ergab, ist von Schaedel operiert und von Wild eingehend beschrieben worden.

Ein 17-jähriger Jüngling fiel durch Ausgleiten in Valgusstellung des linken Knies zu Boden. Er verspürte sofort heftige Schmerzen im Knie, das nicht durchgedrückt werden konnte. Erst nach Anwendung leichter Gewalt schnappte das Knie mit hörbarem lauten Krachen in volle Streckstellung ein. An dem voll beugefähigen Knie stellte sich dann später, bei der Streckung, sowohl im Gehen, als auch bei passiver Bewegung, eine geringe Hemmung, etwa bei 160° , ein; nach deren Überwindung schnappte das Gelenk unter weit hörbarem Krachen in die volle Streckstellung. Dabei fühlte man vorn außen am Gelenkspalt einen kleinen harten Körper herausspringen. An gleicher Stelle bestand, besonders bei Beugung und Innenrotation, ein leichter Druckschmerz. Gehen sonst ohne Schwierigkeiten. Keine abnorme Beweglichkeit, keine Hyperextension des Kniegelenkes. Operationsbefund: Der laterale Meniscus war in der vorderen Hälfte schräg durchgerissen und seitlich von der Kapsel gelöst. Bei Beugung schob sich das losgerissene vordere Meniscusstück in Falten nach der Gelenkmittle zu, beim Strecken wurde es zwischen $160-180^{\circ}$ mit lautem Schnappen unter dem äußeren Kondylus wieder an die richtige Stelle gedrückt. Extirpation des lateralen Meniscus schaffte bei glatter Heilung nach 14 Tagen einen einwandfreien Gang. Die Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab ein festes, gesundes Knie.

Ein ähnlicher Befund wurde bei der Operation des von Mandl veröffentlichten Falles erhoben:

Der 21-jährige Patient hatte 1 Jahr vorher anlässlich des Fußballspieles einen Stoß gegen das rechte Knie erlitten. Der ziemlich beträchtliche Kniegelenkserguß war nach Punction und 6 Tagen Ruhe verschwunden, so daß Patient 6 Wochen später wieder sportfähig war. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren abermals Verletzung des rechten Knies durch Stoß von der Seite her. Erheblicher Erguß. Klinisch und röntgenologisch war eine Binnenerletzung nicht festzustellen. Nach einiger Zeit trat bei Belastung im letzten Teil der Streckung das Schnellphänomen auf. Bei der Eröffnung des Kniegelenkes zeigte es sich, daß der laterale Meniscus mit seinem vorderen und seitlichen Rande sowohl gegen die Gelenkkapsel, als auch quer an der Tibiagelenkfläche adhärent war. Nach keilförmiger Resektion des festgewachsenen Meniscusanteils und Festigung der Gelenkkapsel durch einen breiten Lappen aus der Fascia lata wurde völlige Heilung erzielt.

Gleich ist an diesen beiden letzten Fällen das Schnellen bei der Streckbewegung und die Verletzung des lateralen Meniscus, ungleich jedoch die Art der Beteiligung des lateralen Meniscus am Schnellphänomen. Im ersten Falle war er gelockert und wurde beim Strecken durch den äußeren Femurkondyl gleichsam wie ein Kirschkern nach vorn geschnappt — der Femurkondyl luxierte also nicht über ihn hinweg auf die vordere Tibiagelenkfläche —, im zweiten Falle war der verletzte Meniscus abnorm an der vorderen Fläche des Gelenkkörpers fixiert, so daß das Hindernis des adhärennten Meniscus bei der Streckung überwunden werden mußte, ehe die Bewegung beschleunigt zu Ende geführt wurde.

Wir haben die Beschreibung dieser Fälle ausführlich wiedergegeben, weil sie dem klinischen Befunde nach (Schnellen nur bei Streckbewegung) den oben

erwähnten Fällen Rölens und Thiems gleichen und doch dem Operationsbefunde nach ganz andere Ursachen hatten, als bei diesen angenommen wurden. Der Ansicht der genannten Autoren, daß es sich um eine isolierte Zerreißung des Lig. cruciat. post. gehandelt habe, können wir demnach nicht voll beistimmen. Wir glauben eher — auch auf Grund unserer eigenen Operationsbefunde — in Übereinstimmung mit Billet annehmen zu dürfen, daß wohl auch in diesen Fällen der laterale Meniscus die Ursache gewesen ist.

Dem Falle Schaedels ähnelt in manchen Punkten eine erst kürzlich von Ostrowski veröffentlichte Beobachtung. Dem Operationsbefunde nach scheint er nun allerdings eine ganz andere Deutung zuzulassen und eher die theoretischen Erwägungen Rölens, Thiems und Buddes zu stützen.

Ein 12jähriger Knabe fiel vor 2 Jahren auf das rechte Knie. Bald nachlassende Bewegungsbehinderung. Anfangs, in der Annahme einer Kniegelenkstuberkulose, konservative Behandlung mit Gipsverbänden und Tuberkulininjektionen. Nach Feststellung des Knieschnellens operative Freilegung: Der laterale Meniscus war bei starker Beugstellung so in das Gelenkinnere verschoben, daß er wie die schlaife Sehne eines Bogens auf der Tibiagelenkfläche das Gelenk medial von seinem ursprünglichen Lager durchzog. In der Richtung von vorn nach hinten war er zu einer querverlaufenden Falte zusammengeschoben. Der äußere Gelenkknorren war im Begriff, die hintere Anstiegebene der Falte hinaufzugleiten. Bei langsamer Streckung glitt er, die Falte vor sich herschiebend und zusammendrückend, den Abhang hinauf. Bei etwa 150° wurde er dicht vor dem Gipfel der Falte arretiert und die Bewegung gehemmt. Beim Weiterwirken der streckenden Kraft schnappte der Meniscus unter lautem Geräusch und gleichzeitiger Entfaltung in sein ursprünglich normales Lager lateralwärts zurück, ohne daß jemals ein Überschreiten des vorderen Teiles des Meniscusfirstes durch den lateralen Kondylus zu bemerken war. Bei der Beugung wurde der gleiche Vorgang an den hinteren Partien des Meniscus in analoger Weise angenommen. Der Zusammenhang mit der Gelenkkapsel war völlig unversehrt; nur war sie abnorm schlaff. Außerdem bestand ein fast vollständiger Abriß des vorderen Kreuzbandes. Entfernung des lateralen Meniscus schaffte Heilung.

Bereits bei der ersten Gruppe der schnellenden Kniee hatten wir auf die abnorme Schlaffheit der Gelenkkapsel und Bänder als Hauptfaktoren bei der Entstehung des Knieschnellens hingewiesen. Auch in diesem sehr genau beschriebenen Falle dürften, wie auch Ostrowski annimmt, die gleichen Ursachen maßgebend sein. Der stark gedehnte laterale Anteil der Kapsel gab dem am Meniscus wirkenden Drucke nach und ließ sich mit ihm in den Gelenkspalt hineinziehen. Die Ursachen der Gelenkschlaffheit können die gleichen sein, wie sie bereits im ersten Teile angegeben sind. Vor allem sind wohl die nach Traumen auftretenden, häufig rezidivierenden und oft nur in geringem Ausmaß sich entwickelnden Gelenksergüsse von Bedeutung. Daß nun in diesem Falle gleichzeitig eine Kreuzbandverletzung vorgelegen hat, darf unseres Erachtens nur als zur abnormen Gelenkschlaffheit beitragender Faktor, nicht aber als allein geltende und das Schnellphänomen auslösende Ursache gewertet werden. Auch das unter 14 Leichenexperimenten mit Verletzung des vorderen Kreuzbandes einmal, wie Ostrowski selbst zugibt, zufällig erreichte Bild des schnellenden Knies in der Art des von dem Autor erhobenen Operationsbefundes spricht noch keineswegs für den unbedingten Zusammenhang von Kreuzbandverletzung und Knieschnellen. Als Beweis hierfür können außer Schaedels Fall und den in der weiteren Erörterung noch aufzuführenden Argumenten zunächst zwei von Küttner bereits vor langer Zeit operierte schnellende Kniee gelten. Bei ihnen wurden keine von ihren Ansätzen vollkommen abgerissene laterale Menisken gefunden. Sie waren nur gelockert, vielleicht auch stellenweise von

der lateralen Kapselwand getrennt. Eine Verletzung der Kreuzbänder war jedenfalls nicht vorhanden.

Bei einem 26jährigen Soldaten traten ein Jahr vorher nach einem Sprunge über einen Graben heftige stechende Schmerzen im rechten Kniegelenk auf. Nach längerer Behandlung in Lazaretten wurde Patient wieder zur Truppe entlassen. Vor 5 Wochen sprang er von einer Protze in einen Graben und fiel dabei in die Kniee. Beim Aufstehen und Strecken des rechten Beines bemerkte Patient zum ersten Male ein Knacken im rechten Kniegelenk. Funktion bis auf das typische Schnellphänomen nicht beeinträchtigt. Bei der extremen Beugung wichen die beiden Gelenkenden an der Außenseite so weit auseinander, daß eine tiefe Furche entstand. Der Unterschenkel stand dabei in Innenrotation, nach dem schnellenden Ruck ging er in Außenrotation über. Das Röntgenbild zeigte keinerlei Veränderungen an dem Gelenk, auch nicht gegenüber dem linken Kniegelenk. Eröffnung des Kniegelenkes ergab, daß der innere Meniscus vollkommen intakt war. Der laterale Meniscus war an seinem vorderen äußeren Rande verdickt. Der ganze innere Rand war zackig und zeigte eine leichte rötliche Verhärtung. Hinten außen war der Meniscus mit seinem Innenrande nach außen herumgeschlagen. Die Ligg. cruciata waren intakt. Der laterale Meniscus wurde extirpiert. — Wundheilung p. p. — Entlassungsbefund: Narbe fest, gut verschieblich, Beugen und Strecken im rechten Kniegelenk vollkommen frei; bei den Bewegungen kein Knacken oder Reiben vorhanden. Gang ohne Stock bereits gut möglich.

Bei einem normal entwickelten 14jährigen Mädchen trat seit einigen Jahren, nach einem Fall auf das rechte Knie, Knacken im Kniegelenk auf. Die rechte Kniegelenksgegend bot äußerlich, im Vergleich zur linken, keinen Befund. Bewegungen im rechten Kniegelenk vollkommen schmerzlos und in maximaler Ausdehnung möglich. Beim Beugen und Strecken im Kniegelenk fühlte die aufgelegte Hand ein Zurück- und Vorschnellens des Unterschenkels unter dumpfem Knacken im Gelenk. Beim Übergang in die Streckstellung sah man, daß rechts neben der Kniescheibe unter knurpsendem Geräusch Gewebe in der Tiefe verschwand. Bei starker Beugung fand im rechten Winkel das Umgekehrte statt: man sah deutlich außen in der Höhe des Gelenkspaltes Gewebe sich hervordrängen. Das Röntgenbild des Kniegelenkes ergab nichts Besonderes. Bei Eröffnung des Kniegelenkes zeigte sich der laterale Meniscus vorn festgewachsen; dagegen war das hintere Band offenbar gelockert oder teilweise zerrissen; denn bei der Streckung schob sich dieser Meniscus nach außen aus dem Gelenkspalt heraus. Wenn die Streckung vollständig geschah, entwich er ganz nach außen, und die Kondylen schlugen aufeinander, so daß es einen harten Ton gab. Nach Exstirpation des äußeren Meniscus und Wundheilung p. p. war das Schnellen vollkommen verschwunden.

Drei andere von Küttner operierte Fälle zeigten ausschließlich Abriß des lateralen Meniscus.

Eine 42jährige Frau stürzte vor $\frac{1}{4}$ Jahr mit dem Rade und verspürte dabei einen Knall im linken Kniegelenk. Im Anschluß daran trat zeitweise Behinderung der Funktion auf. Bei ausgiebigen Bewegungen erfolgte an dem ein seitliches Wackeln zulassenden Knie das Schnellen; man fühlte dabei zuweilen einen erbsengroßen Körper an der Außenseite des Gelenkspaltes, der im Röntgenbild auf der lateralen Seite deutlich breiter war als auf der medialen. Sonst kein wesentlicher Befund. In dem freigelegten Gelenk zeigte sich der laterale Meniscus hinten medial eingerissen. Sein hinteres Ende ließ sich frei beweglich nach vorn überschlagen und machte offenbar so die Erscheinung des Schnellens. Nach Exstirpation des Meniscus und glatter Heilung war das Schnellen verschwunden.

Einem 17jährigen Mädchen war vor $\frac{1}{2}$ Jahr eine Leiter auf das linke Knie gefallen. Daraufhin konnte Patientin lange Zeit ihr Knie nicht recht beugen; Treppensteigen verursachte starke Schmerzen. 8 Wochen später erneutes Trauma durch Fehltreten und Abknicken im Kniegelenk. Nach Abklingen der akuten Schmerzerscheinungen bildete sich das Knacken und Schnellphänomen aus. Beim aktiven und passiven Beugen des linken Beines hörte man im Kniegelenk bei etwa 160° ein knurpsendes Geräusch, ebenso kurz vor vollendeter Streckung. Am lateralen Gelenkspalt fühlte man eine etwa pflaumenkerngroße Verdickung, die mit dem knurpsenden Geräusch bei der Beugung verschwand, um bei der Streckung wieder herauszutreten. Operation: Eröffnung des Kniegelenkes durch lateralen S-förmigen Schnitt nach Payr. Kurz vor beendeter Streckung luxierte der laterale Meniscus unter knurpsendem Geräusch nach außen heraus. Beim Beugen schlüpfte er in seine normale

Lage zurück. An dem entfernten lateralen Meniscus fand sich ein etwa im vorderen Drittel quer verlaufender vom inneren Rande ausgehender Riß, der breit klaffte und dessen Ränder leichte chronische Reaktionserscheinungen aufwiesen. Nach Entfernung des Meniscus war das Schnappen und Schnellen vollkommen verschwunden.

Ein 16jähriges Mädchen bemerkte seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr, daß sie nach längerem Stehen ihr linkes Bein nicht mehr beugen konnte. Erst nach lebhaften Beugeversuchen gelang es, das Bein zu bewegen; dabei gab es dann stets einen von einem knirschenden Geräusch begleiteten Ruck. Diese Erscheinungen nahmen in letzter Zeit an Stärke zu. Bei der Lokalinjektion des im übrigen gesunden, muskelkräftigen und gut ernährten Mädchens fand sich an der lateralen Kante der linken Patella eine etwa linsengroße Hautnarbe. Auf Befragen erinnerte sich Patientin daran, daß sie vor 3 Jahren auf dem Schulhofe gestürzt sei und sich dabei am linken Knie verletzt habe. Die Schmerzen im Knie schwanden bald, die Wunde sei glatt verheilt. Das linke Bein zeigte äußerlich außer einer geringen Muskelatrophie nichts Abnormes. Beim Beugen gab es im linken Knie bei rechtwinkliger Stellung eine ruckartige Bewegung und ein knurpsendes Geräusch, beim Strecken wiederholten sich die Geräusche und der Ruck kurz vor Vollendung der Streckung. Der Unterschenkel geriet darauf in geringe Außenrotation und blieb in leichter Hyperextensionsstellung stehen; auch schnellte er ein wenig lateralwärts, so daß ein Genu valgum und Genu recurvatum eben angedeutet wurden. Das Röntgenbild zeigte im Vergleich zum rechten normalen Knie keine abnormen Verhältnisse. — Operation: Eröffnung des Kniegelenkes durch lateralen S-förmigen Längsschnitt nach Payr. Bei rechtwinkliger Beugstellung sprang aus dem hinteren Teile des lateralen Gelenkspaltes der laterale Meniscus nach vorn und legte sich in seine normale Lage. Dabei war deutlich zu erkennen, daß er von seinem vorderen Ansatz abgerissen war. Bei der Streckung blieb er bis kurz vor Ende der Bewegung an seiner Stelle. Dann verschwand er plötzlich unter einem starken Ruck nach hinten, und die Gelenkflächen des lateralen Femurkondyls und der Tibia schlugen mit lautem Knack aufeinander. Eine abnorme Fixation des Meniscus bestand nicht; er war an seiner hinteren Insertionsstelle im Gelenkspalt frei beweglich. Andere das Schnellen und Knacken erzeugende Momente waren nicht festzustellen. Die Kreuzbänder waren intakt. Exstirpation des lateralen Meniscus ließ das Knieschnellen sofort verschwinden.

Dieser letzte Fall, der erst kürzlich zur Behandlung gekommen ist, gehört der Anamnese nach zu den Übergängen vom spontan aufgetretenen zum traumatisch bedingten schnellenden Knie. Eine oberflächlich erhobene Anamnese hätte die Eingruppierung des Falles bei den spontan im späten Kindesalter entstandenen schnellenden Knien erforderlich gemacht. Erst die genaue Inspektion der Kniegelenksgegend und die Auffindung einer ganz kleinen unscheinbaren Hautnarbe, an deren Ursache Patientin schon lange nicht mehr gedacht hatte, führte zur Feststellung der traumatischen Genese. So illustriert auch dieser Fall die bereits oben hervorgehobene Unzuverlässigkeit der Patienten bezüglich anamnestischer Angaben. Ein Zusammenhang zwischen dem über 2 Jahre zurückliegenden Trauma und der Meniscusläsion ist unseres Erachtens unbedingt anzunehmen und wahrscheinlich so zu erklären, daß der laterale Meniscus durch das Trauma von seinem vorderen Ansatz vielleicht nur teilweise, möglicherweise auch schon völlig abgelöst worden, aber zunächst noch in seiner ursprünglich normalen Lage im Kniegelenk geblieben war. Erst die erhöhte Beanspruchung des vorderen Semilunarknorpelrandes, vielleicht auch Schrumpfungsprozesse als Folgen der Verletzung gaben schließlich dem immer wieder andrängenden Oberschenkelknorren die Möglichkeit, über den Meniscusrand hinweg auf die vordere Schienbeinfläche hinab zu luxieren. Der einmal hergestellte Mechanismus des Vor- und Zurückschnellens hat dann durch immer häufiger einsetzende Wiederholungen schließlich zu dem mit jeder Bewegung verbundenen Symptomenkomplex des schnellenden Knies geführt. Eine abnorme Fixation des lädierten Semilunarknorpels, die der Ansicht Mandls

entsprechen würde, ist, wie unser letzterwähnter Fall sehr anschaulich gezeigt hat, keineswegs für das Zustandekommen des Schnellphänomens erforderlich.

Deutlich war der bei Küttners letztem Fall geschilderte Mechanismus des Schnellens auch in einem von Gaugele kürzlich operierten und von E. Clemen beschriebenen Fall zu sehen.

Es handelte sich um einen 17jährigen Bergmann, der vor $\frac{1}{2}$ Jahr durch einen Kohlenhund einen Stoß gegen das linke Bein bekommen hatte. Zunächst traten nur zeitweilig Schmerzen auf. Erst seit einigen Wochen beobachtete er eine unter einem schnappenden Geräusch sich einstellende Vorbuckelung an der Außenseite seines linken Knies. Bei der operativen Freilegung zeigte sich der laterale Meniscus als schuldiger Teil. Das Schnellen kam dadurch zustande, daß der zerrissene Meniscus in dem Gelenk hin- und herrutschte. Bei der Beugung wurde das abgerissene Stück langsam herausgedrängt, kurz vor der vollen Streckung jedoch mit einem plötzlichen Ruck zurückgezogen. Man konnte das Schnappen jedesmal deutlich hören.

Ist auch in der vorliegenden Krankengeschichte keine genaue Lokalisation der Meniscusläsion angegeben worden, so kann wohl — bei der Analogie der Symptome mit den im letzten Falle Küttners beobachteten — ziemlich sicher angenommen werden, daß es sich um einen Abriß an der vorderen Insertion des lateralen Meniscus gehandelt hat.

Diese Fälle sind wegen des prinzipiell wichtigen Operationsergebnisses hier etwas ausführlicher besprochen worden. Mögen auch die klinischen Befunde mancherlei Deutungen zulassen, die Ursache war stets ein verletzter lateraler Meniscus. Besonders Küttners beide letzten Fälle sind insofern interessant, als hier auf Grund der durch die vorliegende Zusammenstellung gesammelten Erfahrungen zum ersten Male bereits vor der Operation mit aller Entschiedenheit die Diagnose auf eine Läsion des lateralen Meniscus, insbesondere Abriß von seinem vorderen Ansatz, gestellt und durch den Operationsbefund bestätigt worden ist.

In einer zu diesem typischen Befunde verhältnismäßig nur sehr geringen Anzahl sind Operationsbefunde anderer Art bekannt geworden.

Da sind zunächst zwei Fälle von Jones zu erwähnen. Er fand unter etwa 500 Kniegelenksaffektionen nur zwei auf Meniscusläsion beruhende schnellende Kniee. Jones ging bei der Eröffnung der Kniegelenke auf der medialen Seite ein und entfernte mit vollem Erfolge die schuldigen Bandscheiben. Um welchen Meniscus es sich dabei gehandelt hat, ist jedoch nicht genau angegeben. Dem operativen Vorgehen nach könnten es die medialen Menisken gewesen sein. Doch wollen wir diese Fälle bei der Beurteilung der Frage, ob medialer oder lateraler Meniscus, ausscheiden lassen.

Der dritte Fall Billets ist der einzige genau beschriebene mit abweichendem Befunde.

Ein 21jähriger Soldat fiel 1 Jahr vorher auf dem Parkett auf den Rücken; dabei heftiger Schmerz im linken Knie und leichtes Hinken, kein Erguß. Das Schnellen wurde seit dem Unfall bemerkt. Äußerlich normale Verhältnisse, keine Einschränkung der Beweglichkeit, keine Wackelbewegung. Das Phänomen trat nur bei Belastung ein. Den bei der Beugung auf der Innenseite des vorderen Kniegelenkspaltes plötzlich in Erscheinung tretenden Vorsprung deutete der Autor als den medialen Meniscus; er entfernte ihn, und die Beschwerden waren sofort beseitigt. Von einer Verletzung des Meniscus oder Lockerung seiner Bandverbindungen ist allerdings nichts erwähnt.

Nach Buddes Ansicht handelte es sich um einen Abriß des vorderen Kreuzbandes. Durch die hierdurch entstandene Herabsetzung der Gelenkfestigkeit

ist es der Femurrolle ermöglicht, über den First des medialen Meniscusrandes hinüber zu rutschen und so das Schnellen zu erzeugen.

Ehe wir zu einem abschließenden Urteil über die Ursache des Schnellens kommen, müssen wir zunächst prüfen, ob unter den übrigen, insbesondere den operativ klargelegten Kniegelenksstörungen Fälle vorhanden sind, die das Schnellphänomen aufweisen.

Eine große Gruppe, zu der auch ehemals das schnellende Knie hinzugezählt worden war, stellt das „Dérangement interne“ dar. Dieses bedeutete ursprünglich (Hey 1803: „internal derangement“) nur die äußerlich tastbare „Meniscusluxation“, welche — nach v. Bruns (1892) — stets die Folge einer Verletzung des Meniscus ist. Später wurde daraus ein Sammelbegriff für alle inneren Kniegelenksverletzungen¹⁾.

Jones hat in 2 Jahren 117 Fälle von Verletzungen der halbmondförmigen Knorpel beobachtet und darunter nur die beiden bereits erwähnten schnellenden Knie gefunden. Ackermann, Allingham und Weir berichten in ihren Monographien über das Dérangement interne nichts von Erscheinungen, die einem schnellenden Knie entsprechen.

Nur in dem ersten von Weir mitgeteilten Falle, in dem eine verdickte, gestielte, der Kniescheibe hinten aufsitzende Synovialfalte festgestellt wurde, wird von Reiben der Patella und schnappenden Geräuschen gesprochen. Wenn überhaupt dieser Fall für unser Thema in Betracht kommt, so gehört er dem Operationsbefunde nach zur dritten noch zu besprechenden Gruppe von schnellenden Knien.

Nachdem Israel im Jahre 1894 den ersten operierten Fall demonstrieren konnte, stellte Steiner 2 Jahre später der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins einen Fall von Dérangement interne beider Kniegelenke vor.

Der 16jährige Patient war in früher Jugend angeblich auf beide Knie gefallen und mußte im Anschluß an diesen Unfall längere Zeit zu Bett liegen. Bei der ersten Aufnahme, 3 Jahre vorher, gab er an, daß das rechte Bein in bestimmter Stellung im Knie stehen blieb und mitunter Knacken und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen auftraten. Der operativ freigelegte laterale Meniscus war aus seinen Bandverbindungen losgelöst und wurde mit dem Erfolge exstirpiert, daß das Gelenk vollkommen funktionsfähig wurde. Nach 2 Jahren traten dieselben Beschwerden im linken Kniegelenk auf. Bei passiver Streckung fühlte man dicht unterhalb des Condyl. ext. fem. einen Körper gegen den Finger andrängen. Exstirpation des losgelösten lateralen Meniscus ergab vollständige Heilung und Funktionsfähigkeit.

Unseres Erachtens nach kann dieser Fall zwanglos unserer zweiten Gruppe von schnellenden Knien zugeordnet werden. Das besondere Interesse des Falles liegt in der Doppelseitigkeit der Affektion und in der vollständige Heilung bringenden operativen Entfernung beider lateralen Menisken.

Die unbestimmte Diagnose „Dérangement interne“ wird in der neueren Zeit immer mehr abgelehnt und durch exakte Feststellungen ersetzt. So wurden von Bennet, Colvin, Goetjes, Tavernier, Vulpius, zur Verth u. a. die Kreuzbänderabriss, die arthritische Muskelatrophie, die freien Gelenkkörper, die Osteochondritis dissecans (König), die traumatische, durch

¹⁾ Ausführliche geschichtliche Überblicke sind enthalten in den großen Zusammenstellungen von v. Bruns, Bovin, Goerber und Kroiß.

Bluterguß eingeleitete, entzündliche Hyperplasie des subpatellaren Fettes und der Gelenkzotten (Hoffa) abgezweigt.

Hoffa berichtet 1904 von einer Loslösung des äußeren Meniscus in einem Falle, der insofern bemerkenswert ist, als er bereits früher schon Knacken im Kniegelenk aufwies und schließlich erst auf einen Unfall hin eine völlige Streckungsfähigkeit des Beines im Kniegelenk bot.

Ferner gehört unzweifelhaft der zweite Fall aus Schlatters Arbeit über Meniscusluxationen des Kniegelenks hierher.

Die 22jährige Patientin hatte einen Unfall durch Überfahren beider Beine erlitten, ohne daß eine Fraktur entstanden wäre. Nach 4 Tagen verspürte Patientin beim Beugen und Strecken ein deutliches Knacken im Gelenk. Bei der Flexion hörte man im Moment der stärksten Beugung ein Knacken; es schien, als ob das Knie nach außen springen wollte. Bei der Extension hörte man wieder ein Knacken und diesmal vor der maximalen Streckung; dasselbe tönte lauter, es schien dabei das ganze Knie nach innen zu springen. Die Operation ergab Abriß der inneren Insertion des äußeren Semilunarknorpels. Seine Entfernung brachte vollständige Heilung.

Wir werden mithin ständig auf die Meniscusverletzungen als ursächliches Moment im Zustandekommen des Schnellphänomens hingewiesen.

Nur darf natürlich nicht angenommen werden, daß in jedem Fall von Meniscusverletzung ein Schnellen oder Knacken im Sinne unseres Krankheitsbildes vorhanden sein muß. In zahlreichen Arbeiten über Meniscusluxationen oder -verletzungen fanden wir sehr selten Erwähnungen oder Andeutungen, die auf das Schnellphänomen schließen ließen.

Der großen Arbeit von Kroiß mit 214 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Meniscusverletzungen entnehmen wir folgende vier Fälle:

Bergmann: 17jähriger Schreiber. Vor mehr als 2 Jahren beim Gehen plötzlicher Schmerz an der Außenseite des rechten Knies und Fixation in leichter Beugstellung. Kräftiger Streckversuch, darauf Lösung der Einklemmung unter Knacken. Tägliche Wiederholung der Einklemmung und Beobachtung eines dabei aus dem äußeren Gelenkspalt tretenden Körpers. — Befund: Außer geringem Druckschmerz im äußeren Gelenkspalt und mäßiger Atrophie des Oberschenkels beobachtete man kurz vor Eintritt maximalster Beugung im äußeren Gelenkspalt unter lautem Knacken ohne Schmerzempfindung das Vortreten eines scheibenförmigen Körpers, der unter noch stärkerem Krachen und ruckartiger Erschütterung kurz vor völliger Streckung im Gelenk wieder verschwand. — Operation: Meniscus von der Kapsel bis auf eine schmale Stelle vor dem Seitenband losgelöst, vorn und hinten noch durch dünne Stränge fixiert, bei Bewegungen schnellend. Totalexstirpation. Heilung.

Kocher: Seit mehr als 1 Jahr Krachen im linken Kniegelenk, Schmerzen und Ermüdung, die bei Bettruhe verschwanden. — Bei Bewegungen hörte man ein Knacken im Gelenk. Bei Extension des Beines sprang der laterale Meniscuswulst deutlich vor. Druck darauf war schmerzhaft. — Totalexstirpation. Heilung.

Krönlein: 22jährige Frau wurde vor 10 Monaten von einem Wagen überfahren, fiel auf die rechte Seite und verspürte 14 Tage lang Schmerzen und Knacken im linken Kniegelenk. Diese Schmerzen traten nach einigen Monaten wieder auf und verschwanden seitdem nicht; das Krachen wurde viel deutlicher. — Befund: Äußerlich war das Knie normal. Bei stärkster Flexion hörte man ein Knacken, desgleichen vor Beendigung der Streckung. In der ersten Phase machte der äußere Condylus eine Bewegung nach außen; in der zweiten schien das Knie nach innen zu springen. — Operation: Hintere Insertion des lateralen Meniscus abgerissen. Meniscus extirpiert. — Heilung.

Parona: Seit 12 Jahren Beschwerden beim Gehen, oft Einklemmung. Bei Bewegungen schnappte der Meniscus unter Geräusch aus und ein. — Operation: Vorderer Teil des äußeren Meniscus verdickt, nach außen verschoben, senkrecht gedreht. Verbindung mit Tibia gelockert. Partielle Exstirpation. Heilung.

Für gewöhnlich besteht die durch Verletzung der halbmondförmigen Bandscheiben hervorgerufene, als „internal derangement“ bezeichnete Bewegungsstörung des Kniegelenkes, das „syndrom meniscale“ der Franzosen, in einer in zeitlichen Zwischenräumen plötzlich auftretenden mechanischen Sperrung der Streckung, nicht der Beugung (Henderson) unter heftigem Schmerz und Erguß ins Gelenk, so daß der Kranke nicht selten niederstürzt. Das Bein steht in halbflexierter Stellung, der Fuß berührt mit der Spitze den Boden und kann wegen des heftigen Schmerzes nicht platt aufgesetzt werden. Alle diese Symptome verschwinden zuweilen ebenso rasch, wie sie eingetreten waren (Lossen, Goerber). Bei den Bewegungen lassen sich dann allerdings oft krachende Geräusche wahrnehmen (Allingham, Boucher, Barreau, Bartikowski, Couteaud, Croft, D'Arcy Power, Graham, Hoffa, Lardy, Lewentaner, Morison, Puccinelli, Rocher et Charrier, Roll, Schaedel, Scott Lang). Doch können wir diese Symptome denen des schnellenden Knies nicht völlig gleichsetzen, wenn sie auch auf gleicher Ursache, nämlich der Läsion eines Meniscus, beruhen mögen. Es muß eben bei dem schnellenden Knie noch ein Moment hinzukommen, das den charakteristischen gestörten Bewegungsablauf des Schnellens und Knackens bedingt, sonst könnte nicht unter so zahlreichen Verletzungen der Zwischenknorpel ein typisches schnellendes Knie derart selten vorhanden sein.

Betrachten wir das Ergebnis der Operationsbefunde, so finden wir unter den traumatisch bedingten Fällen der zweiten Gruppe, daß mit Sicherheit auf Verletzung des lateralen Meniscus 17 Fälle, mit großer Wahrscheinlichkeit 2 Fälle beruhen, während andererseits auf eine Verletzung des medialen Meniscus mit Sicherheit nur der Fall Billets zurückzuführen ist.

Wenn wir uns den Worten v. Bruns anschließen, daß alle Fälle ohne die Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie nichts zu beweisen vermögen, so können wir uns nur an die operierten Fälle halten und das merkwürdige Zahlenverhältnis von 17 lateralen zu einer medialen Meniscusverletzung mit dem Symptom des Knieschnellens feststellen.

In umgekehrtem Verhältnis hierzu stehen die Befunde von Meniscusverletzungen überhaupt. In allen Statistiken überwiegt nämlich an Häufigkeit die Verletzung des medialen Meniscus die des lateralen beträchtlich. v. Bruns fand unter 40 Fällen 27 mal den inneren, 13 mal den äußeren Meniscus verletzt. In Bovins Tabelle entfallen von 148 Meniscusverletzungen 127 auf die mediale Seite, während bei Surls und Osgood diese Zahlen 93 und 78 betragen. Kroiß stellte 175 mediale und 34 laterale Meniscusverletzungen zusammen. D'Arcy Power fand unter 89 Fällen nur 7 mal, Goetjes unter 215 Fällen sogar nur 11 mal den äußeren verletzt. Ähnlich verhalten sich die Zahlen in den übrigen sehr zahlreich vorhandenen Statistiken (s. a. Kroiß). Die Gründe für das vorwiegende Betroffensein des medialen Meniscus liegen vor allem darin, daß er weniger beweglich ist und seine Haftstellen an der Tibia weiter auseinanderliegen als die des lateralen. Infolge seiner geringen Verschieblichkeit kann der mediale Meniscus einwirkenden Gewalten weniger ausweichen und kommt deshalb leichter zur Läsion. Daß nun unter den zahlenmäßig seltener auftretenden Verletzungen des lateralen Meniscus verhältnismäßig häufig das

Schnellphänomen auftritt, findet unseres Erachtens in folgendem seine prinzipielle Erklärung.

Wegen des dichten Auseinanderliegens seiner Ansatzpunkte bildet der laterale Meniscus einen kleinen Kreisbogen. Er besitzt infolgedessen einerseits eine größere Bewegungs- und Adaptionsfähigkeit einwirkenden Gewalten gegenüber und wird daher weniger häufig verletzt. Andererseits aber ist seine Flächenausdehnung geringer; sein vorderer Rand liegt etwas mehr kniekehlenwärts als der des medialen. Weiterhin ziehen wir unsere Betrachtung des Schnellphänomens bei der ersten Gruppe, den nicht traumatisch bedingten schnellenden Knien, mit heran; es ergibt sich folgerichtig, daß nach Trauma dann ein Schnellen zustande kommen wird, wenn die Läsion so liegt, daß der laterale Femurknochen über den vorderen Meniscusrand hinwegluxieren kann. Ist der Meniscus von seinem vorderen Ansatz ganz oder teilweise abgesprengt, dann bilden, während der Meniscus dem andrängenden Knorren nach außen zu ausweicht, flacher gestaltete medialwärts gelegene Teile des vorderen Meniscusfirstes, schließlich nur noch eventuell (bei teilweiser Absprengung) die letzten bandartigen Verbindungen den vorderen Rand der Bandscheibe, und es ist dem Femurknochen nach einer geringfügigen Hemmung möglich, das bedeutend niedere Hindernis zu überwinden und auf den vorderen Tibiarand unter den charakteristischen Geräuschen hinab zu luxieren. Das Schnellen bei Abriß des Meniscus von seinem hinteren Ansatz dürfte mit ähnlichen Verhältnissen, sinngemäß auf den hinteren Rand des Meniscus bezogen, zu erklären sein.

Die gleiche Erklärung gilt auch in entsprechender Weise für die abgerissenen und in abnormer Stellung adhärent gewordenen Zwischenknorpel. Der verletzte Meniscus kann nach Mandls Erklärung an der vorderen, mittleren oder hinteren Fläche des Gelenkkörpers fixiert sein. Im ersten Falle stößt er anlässlich der Streckung mit dem Oberschenkelknorren zusammen, im letzten Falle bei Beugung nach Vollendung der Abwickelbewegung und Beginn der Gleitbewegung des Oberschenkels. Daß, wie Mandl meint, der im Gelenk flottierende Zwischenknorpel bei einer Bewegungsphase von dem Oberschenkelknorren nach rückwärts oder vorwärts verschoben werden könnte, bis es zu einer Einklemmung käme, welche die weitere Bewegung durch die Schmerzhaftigkeit hemmen, aber nicht ein Schnellen hervorrufen würde, entspricht nicht immer den Tatsachen, wie die Fälle von Bergmann, Küttner, Schädel, Schlatter und Steiner lehren. Allerdings ist das Bild der Meniscuseinklemmung — das „internal derangement“ — nicht völlig auszuschließen.

Eine gewisse Kapselschlaffheit, hervorgerufen durch vorausgegangene mehr oder weniger deutlich in Erscheinung getretene Kniegelenksergüsse, wie sie doch wohl bei jedem Trauma zu erwarten sind, wird, wie wir auch bereits bei der ersten Gruppe sahen, das Einsetzen des Schnellphänomens begünstigen. Gleichzeitig mit der Dehnung der Kapsel, die, nach R. Fick, für die Festigkeit des Kniegelenkes nicht wesentlich in Frage kommt, geht aber wahrscheinlich auch eine solche der Seiten- und Kreuzbänder Hand in Hand, und die auftretende Gelenkschlaffheit wird hauptsächlich auf einer Dehnung der Bänder beruhen (Mandl). Dabei wird, wie unsere anatomische Vorbetrachtung lehrte, vorzugsweise der laterale Teil des Bandapparates in Mitleidenschaft gezogen.

Selbstverständlich kann nicht in jedem Falle ein Schnellen in typischer Weise auftreten, denn nur in vereinzelt Fällen wird das Trauma im Sinne

des Schnellphänomens derart günstig wirken, daß die eben besprochenen pathologischen Veränderungen vorhanden sind. Dabei kommt dem lateralen Meniscus, wie die Befunde lehren, eine bevorzugte Rolle zu. Bei der Durchsicht der zahlreichen Krankengeschichten von Meniscusverletzungen hat man stets den Eindruck, als ob das Schnellen eben aus dem Grunde nicht zustande kommen kann, daß die Streckbewegung bereits vorzeitig zu Ende kommt, weil das zu überwältigende Hindernis des Meniscusrandes zu hoch ist und der Meniscus zwischen den Gelenkflächen unter starker Schmerzerzeugung eingeklemmt wird. Bis auf diese Differenz scheint unseres Erachtens kein ätiologisch wichtiger Unterschied zwischen den gewöhnlich als Meniscusverletzungen betrachteten Fällen und dem traumatisch bedingten schnellenden Knie vorhanden zu sein.

Als einziger strittiger Fall bleibt Buddes zweiter Fall, der auf einer Zerreißung des vorderen Kreuzbandes beruhen soll. Dazu ist zu bemerken, daß in allen Arbeiten, welche Krankengeschichten von operativ sichergestellten isolierten Kreuzbandzerreißen mitteilen, niemals Symptome des Schnellens Erwähnung gefunden haben (Bertrand, Hoenigschmied, Jersey, Kelly, Pagenstecher, Pürckhauer, Robson). Besonders Pagenstecher, welcher über drei operierte Fälle mit isolierter Zerreißung der Kreuzbänder des Knies verfügt, weist mit Bezug auf Thiems Erklärungsversuch des „schnellenden Knies“ ausdrücklich darauf hin, daß seine Verletzten kein derartiges Symptomboten und leidlich, wenn auch unter Schmerzen, gingen.

3. Das durch Exostosen hervorgerufene schnellende Knie.

Eine dritte auf extraartikulären Ursachen beruhende Gruppe von schnellenden Knien ist ohne besondere Schwierigkeiten zu erklären. Es sind die Fälle, die hauptsächlich auf Exostosenbildungen beruhen, welche die normale Kniegelenksbewegung behindern.

Die Diagnose ist bei allen Fällen, bis auf einen, durch Operation sichergestellt worden. Dieser eine ist der dritte von Gaugele beschriebene Fall:

Eine 63jährige Frau hatte seit Jahren Beschwerden im linken Knie. Bei Bewegungen des Gelenkes entstand in einer Beugstellung von 40—60° ein ruckartiges, mit starkem Geräusch verbundenes Schnappen. Das Röntgenbild zeigte Auflagerungen am Schienbeinkopf, über die die Sehnen bei Bewegungen glitten und das Geräusch hervorriefen.

Ähnliche Befunde ergaben die Operationen der Fälle von Jones, Heinlein und Simon.

Der Fall Heinleins ist insofern bemerkenswert, als der 15jährige Patient mit zahlreichen Chondromen an verschiedenen Körperstellen, namentlich im Bereich der freien Ränder der Knorpelübergänge der Gelenkenden, behaftet war. Die anatomische Ursache des Schnellens bestand hier in einer etwa 5 cm unterhalb des inneren Schienbeinknorrens befindlichen, unregelmäßigen flachpyramidenförmig gestalteten Exostose, hinter welcher bei rascher und starker Beugung des Kniegelenkes die dicht unter und vorwärts der Exostose sich ausbreitende und bei der Beugung über dieselbe medialwärts hinweggleitende Sehne des M. semitendinosus unter fühlbarem Ruck festgehalten wurde, um nach einigen Augenblicken und wiederholten Versuchen wieder zurückzugleiten und die Streckung zu ermöglichen.

Diese auf einem Schnellen der Sehne über eine Exostose hinweg beruhenden Fälle entsprechen der sog. „schnellenden Hüfte“. Bei dieser handelt es sich nach den Untersuchungen von zur Verth um das Hinüberschnellen eines Teils des sog. Maissiat'schen Streifens, des Tractus cristofemoralis über den Trochanter major, wobei ein fühlbares und oft auch hörbares Geräusch entsteht.

Auf einer Verdickung des Randes des lateralen Meniscus beruhen die Fälle von Baudet und Frosch.

Frosch berichtet über eine doppelseitige Bildung einer haselnußgroßen, derben, höckerigen Geschwulst, welche der äußere Meniscus an seinem Außenrand trug und welche bei der Beugung in den Gelenkspalt hineingezogen, beim Strecken herausgepreßt wurde. Der Tumor wurde beiderseits operativ vom Meniscus abgetrennt, das Schnellen verschwand. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fibröse Neubildung des Meniscusüberzuges von entzündlichem Charakter mit regressiven Veränderungen.

Baudet erklärt sich den Mechanismus seines im übrigen auf gleicher Ursache beruhenden Falles folgendermaßen: Die Beugung verläuft zunächst regelrecht, aber der wenig geschmeidige, verdickte äußere Meniscus schmiegt sich nur unvollkommen der Kondylenfläche an und luxiert schließlich nach vorn, während das nun seiner Unterlage beraubte Femur mit lautem Klatschen auf die Gelenkfläche der Tibia schlägt. Das Geräusch bei der Streckung entspricht dem Zurückschnellen des Meniscus. Die Natur der Meniscusverdickung — ob angeboren oder erworben — blieb hier ungeklärt. Möglicherweise kann sie unseres Erachtens auch auf traumatischer Grundlage beruhen, und es kann die Volumenzunahme des Meniscus durch Perisynovitis oder Chondritis interstitialis, wie sie im Anschluß an Verletzungen der Menisken häufig vorkommt (Pauzat), entstanden sein. Diese Fälle wären dann allerdings der zweiten Gruppe zuzurechnen.

Linde beschreibt einen Fall, in dem bei einem 19jährigen Patienten mit Rachitis tarda bei geringer Einwirkung einer Tuchknebelung zur Behebung eines Genu valgum ein deutlich „schnappendes Knie“ entstand. Die durch spätere Operation nachgewiesene Ursache war eine traumatisch entstandene Gelenkmaus, die sich als abgelöstes Knorpelstück des Condylus externus erwies.

V. Therapie.

Zum Schluß seien über die Therapie des „schnellenden Knies“ noch einige Worte gesagt.

Durch längere Ruhigstellung des Gelenkes kann eine Art Spontanheilung eintreten, auch Massage und Elektrizität beeinflussen das Federn günstig (Demoulin, Froehlich, Gaugele, Billet, Robinson u. a.). Doch dürfte diese Therapie nur in leichteren Fällen gute Resultate liefern. Für schwere, hartnäckige Fälle kommt wohl nur der operative Eingriff in Frage, der in der Exstirpation des Meniscus zu bestehen hat. Jedenfalls ist es diese Therapie, welche in allen so behandelten Fällen schnell und sicher Heilung gebracht hat. Sie ist unbedenklich zu empfehlen, da, wie die Nachuntersuchungen (v. Bruns, Hoffa, Kroiß, Love u. a.) anlässlich der Meniscusexstirpation aus anderen Gründen ergeben haben, das Fehlen einer Bandscheibe keine grob nachweisbare Störungen des Bewegungsablaufes im Kniegelenk schafft.

Zugleich möge hierbei auf eine von Küttner geübte Modifikation des Payr-schen medialen S-Schnittes zur Eröffnung des Kniegelenkes hingewiesen werden. Da die Befunde schließlich nur noch eine Freilegung des lateralen Gelenkspaltes erforderlich machten, verlegte Küttner den von Payr ursprünglich für die mediale Seite angegebenen S-Schnitt auf die laterale Seite. Die Erfolge waren bezüglich Heilung und späterer ungestörter Funktion durchaus befriedigend,

so daß dieser relativ kleine und doch ausgiebige Einsicht in das Gelenk verschaffende Schnitt bestens empfohlen werden kann. Vielleicht würde sogar ein einfacher Querschnitt zur Freilegung des Meniscus lateralis genügen, doch fehlt uns darüber die Erfahrung.

Die Zusammenfassung des im vorstehenden geschilderten Krankheitsbildes ergibt, daß das Phänomen des sog. schnellenden Knies in einer beim Beugen und Strecken plötzlich angehaltenen und nach ruckartiger, mit knackendem Geräusch verbundener Überwindung des Hindernisses beschleunigt zu Ende geführten Kniegelenksbewegung besteht.

Die Erscheinung tritt ein:

- I. Ohne äußeren Anlaß
 - a) bei kongenitalen Subluxationen der Tibia nach vorn,
 - b) in frühester Jugend bei — offenbar infolge Krankheit — weniger widerstandsfähigen Kniegelenksmenisken und Genu recurvatum.
- II. Auf traumatischer Grundlage; in der Regel, gemäß den Operationsbefunden, infolge Lösung des lateralen Meniscus von seinen Ansatzstellen, selten infolge Ablösung des medialen Meniscus oder einer Kreuzbänderzerreißung.
- III. Infolge Exostosenbildung an der Tibia, wobei die Sehne des M. semitendinosus über die Exostose unter fühl- und hörbarem Geräusch hinweggleitet.

VII. Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten.

Von

Hermann Meyer -Göttingen.

Mit 56 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		476
I. Einleitung		482
II. Fußmechanik		483
a) Fußfeder und ihre Betrachtungsweisen		483
b) Körpergewicht und Fuß		484
c) Der Fuß als Geschwindigkeitshebel		486
III. Schuhmechanik		492
a) Geschichtliches		492
b) Aufbau des Normalschuhes		494
1. Sohle		494
2. Oberleder		497
3. Absatz		499
c) Schuhdeformitäten		506
IV. Fußdeformitäten		511
a) Plattfuß		511
1. Entstehung		511
2. Der entzündliche Plattfuß		514
3. Behandlungsprinzipien		518
b) Der Knickfuß		521
c) Das Quergewölbe. — Mortsens Neuralgie		523
d) Hallux valgus		524
e) Die Hammerzehe		527
f) Krallenzehe IV und V		530
g) Die vordere Abschlußlinie der Zehen		530
h) Hautschwielen. — Unguis incarnatus		532
V. Schuhdruck und Fußskelett		533
a) Calcaneussporn		533
b) Köhler am Metatarsus II		535
c) Marschfraktur. — Malacie des Sesambeines		536
VI. Beinmechanik und Gangart		536
a) Kompensatorische Fußformen		537
b) Gangart		538
c) Schrittfolge		539
VII. Schlußbetrachtungen		540

Literatur.

- Adams: Zit. nach Weidenreich.
- Albert, E.: Die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fußformen. Wien: Alfred Hölder 1899.
- Antonelli: Zur Therapie des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 13. 1904.
- Armour and Dunn: Spasmodic club-foot. Brit. med. journ. 1912. p. 1371.
- Axhausen: Die Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalknochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 451. 1922.
- Baisch: Der Plattfuß. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3, S. 571. 1911.
- Bau und Mechanik des normalen Fußes und des Plattfußes. Beitrag zur Kenntnis derselben auf Grund von Röntgenuntersuchungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31, S. 218. 1913.
- Bardenheuer: Der statische Pes valgus und Valgo-planus, seine Ursachen, seine Folgen und seine Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26, S. 1. 1910.
- Becker: Über Insuffizienz des Fußes. Med. Klinik 1909. Nr. 12, S. 429.
- Beely: Zur Mechanik des Stehens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27, S. 457. 1882.
- Bielschowski und Valentin: Die histologischen Veränderungen in durchfrorenen Nervenstrecken. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, S. 133. 1923.
- Blencke: Bemerkungen über den Calcaneussporn. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20, S. 363. 1908.
- Braatz: Über die falsche, gewöhnliche Schuhform und über die richtige Form der Fußbekleidung. Königsberg: Thomas und Oppermann 1897.
- Bradford: Schoe deformities. New York med. journ. a. med. record Vol. 76, p. 661. 1902.
- Brandenburg: Über Fußbeschwerden. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, S. 91. 1923.
- Bräunig, K.: Die Ursache der Wachstumsdeformitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 184, S. 304. 1924.
- Braune, W.: Etwas von der Form der menschlichen Hand und des menschlichen Fußes in Natur und Kunst. Beitr. z. Physiol. 1887. S. 362.
- und O. Fischer: Über den Schwerpunkt des menschlichen Körpers mit Rücksicht auf die Ausrüstung des deutschen Infanteristen. Abh. d. kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch., anat.-phys. Klasse Bd. 15, Nr. 7, S. 560. Leipzig 1890.
- Braus: Lehrbuch der Anatomie Bd. 1. 1921.
- Brüning: Beitrag zur Lehre vom Fußgewölbe und Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 11. 1921.
- Cramer: Der Plattfuß. Dtsch. Orthopädie Bd. 6. 1925.
- Czerwinski, G.: Beziehungen des Hohlfußes zur statischen Mechanik. Inaug.-Diss. Heidelberg 1917.
- Daus: Zur Pathologie der Peroneuslähmungen. Inaug.-Diss. Berlin 1902/03.
- Debrunner, Hans: Über die Funktion des M. abductor hallucis und ihre Beziehungen zum Hallux valgus und Plattfuß. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 18, S. 143. 1921.
- Demmer, Romich, Rotter: Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 11, S. 183. 1919.
- Deutschländer: Über entzündliche Marschgeschwulst. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 530. 1921.
- Dönitz: Die Mechanik der Fußwurzeln. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
- Du Bois Reymond: Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. Berlin: August Hirschwald 1903.
- Gelenkbewegung — spezielle Muskelphysiologie —, Stehen und Gehen. Ergebn. d. Physiol. 1903. S. 585.
- Duchenne: Physiologie der Bewegungen. Berlin: Fischer 1885.
- Durig: Beitrag zur Ätiologie der Köhlerschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 12, S. 362.
- Ellis: Treatment of flat-foot. Lancet. London 1884.
- Els: Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Funktion der Achillotomie (Nicoladoni) bei schweren Plattfüßen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 157. 1914.

- Engel: Schwielen und Hühneraugen an den Füßen, ihre Entstehung, Bedeutung und rationelle Bekämpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 30, S. 1018.
- Engelmann: Über den Vorfußschmerz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 311. 1921/22.
- Engels, Walter: Über den normalen Fuß und den Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12, S. 495. 1903.
- Erlacher: Unterbrechung und Wiederherstellung der Leitung im peripheren Nerven durch thermische und chemische Mittel. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23, S. 287. 1925.
- Über die Grundlagen der Wiederherstellung der Nervenleitung und ihre Bedeutung für die Operation an peripheren Nerven. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23, S. 380. 1925.
- Ewald, P.: Über den Knick- und den Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25, S. 227. 1909.
- I. R.: Die Hebelwirkung des Fußes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59, S. 251. 1895.
- Feller: Zu den Mitteilungen von Deutschländer und Vogel: Eine eigenartige Mittelfuß-erkrankung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 38, S. 1410.
- Fick, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena: Fischer 1904.
- Fischer, Die elastische Plattfüßeinlage. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 9, S. 351.
- Über die Einlagenbehandlung des mobilen statischen Plattfußes, eine neuartige orthopädische Einlage. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 16, S. 563. 1919.
- A. W.: Die von Köhler beschriebene Erkrankung des II. Metatarsusköpfchens. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 462. 1921/22.
- H.: Zur Therapie der Stauungen der unteren Extremitäten und ihrer Folgen (Varizen, Phlebitis, Thrombose, Unterschenkelgeschwür und Plattfuß). Münch. med. Wochenschrift 1923. S. 116.
- K. W.: Gang und Fußbildung. Med. Klinik 1924. Nr. 43, S. 1499.
- Fischer - Baron: Beiträge zur operativen Behandlung des spastischen Plattfußes. Zentralblatt f. Chirurg. 1914. Nr. 18, S. 755.
- Förster, O.: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin: Karger 1906.
- Fränkel, James: Über den Fuß der Chinesin. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14, S. 339. 1908.
- Fromme: Die Spätrachitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15, S. 1. 1924.
- Fuchs: Der Gang des Menschen. Biol. Zentralbl. Bd. 21, S. 711 u. 779. 1901.
- Gabriel: „Corsana“. Ein neuer orthopädischer Schuh. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 2, S. 80.
- Gaugele: Über die Heilung der Fußschmerzen durch das Schuhwerk. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 7, S. 153 u. 586. 1909.
- Gerhardt, O.: 20. Wandervers. d. Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 27, S. 972. 1895.
- Giani: Die Funktion des M. tib. ant. in Beziehung zur Pathogenese des statisch-mechanischen Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14. 1905.
- Gleich: Beitrag zur operativen Plattfußbehandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46, S. 1. 1893.
- Gocht: Sehnenoperation beim Pes plano-valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14, S. 693. 1905.
- Einige technische Neuerungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20, S. 256. 1908.
- Görres: Eine neue Operation zur Beseitigung der Klauenstellung der Großzehe. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19, S. 434. 1921.
- Golebiewski: Studien über die Ausdehnungsfähigkeit des menschlichen Fußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 3, S. 244. 1894.
- Günther: Über den Bau des menschlichen Fußes und dessen zweckmäßigste Bekleidung. Leipzig 1863.
- Habicht: Hallux valgus und Metatarsalgie. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20, S. 334. 1922.
- Hagenbach - Burekhard: Orthopädische Betrachtungen über Muskelschlaffheit und Gelenkschlaffheit. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18, S. 358. 1907.

- Haglund: Prinzipien der Orthopädie. Jena: G. Fischer.
- Haß: Neue Gesichtspunkte zur Behandlung des sog. kontrakten Plattfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 237.
- Hasebroek: Über Mittel- und Vorderfußbeschwerden und deren Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11, S. 362. 1903.
- Über schlechte Haltung und schlechten Gang der Kinder im Lichte der Abstammungslehre. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26. 1910.
- Henke: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863.
- Henneberg und Kirsch: Der Plattfuß in der Volksschule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 28, S. 371. 1911.
- Hertle: Erfolge mit der Ausschaltung der Achillessehne beim schweren Plattfuß nach Nicoladoni. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 93, S. 629. 1910.
- Herz: Der Bau des Negerfußes. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 34, S. 1416.
- Hoffa: Ätiologie und Behandlung des Plattfußes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 51, S. 40. 1896.
- Hofmann: Zur Anatomie und Mechanik des Platt- und Hackenfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 68, S. 347. 1903.
- Zur Entstehung und Behandlung der Klumpzehen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8, S. 434. 1900.
- Hohmann: Symptomatische und physiologische Behandlung des Hallux valgus. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 33, S. 1042.
- Fuß und Bein. München: J. F. Bergmann 1923.
- Über Hallux valgus und Spreizfuß, ihre Entstehung und physiologische Bedeutung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 525. 1923.
- Die Kontraktion der Fußwurzel beim spastischen Knickplattfuß und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 2, S. 48.
- v. Hovorka: Supinationsschwäche bei Plattfuß und ihre Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12, S. 393. 1904.
- Der Plattfuß. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 4, S. 121. 1906.
- Hübscher, C.: Über den Pes valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 16, S. 73. 1904.
- Iselin: Zur Messung und Behandlung des Knickfußes. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. S. 81.
- Jacobsthal: Über Fersenschmerzen. Ein Beitrag zur Pathologie des Calcaneus und der Achillessehne. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 146. 1909.
- Jendrassik, E.: Klinische Beiträge zum Studium der normalen und pathologischen Gangarten. Arch. f. klin. Med. Bd. 70, S. 81. 1901.
- Joachimsthal: Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1907.
- Funktionelle Formveränderungen bei den Muskeln. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 54, S. 503. 1897.
- Kappis: Die Ursache der Köhlerschen Krankheit an den Köpfen der Mittelfußknochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 61. 1923.
- Katzenstein: Über Heilung des Plattknickfußes. Therapie d. Gegenw. 1915. S. 462.
- Klar: Über angeborenen Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14, S. 304. 1905.
- Kleinschmidt: Die typische Beugecontractur der großen Zehe nach langer Ruhigstellung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 18, S. 120. 1920.
- Klett: Beitrag zur Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung der Metatarso-Phalangealgelenke. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, S. 501. 1923.
- Knauer: Ursachen und Folgen des aufrechten Ganges des Menschen. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 22, S. 1. 1914.
- Koch: Schleichende Spaltung im 5. Mittelfußknochen (zur Frage der Deutschländerschen Mittelfußkrankung). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 535. 1924.
- König, Ernst und Hans Rauch: Zur Histologie und Ätiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 369. 1924.
- Kohlrausch: Über die Einflüsse funktioneller Beanspruchung auf das Längenwachstum der Knochen. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 16, S. 513.
- Köhler, Alban: Grenzen des Normalen, Anfänge des Pathologischen. Hamburg 1915.
- Krauß, Fr.: Über naturgemäße (rationelle) Fußbekleidung. Dtsch. Medizinalzeit. 1887. Nr. 14, S. 163.
- Kreuz: Die Hammerzehen und ihre Operation nach Gocht. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 459. 1923.

- Krukenberg: Neue Probleme zur Behandlung der Belastungsdeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25, S. 27.
- Lacroix, Paul, Alphonse Duchesse et Ferdinand Seré: Histoire des cordonniers précédée de l'histoire de la chaussure. Paris 1852.
- Läwen: Die Anwendung der Nervendurchfrierung nach W. Trendelenburg bei Amputationen und der Operation traumatischer Neurome. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 32, S. 626.
- Lange: Zur Behandlung des Plattfußes. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 827.
— Die Untersuchung und Behandlung der häufigsten Fußschmerzen. Münch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 23, S. 709.
- Lang, F. J.: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 38, S. 917.
- Lehr, H.: Über den Vorderfußschmerz. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 21, S. 485. 1908.
- Lengfellner: Die wissenschaftlichen Prinzipien bei Herstellung von Schuhwerk mit Berücksichtigung von Jugend- und Militärschuhwerk. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20, S. 277. 1908.
— Eine Stahlbandfeder für Plattfüßeinlagen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 21, S. 1036.
- Looser, R.: Über die Valgusstellung des Fußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 12, S. 233. 1913.
- Lorenz: Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Stuttgart: Enke 1883.
- Lowett und Reynolds: Der Schwerpunkt des Körpers. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26, S. 579. 1910.
- Lücke: Die späteren Schicksale des stationär gewordenen Plattfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 34, S. 1. 1892.
- Martin: Über künstliche und erworbene Schleimbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken (eine histologische und biologische Studie). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 281. 1922.
- Matheis, Hermann: Ein einfacher Verband zum Aufrichten des spastisch-kontrakten Knick-Plattfußes. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 38, S. 918.
- Maaß: Über pathologisches Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41, S. 318. 1921.
- Mayer, Ernst: Beiträge zur Entstehung und Symptomatologie der Plattfußbeschwerden. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20, S. 259. 1908.
- Mensendieck: Funktionelles Frauenturnen. München: Bruckmann 1923.
- Meyer, Georg Hermann: Die richtige Gestalt des menschlichen Körpers in ihrer Erhaltung und Ausbildung. Stuttgart 1874.
— Die Kontroversen der Plattfußfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 21, S. 217. 1885.
— Zur Schuhfrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 3, S. 487. 1888.
— Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfußes. Jena: Fischer 1883.
— A. W.: Experimentelle Untersuchungen über Muskelkontraktionen nach fixierenden Verbänden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 162, S. 122. 1921.
— und Spiegel: Experimentelle Untersuchungen über Muskelcontracturen nach feststellenden Verbänden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 162, S. 145. 1921.
— H. H. und A. Fröhlich: Über die Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9, S. 289.
— Hermann (Göttingen): Über die Lage des Absatzes beim normalen Schuh. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 24. S. 39. 1926.
— Entstehung und Behandlung des contracten Plattfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 24. S. 22. 1926.
— Behandlung des Plattfußes mit Peroneusvereisung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 135. S. 150. 1926.
— Die Tragfähigkeit des Fußskeletts und ihre Bedeutung für die Entstehung des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 47. S. 63. 1925.
— M.: Über die Köhlersche Krankheit des Os metatarsale II. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 655. 1924.
- Michaelis: Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 1920.

- Milo, Gerard: Der Mechanismus des Plattfußprozesses, der Spreizfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26, S. 356. 1910.
- Momberg: Die Entstehungsursache der Fußgeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 73, S. 425. 1904.
- Die Stützpunkte des Fußes beim Gehen und Stehen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4, S. 148.
- Muirhead, Little: Boots and shoes from historical and surgical points of view. Lancet 1914. p. 1738.
- Müller, B.: Über die Beziehung des Wassers zur Militärkleidung, Wasseraufnahme der Fußbekleidung und Wasserverdunstung vom Fuß. Arch. f. Hyg. Bd. 2, S. 28. 1884.
- W.: Die Insuffizienzerkrankung der Metatarsalia. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 452. 1925.
- Walter: Malacie der Sesambeinknochen des I. Metatarsale, ein typisches Krankheitsbild. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 134, S. 308. 1925.
- Köhlersche Erkrankung des Os naviculare mit gleichzeitigem Schwund des einen Hüftgelenkkopfes bei Lues congenita. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 135. 1922.
- Murk, Jansen: Die Fußgeschwulst und ihre Ursache. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35, S. 8. 1916.
- Muskat: Die Verhütung des Plattfußes im kindlichen Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57, S. 94. 1912.
- Stauungshyperämie bei fixiertem Plattfüße. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908. S. 302.
- Plattfußstiefel ohne Einlage. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1909. S. 252.
- Die Kosmetik des Fußes. Handbuch der Kosmetik von Joseph. S. 646. Veit & Co., Leipzig. 1912.
- Nasse: Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Lief. 66. I.
- Nieny: Studien über das Schuhwerk der Plattfüßigen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 20, S. 520. 1908.
- Nicoladoni, E.: Über die Bedeutung des M. tib. post. und der Sohlenmuskeln für den Plattfuß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 67, S. 348. 1902.
- Zur Plattfußtherapie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 63, S. 168. 1902.
- Nothwang: Über den Wärmeverlust des bekleideten Fußes durch Kontakt mit dem Boden. Arch. f. Hyg. Bd. 15, S. 314. 1892.
- Payr: Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Wien: Braumüller 1894.
- Peltesohn: Untersuchungen über die Einwirkung der Belastung auf den Hackenfuß mittels Röntgenverfahrens. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 36, S. 98. 1916.
- Pertthes: Über den künstlich mißgestalteten Fuß der Chinesin im Hinblick auf die Entstehung der Belastungsdeformitäten. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, S. 620. 1902.
- Über die Behandlung der Schmerzzustände bei Schußneuritis mittels der Vereisungsmethode von W. Trendelenburg. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1367.
- Über modellierende Osteotomie bei Plattfüßen mit schwerer Knochendeformität. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 15, S. 548.
- Petco: Über die Möglichkeit der aktiven Hebung des Fußgewölbes bei Pes planus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 257. 1922.
- Zur Frage der Übungstherapie der „Insufficiencia pedis“. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 141. 1924.
- Petersen: Über Verhütung und Behandlung des statischen Plattfußes durch Regelung der Funktion. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38, S. 277. 1918.
- Pfitzner: Die kleine Zehe, eine anatomische Studie. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1890. S. 12.
- Pichler: Die Stellung der Finger bei veralteten Gelenkleiden und die Arbeitshand. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 249. 1921.
- Plate und Herrmann: Wie erwirbt und erhält sich der Mensch einen leistungsfähigen Fuß? Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23, S. 554. 1925.
- Preiser: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart: Enke 1911.
- Ramser: Der statische Plattfuß, dessen Ätiologie, Messung, Mechanismus und Therapie. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 14, S. 290. 1916.
- Rehn, E.: Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 162, S. 155. 1921.

- Reichel und Schede: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1918. S. 203 u. 231.
- Riedinger: Die klinische Ätiologie des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11, S. 156.
- Rittershausen: Zur Frage der Fußgeschwulst. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1899. S. 28.
- Roesner und Weil: Über die Nekrose der Osteoepiphysen des 2. und 3. Metatarsalknochens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 133, S. 470. 1925.
- Romich: Eine neue Plattfußeinlage. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 406.
- Über statische und dynamische Beindeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40, S. 230. 1920.
- Zur Diagnose und Therapie des statischen Plattfußes. Wien. klin. Wochenschr. 1922. S. 195.
- Zur Pathogenese und Mechanik der Kniedeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 39, S. 323. 1920.
- Rosenfeld: Zur Statik der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 10.
- Orthopädisches Schuhwerk. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 119. 1924.
- Roth, B.: The treatment of flat-foot. New York med. journ. a. med. record 1888. p. 289.
- The treatment of flat-foot. Lancet 1912. Nr. 7, p. 690.
- und Lex: Handbuch der Militär-Gesundheitspflege. Berlin: August Hirschwald 1877. S. 87—102.
- Roux, W.: Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1883. S. 76.
- Über die Selbstregulation der morphologischen Länge der Skelettmuskeln des Menschen. Ges. Abh. über Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 1, S. 575. 1895.
- Rubner: Zur Hygiene der Fußbekleidung. Arch. f. Hyg. Bd. 31, S. 217. 1897.
- Rugh, S. Torrance: Three frequent causes of weak and of flat feet. Ann. of surg. Vol. 73, p. 499. 1921.
- v. Salis: Über Spreizfußbehandlung. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte Jg. 47, S. 1162. 1917.
- Die Behandlung des contracten Plattfußes im Schlafe. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 2, S. 46.
- Schäffer und Weil: Elektrographische Untersuchungen über Muskelspasmen beim contracten Plattfuß. Die Dehnungsreaktion des Muskels. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 392. 1921.
- Schaffer: Hygiene des menschlichen Fußes. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 19, Supplement, S. 85. 1887.
- Schall: Zur Methodik vorübergehender Ausschaltung peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 11, S. 1. 1920.
- Schanz: Fuß und Schuh. Stuttgart: Enke 1905.
- Über Marscherkrankungen der Füße. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35, S. 450. 1915.
- Über Plattfußbeschwerden, Plattfußdiagnose und Plattfußbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 6, S. 495. 1899.
- Kranke Füße, gesunde Stiefel. Stuttgart: Enke 1922.
- Schede: Betrachtungen zur Mechanik des O-Beines. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 411. 1923.
- Zur Technik der Plattfußbehandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, S. 473. 1923.
- Über Zehencontracturen als Folgen der Fußsenkung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, S. 41. 1925.
- und Hacker: Die Fußpflege im Heere. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 133.
- Schipmann: Zur Kasuistik der Brüche der Metatarsalknochen. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 20, S. 319.
- Schläpfer: Die Hammerzehe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 147, S. 395. 1918.
- Schmidt, Elis.: Die Entstehung des X-Beines durch die Valgität des Fußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41, S. 35. 1921.
- Schulte: Die sog. Fußgeschwulst. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55, S. 872. 1897.
- Schultze (Duisburg): Die Einteilung des Plattfußes in seine einzelnen Formen und deren Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 15. 1921.
- Schulze (Naumburg): Die Kultur des weiblichen Körpers als Grundlage der Frauenkleidung. Leipzig 1903.

- Seitz: Die vorderen Stützpunkte des Fußes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8, S. 37. 1900.
- Semeleder: Verwertung des Körpergewichts zur Korrektur von Belastungsdeformitäten. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 203 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1911. S. 315.
- Simon, W.: Der Hallux valgus und seine chirurgische Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Ludloffschen Operation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 111, S. 467. 1918.
- Spitzzy: Ausnutzung von Ausweichbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7, S. 199.
- Der Pes planus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12, S. 777. 1904.
- Staffel: Über den Plattfußstiefel. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. S. 511.
- Starcke: Der naturgemäße Stiefel. Berlin: Mittler u. Sohn 1881.
- Stephen: Über Plattfußbehandlung. Med. Klinik 1912. S. 1871.
- Straßer: Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik 1917.
- Teuscher: Plattfuß und Unfall. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23, S. 635. 1925.
- Tietze: Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschlichen Fußsohle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 123, S. 493. 1921.
- Trendelenburg, W.: Über langdauernde Nerven ausschaltung mit sicherer Regenerationsfähigkeit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5, S. 371. 1917.
- Über die Methode der vorübergehenden Nerven ausschaltung durch Gefrieren für chirurgische Zwecke. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1367.
- Vierordt: Das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen. Tübingen: Laupsche Buchhandl. 1881.
- Virchow, Hans: Über den Calcaneussporn. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 36, S. 995.
- Volmer, W.: Über die Wölbung des Fußes in belastetem und unbelastetem Zustande. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41, S. 255. 1921.
- Vötsch: Fußleiden und rationelle Behandlung. Metzlersche Buchhandlung 1883.
- Vulpinus: Aus 25 Jahren orthopädischer Arbeit. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1920.
- Weber, Gebrüder: Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836.
- Weidenreich: Der Menschenfuß. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 22, S. 51. 1922.
- Weil: Beitrag zur Kenntnis der von A. Köhler beschriebenen Erkrankung des II. Metatarsophalangealgelenkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 133. 1921/22.
- Weinert: Das Varusschuhsystem, das wirksamste Mittel zur Vorbeugung und Bekämpfung des Knickplattfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1354.
- Die Verhütung des Knickfußes und des Knickplattfußes sowie die rationelle Behandlung der schon vorhandenen Deformitäten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20, S. 417. 1921.
- Normalschuhwerk. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 129. 1924.
- Wiedhopf: Die Vereisung des Nervenquerschnittes zur Behandlung von Schmerzzuständen an frischen Amputationsstümpfen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 123, S. 158. 1921.
- Wittek: Der contracte Plattfuß und seine Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 40. 1924.
- Wolff, Julius: Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892.
- Wolpert: Über den Kohlensäuregehalt der Kleiderluft unter der Fußbekleidung. Arch. f. Hyg. Bd. 27, S. 306. 1896.

I. Einleitung.

Der Fuß ist in Hinblick auf die Entstehung der Deformitäten den verschiedensten Betrachtungsweisen unterworfen worden. Außerordentlich befruchtend für das Verständnis der Anatomie war zunächst die vergleichend-anatomische Forschung, die in Verfolgung des Entwicklungsgedankens nicht nur die Beziehungen der Fußformen in der Säugetierreihe, sondern auch die einzelnen Phasen des Umbaus vom Kletterfuß der Urprimaten zum Menschenfuß entdeckte (Weidenreich-Knauer). Nicht minder wichtig erscheint mir

gerade beim Fuß die Frage nach seiner Zweckmäßigkeit. Stellt er doch nicht nur den Träger der Körperlast, sondern auch den wichtigsten Teil des Bewegungsapparates dar. Vorherrschend ist aber in den letzten Jahrzehnten die rein mechanische Betrachtungsweise geworden, die jedoch, wie wir sehen werden, gerade beim Fuß mit seinem außerordentlich komplizierten Bau schier unüberwindliche Schwierigkeiten zu bestehen hat.

Befriedigend ist keine Erklärung so recht. Es bleibt immer etwas zurück, was wir noch nicht restlos zu deuten vermögen. Wir brauchen darum nicht gleich vitalistisch eingestellt zu sein. Vielmehr bietet die Mechanik im Verein mit dem Entwicklungsgedanken noch ungeahnte Möglichkeiten, besonders wenn wir einmal die Hülle des Fußes, den Schuh, in unserer Betrachtungsweise bewußt, aber nicht einseitig voranstellen.

II. Fußmechanik.

a) Die Fußfeder und ihre Betrachtungsweisen.

Vorausgeschickt sei, daß es vorläufig überhaupt nicht möglich ist, mit den verhältnismäßig einfachen mechanischen Gesetzen komplizierte Gelenk-, Bänder- und Muskelwirkungen restlos zu erklären; haben wir doch z. B. bei der Muskelwirkung auf die einzelnen Fußteile nicht nur ein- und zweigelenkige, sondern auch drei- und mehrgelenkige Hebel zu berücksichtigen, eine Aufgabe, die uns die moderne Mechanik nicht zu lösen vermag. Wir müssen hier schematisieren, vereinfachen und können das um so eher, als im Endergebnis unserem mechanischen Vorstellungsvermögen durchaus Genüge geschieht.

Bei der mechanischen Betrachtung des Fußskelettes ist die Ansicht vorherrschend, daß es sich um eine Gewölbekonstruktion handelt. Nur über die Zahl der hier vorhandenen Gewölbe sind sich die Autoren nicht einig. So begnügt sich Lorenz mit einem äußeren tragenden Bogen, dem sich nach innen (Sprungbein, Mondbein, die drei Keilbeine und die drei ersten Mittelfußknochen) ein zweites Gewölbe auflegt. Das Fersenbein ist die Stütze für beide. H. H. v. Meyer und Hoffa verlegen das tragende Gewölbe in die Mitte des Fußskelettes. Auch Fick begnügt sich mit der Annahme eines einfachen Gewölbes, dessen Fußpunkte durch Spannriegel am Ausweichen verhindert werden. Er bezeichnet diese Konstruktion als das verklammerte Gewölbe. Riedinger erblickt im Fuß mehr ein symmetrisches Brückengewölbe, Szymanowsky erkennt Ähnlichkeiten mit dem Nischengewölbe, und schließlich macht die moderne Mechanik (Demmer, Romich, Rotter) eine Tragekonstruktion aus ihm im Sinne des Fachwerksichelträgers.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, welche außerordentlich große Arbeit zur Erkennung der mechanischen Grundlagen des Fußskelettes bisher geleistet worden ist. Zum größten Teil war sie recht undankbar und unfruchtbar, weil alle Vergleiche den Kern der Sache nur teilweise treffen. Im sogenannten Fußgewölbe sind so viele verschiedene Konstruktionstypen vereinigt, dazu von einem so komplizierten Bau, daß es auch wohl in Zukunft ein ungelöstes Problem bleiben wird, mit Hilfe uns bekannter Regeln und Gesetze die Gewölbekonstruktion des Fußes zu erfassen. Es erübrigt sich für unsere Betrachtung auch, mit Hilfe komplizierter Konstruktionen den vorliegenden Verhältnissen am Fußskelett gerecht zu werden. Für das Verständnis genügt die Annahme zweier Streben, die sich im Talus berühren und durch elastische Bänder und Muskeln vereinigt und gefestigt werden. Es entsteht dadurch eine Art Feder, die dargestellt wird durch das Fersenbein einerseits, die Fußwurzel und

Mittelfußknochen andererseits (Abb. 1). Die seitliche Stütze durch den Fuß-

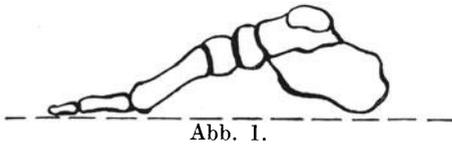


Abb. 1.

rand, welche weniger zum Tragen, als vorwiegend zur Herstellung des Gleichgewichtes dient, können wir bei unseren weiteren Betrachtungen außer acht lassen.

b) Körpergewicht und Fuß.

Wie wirkt das Körpergewicht auf den Fuß ein? Das Körpergewicht ist bedingt durch die Anziehungskraft der Erde, die man sich so vorstellen kann, daß an jedem Körperteil in der Richtung auf den Mittelpunkt der Erde eine Kraft angreift, deren Größe sich durch das Gewicht des Körperteiles ausdrücken läßt. Die Verbindungslinie zwischen Körperteil und Erdmittelpunkt heißt Schwerlinie. Die Schwerlinien aller Körperteile laufen bei der großen Entfernung des Erdmittelpunktes miteinander parallel. Wir können demnach die verschiedenen Kräfte zu einer Resultanten vereinigen, die einer geraden Linie innerhalb des Körpers entspricht. Diese gerade Linie, in der sämtliche Schwerlinien des Körpers vereinigt sind, greift am Körperschwerpunkt an. Seine Lage ist zwar nicht absolut gegeben, da es sich beim menschlichen Körper nicht um eine starre Masse handelt, da bewegliche Glieder und strömende Flüssigkeiten vorhanden sind. Der Lagewechsel ist jedoch so unbedeutend, daß man ihn für die meisten Fragen der Statik und Mechanik vernachlässigen kann. Bei genau symmetrischer Haltung in normaler Stellung liegt der Gesamtschwerpunkt des Körpers nach Braune und Fischer 4,7 cm über der Verbindungslinie der Hüftgelenksmittelpunkte. Die Senkrechte von diesem Schwerpunkt auf die Unterstützungsfläche des Körpers, eigentlich die Resultante sämtlicher Schwerlinien, wird kurz als Schwerlinie bezeichnet; die Verbindungslinien des Schwerpunktes mit den eigentlichen Stützpunkten (Fuß) werden Kraftlinien genannt.

Als Unterstützungsfläche gilt die Fläche, welche von beiden Fußsohlen bedeckt wird, einschließlich der dazwischen liegenden, die von den Tangenten an beide Fersen und Zehenspitzen begrenzt ist (Abb. 2). Der Körper befindet sich beim Stehen dauernd in labilem Gleichgewicht. Er wird mit Hilfe der Körpermuskulatur ausbalanciert derart, daß die Schwerlinie immer in den Bereich der Unterstützungsfläche fällt. Schwanken muß der Körper, sobald die Schwerpunktsbewegungen so groß sind, daß die Schwerlinie den Erdboden außerhalb der Unterstützungsfläche trifft. Bei bequemer, natürlicher Haltung, die eine Erschlaffung der Körpermuskulatur mit sich bringt, rückt der Gesamtschwerpunkt mehr nach hinten, bei straffer militärischer Haltung weiter nach vorn, bezogen auf die Unterstützungsfläche.



Abb. 2. Unterstützungsfläche im Stand.

Die Fußfeder erfährt im ersten Moment der Belastung eine Abflachung, die um so größer sein muß, je dehnbarer die Fußsohlenbänder und je nachgiebiger die Muskulatur ist. Abhängig ist diese Abflachung aber außerdem von den Hebeln (Kraftarmen), an denen die Schwerkraft im Fußskelett einwirkt.

Den längeren Hebel stellt der Vorfuß vom Sprungbein bis zu den Mittelfußknochen, den kürzeren das Fersenbein dar. Je länger nun der Hebel ist, desto stärker muß die Wirkung des Körpergewichtes auf die Abflachung sein. Weiterhin ist aber der Winkel von Bedeutung, den Fußhebel und Unterstützungsfläche, als Horizontale angenommen, miteinander bilden. Je größer dieser Winkel ist, d. h. je steiler die Fußhebel zur Horizontalen stehen, desto geringer ist die Abflachung.

Die Verhältnisse werden in der Abb. 3 deutlicher. Die Fußfeder ist durch das Dreieck ABC bezeichnet. AC stellt den Vorfuß, BC die Ferse dar. A bewegt sich bei der Belastung nach vorn, solange wie Bänder und Muskeln nachgeben. Gegen diesen horizontalen Schub in A wirkt die Reibung des Fußes mit der Unterstützungsfläche, die einmal vom senkrechten Druck, welcher in A ausgeübt wird, dann aber auch vom Reibungskoeffizienten der betreffenden Teile abhängt. Wesentlich abgeschwächter macht sich die Tendenz zur Abflachung am Hebel BC bemerkbar, 1. weil er kürzer ist, 2. weil er zur Unterschenkelachse wesentlich steiler steht. (SK = Schwerlinie, HC = Beinachse.)

Bisher ist zwar eine Abflachung des Gewölbes im Moment der Belastung als selbstverständlich angesehen. Den Nachweis hat H. Virchow erbracht. Er gibt eine größte Streckung am zweiten Bogen (Metatarsus II) von 19 mm und die geringste am fünften Bogen mit 8 mm an. Auch in quere Richtung dehnt sich der Fuß in Höhe der Metatarsusköpfchen I–V um 8,5 mm aus. Für den flachen Fuß (Plattfuß) kann ich diese Angabe auf Grund von 100 Messungen bestätigen. Nur ändert sich hier der Grad der Dehnung. Braus dagegen gibt an, daß der Fuß infolge Muskelwirkung unter dem Reiz der Belastung oft kürzer und schmaler, aber nicht breiter und länger wird. Auch G. H. v. Meyer lehnt eine Streckung ab. Gewiß bestehen individuelle Verschiedenheiten, die sich vorwiegend aus der schon erwähnten Hebellänge bei mehr Hohlfüßigen oder Flachfüßigen erklären.

Zunächst läßt sich wohl regelmäßig nachweisen, daß im Moment der Belastung die gesamte Unterschenkelmuskulatur in Spannung versetzt wird. Wie diese Spannung auf das Gewölbe wirkt, hängt nun ab einmal von der Muskelkraft selbst, da sich eine ausgeruhte Muskulatur anders verhält wie eine ermüdete, dann aber auch von der Stärke des Belastungsreizes. Daß dabei ein Fuß mit ausgeruhter Muskulatur sich zu verkürzen vermag, kann jeder im Selbstversuch nachweisen. Gewöhnlich verliert sich aber diese Erscheinung, besonders wenn nicht darauf geachtet wird, mit wenigen Schritten. Es kommt zur Verlängerung des Fußes, die auch dadurch wesentlich verständlicher wird, daß mit der Belastung eine Kompression der Weichteile und damit eine Verschiebung der Knochenstützpunkte erfolgen muß, ferner daß die hemmende Funktion der plantaren Bänder nur in Tätigkeit treten kann, wenn es in der Tat zur Fußverlängerung kommt.

Mit der Belastung des Fußes im Stehen ist demgemäß eine Lageveränderung seiner Teile verbunden, und zwar vor allem eine Verlängerung infolge der Anordnung der Fußfeder in Längsrichtung, außerdem aber infolge der gewölbeartigen Anordnung der Mittelfußknochen quer zur Fußachse eine Verbreiterung,

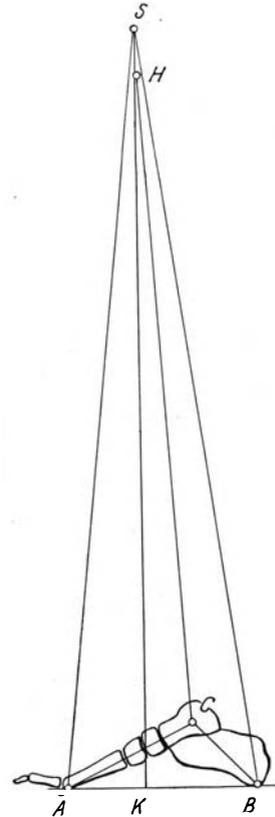


Abb. 3. Verhalten von Schwerlinie (SK) und Beinachse (HC) gegenüber der Fußfeder.

deren Grad sich von der Widerstandsfähigkeit der Muskel- und Bandverbindungen abhängig erweist. Bei dem Gewölbecharakter des ganzen Fußes ist eine Verlängerung nur möglich durch eine Gelenkbewegung in der Fußwurzel, die im Endergebnis einem leichten Heben der Fußspitze gleichkommt. Infolge der Eigenart der Gelenkverbindungen muß aber zwangsläufig mit dem Heben des Vorfußes auch ein Heben des äußeren Fußrandes (Pronation) und eine Abwinkelung des ganzen Vorfußes im Sinne der Abduction einhergehen. Diese Bewegungen veranlassen ein Tiefertreten und eine Drehung des Sprungbeines, die über die physiologischen Grenzen hinausgeht, sobald das Gleichgewicht zwischen Last- und Tragfähigkeit des Fußes gestört ist.

Ramser bezeichnet diese auf den Talus wirkenden Momente (Kraft \times Weg) als evertorische im Gegensatz zu den invertorischen Drehungsmomenten, welche auftreten beim Senken der Fußspitze, Heben des inneren Fußrandes und Abwinkeln des Vorfußes nach innen (Hohlklumpfuß).

c) Der Fuß als Geschwindigkeitshebel.

Im Gehen dient der Vorfuß als Geschwindigkeitshebel und hat damit zeitweise nicht nur die Körperlast, sondern durch das Vorschnellen des ganzen Körpers weit mehr zu tragen. Die stärkste Bewegung erfolgt hierbei naturgemäß im oberen Sprunggelenk, deren Bedeutung erst in Erscheinung tritt, sobald sie fehlt (z. B. Ankylose). Dabei werden die Fußpunkte (Ferse, Ballen) nicht mehr nahezu gleichzeitig auf den Boden gesetzt, sondern der Fuß arbeitet in der Tat wie ein Radsegment an einem Wagenrad, dessen Speiche das ganze Bein darstellt, ein Vergleich, wie ihn die Gebrüder Weber in ihrem berühmten Buch über die Mechanik der Gehwerkzeuge auch irrtümlicherweise für den normalen Gang gebraucht haben. Sowie das Radsegment sich über die Fußspitze abrollt, muß infolge des langen Winkelhebels, dargestellt durch Bein plus Vorfuß, ein länger



Abb. 4. Umwandlung des Schuhs bei Schienenversteifung des oberen Sprunggelenks.

dauernder Druck auf die Fußspitze ausgeübt werden, dem der Vorfuß nur in seinen gelenkigen Verbindungen an der Fußwurzel ausweichen kann. Es kommt im Laufe der Zeit zur Lockerung dieser Gelenkverbindungen und schließlich zur Abflachung des ganzen Gewölbes. Ein ähnlicher Effekt kann sich zeigen, wenn eine Versteifung im oberen Sprunggelenk künstlich durch Schienen herbeigeführt wird. So ist in Abb. 4 der Endzustand sehr schön am Schuh erkennbar. Man sieht, wie im Gelenkteil des Schuhs, der normalerweise nach unten konkav verlaufen soll, eine entgegengesetzte Wölbung entstanden ist, wie sich das ganze Oberleder über dem Gelenkteil faltig eingelegt hat und der Absatz aus seiner normalen Lage herausgedrängt ist, derart daß er sich jetzt nicht mehr hinten, sondern vorn abläuft.

Dieses Beispiel möge zum besseren Verständnis des Vorfußes als Geschwindigkeitshebel beitragen. Auch der ganze Aufbau weist auf seine Funktion

hin. Am Vorfuß besteht die breiteste Berührungsfläche mit dem Erdboden, die nicht nur mit Hilfe ihrer Druckpolster momentan große Gewichte tragen, sondern auch Reibungswiderstände bei der Beweglichkeit des Polsters in zweckentsprechender Weise abfangen kann.

Wie wir uns den Aufbau dieses Polsters vorzustellen haben, hat Tietze durch methodische Untersuchungen anatomischer Präparate, durch weiche Röntgenbilder und Herstellung von Knochenbindegewebsschliffen sowie durch histologische Schnitte klargelegt. Zwischen Sohlenhaut und Fersenbein resp. Fascia plantaris verläuft entlang der Fußsohle ein stark mit Bindegewebe durchwachsender Fettkörper, der seine größte Dicke unter dem Fersenbein und dem äußeren Rande besitzt. An den vom Druck entlasteten Stellen wird er schmaler, senkt sich zwischen die einzelnen Muskelinterstitien und verschwindet nach der Rückenhaut zu vollkommen. Tietze deutet das Vorhandensein des starkfaserigen Bindegewebes rein mechanisch. Der Fettkörper wird von einem halbmondförmigen Bindegewebssbogen begrenzt. Beide Blätter sind durch zahlreiche, schräg verlaufende und sich nach allen Seiten verästelnde Bindegewebszüge in der Art von Streben miteinander in Verbindung gebracht. Es kommt dadurch eine sehr elastische, innige und eine leichte Verschiebung zwischen Fettkörper und Sohle gestattende Verbindung zustande, die ein druckmilderndes Pufferlager darstellt. Die elastischen Fasern sind reichlich um die Gefäße herumgelagert. Außerdem treten sie auf in Form von gewundenen Zöpfen und Spiralen in einer Anordnung, die direkt an Sprungfedern erinnert, manchmal so eng wie „Parkettspäne“.

Unter Voranstellung der Hebel-, nicht der Tragefunktion bedarf auch das vielumstrittene Quergewölbe einer Besprechung. Während Haglund, Strasser und Seitz für eine Gewölbeanordnung der fünf Metatarsen in Höhe der Köpfchen eintreten, sprechen sich schon auf Grund ihrer Gewölbetheorie des ganzen Fußes Momburg, Muskat, Petersen dagegen aus. Angeführt finden sich oft die Prozentzahlen von Seitz

57⁰/₀ Quergewölbe,
20⁰/₀ Metatarsus III am tiefsten,
17⁰/₀ in einer Ebene.

Wir müssen aber hier noch mehr als bei dem langen Gewölbe unterscheiden zwischen dem Stand- und dem Schrittgewölbe. Das in der Literatur niedergelegte Untersuchungsmaterial sagt darüber folgendes aus:

G. H. v. Meyer sucht die Hauptstütze im Metatarsus I, Beely dagegen hat im Jahre 1882 geltend gemacht, daß bei der Belastung des Vorfußes die Metatarsi II und III den Hauptdruck aushalten, und beweist dieses mit folgenden Gründen: Die Schuhsohle ist gewölbt und läuft sich vorwiegend in der Mitte durch. Auch zeigt die Nachuntersuchung mit Hilfe von Breiabdrücken, daß vorwiegend die Metatarsusköpfchen II und III, sowie der Außenrand in Höhe der Tuberositas V belastet werden. Die Untersuchungen von Seitz mit Hilfe von Röntgenbildern ergeben aber eine vorwiegende Belastung von Metatarsus I und V, außerdem bestätigt die Beobachtung der auf einer Glasplatte ruhenden Schuhsohle im Spiegel die Schwielenbildung am Groß- und Kleinzehenballen. Und schließlich finden die Schuhmacher immer im Innern des Schuhs die Ferse, den Großzehenballen und meistens auch den Kleinzehenballen vertieft.

Für das Standgewölbe sind diese Beobachtungen richtig. Im Stande stützt sich nämlich der Fuß auf die Ferse, den äußeren Sohlenrand, die Ballengegend und die Enden der Zehen. Auch dadurch, daß rein anatomisch im wesentlichen zwei Skelettzeilen (eine äußere und eine innere) als Träger der Körperlast anzusprechen sind und ferner nach Weidenreich entwicklungsgeschichtlich die Bildung eines vorderen Quergewölbes infolge der alten Supinationsstellung des ganzen Fußes (Kletterfuß) und der pronatorischen Umstellung des Großzehenstrahles bedingt ist, kommen so 3 Skelettstützpunkte, die am weitesten

fußsohlenwärts reichen, in Frage. Diese Punkte sind aber keineswegs identisch mit der Stützfläche der Fußsohle. Auch höher gelegene Knochenpunkte werden mit einer zweckentsprechenden Unterpolsterung durch Weichteile tragfähig. Vielleicht liegt in diesen Verhältnissen die Erklärung für die verschiedenen Untersuchungsergebnisse bei der Vorfußbelastung. Vor allem scheint das eingesunkene Quergewölbe noch viel häufiger vorzukommen als das Plattfußleiden. — Als Beweis für diese Annahme verweise ich auf die Zahlen von Seitz. — Seine Ursache muß demnach eine weit verbreitete sein.

Nun ist die Spreizbewegung der Mittelfußköpfchen in der Verbreiterung des Vorfußes im belasteten Zustande jeder Zeit nachweisbar. Zwar glaubt



Abb. 5. Röntgenbild des normalen Fußes in Schrittstellung. Die Metatarsusköpfchen liegen in einem flachen Bogen angeordnet und werden von den breiteren, weicheren Schatten der im Profil betroffenen Zehen teilweise verdeckt. Sehr gut ist die Anordnung der beiden Sesambeine am Mts. I erkennbar.

Seitz, sie nur durch die Annahme eines Quergewölbes erklären zu können. Diese Auffassung bedarf jedoch einer Einschränkung. Zweifellos sind die fünf Mittelfußknochen an ihrer Basis bogenförmig, mit dem Scheitel am II. Keilbein angeordnet, so daß sohlenwärts eine für die Aufnahme der Sehnen, Nerven und Gefäße vorgebildete Hohlrinne entsteht. Die Bandverbindungen an der Basis sind aber äußerst mannigfaltig, so daß es bei der Belastung, wenn überhaupt, alsdann nur zu einer verhältnismäßig geringen Abflachung des Gewölbes kommt. Diese genügt, um infolge der Verbreiterung der Mittelfußknochen rücken- und distalwärts eine Spreizbewegung an den Metatarsusköpfchen herbeizuführen, die bei dem langen Hebelarm

hier deutlich erkennbare Ausschläge bis zu 1 cm und mehr zeigen kann. In dem Gewölbebogen der Basis liegt demnach die Spreizbewegung der Metatarsusköpfchen begründet. Das erklärt uns auch, weshalb gerade die Ausdehnung des Fußes in querer Richtung etwa in Höhe der Ballen an jedem Fuße nachweisbar ist, gleichgültig, ob das quere Gewölbe noch besteht oder nicht. Ich habe sie jedenfalls bei über 100 Messungen an Plattfüßen nie vermißt.

Der Streit um das quere Gewölbe erscheint in einem ganz anderen Lichte, wenn wir nun das Schrittgewölbe betrachten und bedenken, daß es mit dem Gehakt für kurze Augenblicke immer zu einer Belastung der Mittelfußköpfchen kommen muß, nämlich dann, wenn der Fuß über die Spitze abgewickelt wird (Golebiewsky). Verständlich wird der Vorgang durch die bogenförmige Anordnung nicht nur gegenüber der Auftrittfläche, sondern auch in der darauf senkrechten Richtung mit dem Scheitel am II. und III. Köpfchen (Abb. 5). Momburg hat an 204 Fällen verschiedene Begrenzungstypen

gefunden, am häufigsten gleiche und größte Länge von Metatarsus I und II, dann aber auch stärkstes Hervortreten von Metatarsus II und III.

Naturgemäß hängt die Belastung der Köpfchen im Schritt auch von der Gangart ab, und zwar wird bei nach einwärts gerichteten Zehen vorwiegend der äußere Teil und umgekehrt der innere Teil des Bogens die Last tragen.

Auch wird ein steigender Vorfuß (Hohlfußtyp) weit eher den II. und III. Strahl belasten als z. B. ein Plattfußtyp. Das Extrem finden wir im Zehenstand, bei dem das Köpfchen V als Stützpunkt ganz ausfällt, die Hauptlast vielmehr auf I, II und evtl. III ruht. Demnach ist eine Belastung der Mittelfußköpfchen II und III während des Gehaktes und im Zehenstand vorhanden.

Wir sehen, welche ungeheure Leistungsfähigkeit gerade vom Vorfuß während des Gehaktes verlangt wird. Es lohnt sich, die erforderlichen Widerstände genauer zu betrachten, mit ihnen können wir Einblicke in den Werdegang der Abflachung des Gewölbes gewinnen.

Im Wandel der Zeiten sind die drei Hauptgruppen: Knochen, Bänder, Muskeln, welche einen Widerstand gegenüber derartigen Kraftwirkungen ausüben, verschieden beurteilt worden. G. H. v. Meyer hält den Druckschwund des Knochens noch für die wesentlichste Grundlage des Zusammensinkens, weil er eine Dehnung der Bänder nicht nachweisen kann und niemals klaffende Gelenke findet. Das ist weiter nicht verwunderlich, denn die Entstehung einer Abflachung darf man sich nicht momentan vorstellen, wie etwa bei einer gewaltsamen Abflachung, sondern ganz allmählich im Laufe der Monate und Jahre, so daß dem Körper Gelegenheit gegeben ist, sich gegenüber der stärkeren Inanspruchnahme durch Kräftigung und Umformung der beanspruchten Teile zu schützen. Aus diesem Grunde finden wir bei alten Plattfüßen das Band zwischen Fersen- und Kahnbein (Lig. calcaneonaviculare) nach den Untersuchungen von Joachimsthal bis auf das Dreifache verdickt. Klaffende Gelenke sind nicht vorhanden, weil mit der langsamen Ausbildung der Abflachung eine Umformung der Gelenkflächen in dem Sinne eintritt, daß die nicht mehr beanspruchten Gelenkteile abgebaut, während die neu beanspruchten Knochen gelenkartig umgebaut werden. Dieser Prozeß läßt sich bei der ganzen Betrachtung eines Plattfußskelettes gut nachweisen. Auch Röntgenbilder der verschiedenen Stadien des Plattfußes zeigen besonders am Scheitel des Fußgewölbes, am Mondbein, diesen Umwandlungsprozeß aufs deutlichste. Das Tragende ist aber zunächst einmal der Knochen. Sein Versagen im Verein mit der Eigenart der Fußmechanik (Umlegen des Gewölbes, Abrutschen des Talus nach innen) bedingen den Plattfuß (Strasser).

Lorenz hat das Fehlen der Bänderdehnung, das Fehlen der klaffenden Gelenke in umgekehrtem Sinne gedeutet. Den Bändern muß nach Lorenz der Hauptwiderstand gegen die Körperlast zugesprochen werden. Sie sind beim Plattfuß kräftig entwickelt. Auch Hohmann stellt die Bänderdehnung voran. Er spricht von einer konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes. Henke dagegen, der Verfechter der Muskeltheorie, führt an, daß die Muskeln die Träger des Gewölbes sind, ihr Versagen soll die Ursache des Plattfußes sein, eine Anschauung, die wohl die meisten Anhänger gefunden hat (Bardenheuer, Ewald, Hübscher, Petersen, Schede). Selbstverständlich wird von keinem der Autoren etwa die Mitwirkung der nicht genannten Stützgewebe abgelehnt, sondern nur eine der Stützen bewußt vorangestellt. Heute wissen wir

aber, daß weder Bänder noch Knochen noch Muskeln als Hauptgewölbehalter in den Vordergrund gerückt werden dürfen. Nur ihr inniges Zusammenwirken bringt die bewundernswerte Leistungsfähigkeit des Fußes als Träger des Körpers und Geschwindigkeitshebel zustande. Trotzdem erscheint es geboten, der Widerstandsfähigkeit der Einzelteile nachzugehen. Wir werden dabei klarer sehen, wenn es gelingt, den Abflachungsprozeß auf wenige Stunden zusammen zu drängen. Aus diesem Grund habe ich Belastungsversuche an gesunden Füßen in der Weise vorgenommen, daß ich bei ganz frisch amputierten Beinen, unter Erhaltung des oberen Sprunggelenks, ein Gewicht von durchschnittlich 40—70 Pfund habe einwirken lassen.

Die Versuchsanordnung war dabei so, daß auf den handbreit oberhalb des Fußgelenks durchschnittenen Unterschenkel zur Aufnahme des Gewichtes ein langes Brett gelegt wurde, das an seinem längsten Ende eine Stütze besaß. Röntgenbilder und Fußabdruck

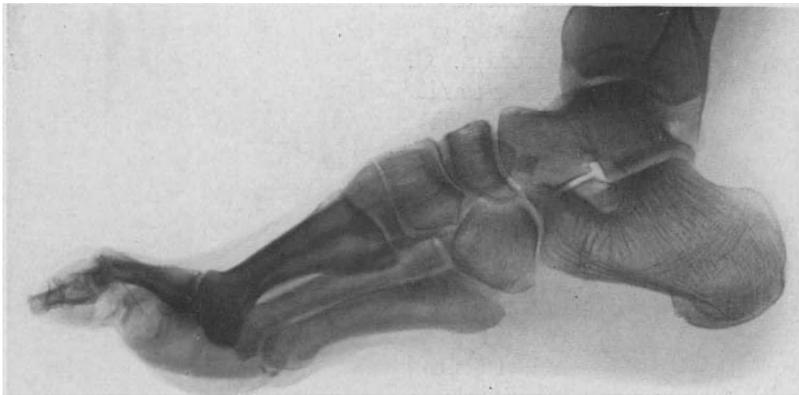


Abb. 6a. Fuß vor dem Belastungsversuch.

in stark belastetem Zustande vor Versuchsbeginn gestattet einen Vergleich mit dem Endergebnis.

Sechs derartige Versuche haben mir nun gezeigt, daß innerhalb der ersten 24 Stunden das Fußgewölbe vollkommen zum Einsinken gebracht werden kann. Die Abflachung erfolgt ganz allmählich, in einem Falle frühestens nach 12 Stunden. Die Sektion zeigt übereinstimmend eine deutliche Dehnung der Fußsohlenbänder und ein Klaffen der Fußwurzelgelenke sohlenwärts. Am Knochen sind keine Veränderungen vorhanden (Abb. 6a und 6b).

Weshalb sind nun die Bänder einer derartig mäßigen Belastung unterlegen? Die Antwort auf diese Frage ergibt sich durch die Dauerbelastung. Das lebende Gewebe folgt im allgemeinen nicht den mechanischen Gesetzen der toten Materie. Die Belastung jedenfalls, die mechanisch gesprochen gleich dem Produkt aus Körpergewicht und Zeit ist, scheint in ihrer physiologischen Auswirkung vorwiegend von der Zeit abhängig zu sein, während das Körpergewicht als solches in außerordentlich breiten Grenzen schwanken darf. Rein mechanisch würde es sich gleich bleiben, ob beide Füße die Last zugleich tragen oder ob sie sich abwechseln. Physiologisch besteht jedoch ein großer Unterschied

darin, ob einmal das Gewölbe eine dauernde, aber halbe Belastung erfährt oder ob die doppelte Last mit Erholungspausen einwirkt. Hier keine Veränderung, dort sehr bald eine Überdehnung der Bänder! Dem Erholungsfaktor haben wir es demnach zuzuschreiben, daß die Überdehnung der Bänder und der Verlust der normalen Tragfähigkeit verhütet wird. Dazu genügen schon wenige Sekunden zwischen den einzelnen Belastungsphasen, wie sie sich sowohl im Stehen unwillkürlich als auch im Gehen beim dauernden Wechsel zwischen dem belasteten Standbein und dem vorgeschwungenen Spielbein ergeben.

Wären wir imstande, auch bei erhaltenem Muskeltonus einen derartigen Belastungsversuch auszuführen, so würde das Fußgewölbe zweifellos ebenso rasch zum Einsinken kommen, da die Muskeln wegen ihrer schnellen Er-

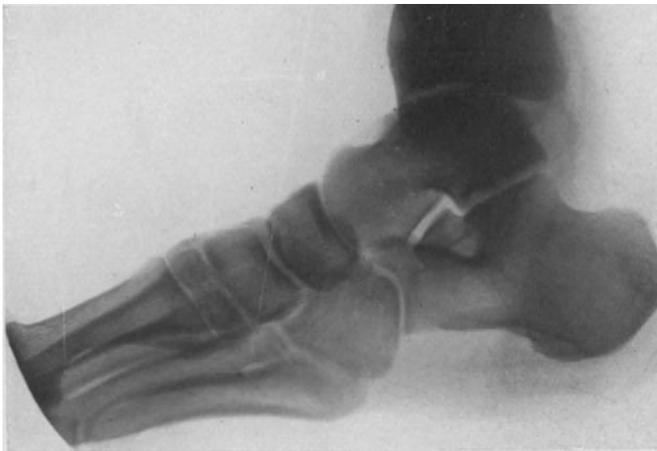


Abb. 6b. Fuß nach 12stündiger Belastung mit 40 Pfund.

müdung noch viel mehr des Erholungsfaktors bedürfen. Als Gewölbestütze scheinen sie bei Dauerbelastung ganz auszufallen. Bei kurzer Beanspruchung dagegen fällt ihnen in der Stützfunktion eine besonders bedeutsame Rolle zu, die wir vorwiegend in einer Regulierung der ganzen Belastung, in einer Umstellung, in einer Verhütung der Dauerbelastung erblicken müssen. Die Muskulatur stellt demnach das für die Bänder notwendige und reflektorisch bedingte Schutzorgan dar. Versagt sie, dann ist dem pathologischen Einsinken des Gewölbes bei abnormer Beanspruchung Tür und Tor geöffnet. — Naturgemäß lassen sich auch umgekehrt die Bänder als das vielleicht sogar noch wichtigere Schutzorgan für die viel erholungsbedürftigere Muskulatur betrachten. Wir verstehen demnach die Fußmechanik am besten, wenn wir mit Debrunner, Hohmann, Cramer eine Kombination der myogenen, syndesmogenen und ossalen Theorie gelten lassen, eingedenk des Umstandes, daß man bei dem Ineinandergreifen aller Faktoren (Mechanik, Muskelwirkung und Bänderhemmung) nicht gut von primären und sekundären Vorgängen sprechen kann.

III. Schuhmechanik.

Wollen wir die Einwirkung des Schuhwerks auf den Fuß auch vom Entwicklungsgedanken aus verstehen, so müssen wir seiner Geschichte in wenigen Sätzen gerecht werden. Eine allgemeinverständliche zusammenfassende Darstellung über diese Thema gibt es nicht. Die hier gemachten Angaben sind vorwiegend den Arbeiten von G. H. v. Meyer, Hoffa, Günther, Vötsch, Starke und Krauß entnommen. Am häufigsten finden sich geschichtliche Bemerkungen eingefügt, um damit eine Klage über das schlechte Schuhwerk von heutzutage einzuleiten. Wir werden sehen, daß derartige Klagen schon seit Jahrhunderten ertönen und daß die Schuhbekleidung dem Faktor Mode ebenso unterworfen ist und war wie die Bekleidungsfrage überhaupt.

a) Geschichtliches.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Fußbekleidung im Altertum sehr zweckmäßig war. Es herrscht die Sandale vor, welche die Umriss der Fuß-



Abb. 7. Reich gezierte Sandale aus der Römerzeit.

sohle genau wiedergibt und der zur Befestigung am Fuß ein einfaches Riemenwerk dient. Auswüchse sind uns zwar schon aus dieser Zeit überliefert. So finden wir spitz zulaufende Fußbekleidung mit geschlossenem Oberleder sowohl in der ägyptischen Kultur als auch in den ersten Jahrhunderten n. Chr. bei den germanischen Völkern. Kleine Frauen lieben es, bis zu 12–15 cm hohe Unterbauten unter der eigentlichen Fußbekleidung zu tragen, einerseits

um sich größer zu machen, andererseits um die Fußbekleidung mit Verzierung und Bemalung auf großer Fläche als Schmuckstück ausgestalten zu können. Im übrigen findet der Reichtum Betätigung genug in Verzierung und Verschnürung der Sandalenhalterriemen (Abb. 7).

In dem Maße wie die Kultur nach dem Norden wandert (im 3.–8. Jahrhundert n. Chr.) und eine warme Fußbekleidung notwendig wird, wie die Halteriemen für die Sandale immer breiter und mannigfaltiger werden, verliert auch die Schuhsohle ihre normale Form. Sie gibt nicht mehr die Umriss der Fußsohle wieder, sondern wird rechts und links gleich geschnitten. Ein wesentlicher Grund für diese Erscheinung liegt wohl in rein technischen Schwierigkeiten, welche die Formung des geschlossenen Oberleders für eine asymmetrische Sandalensohle bereiten muß.

Im Laufe der nächsten Jahrhunderte kommt die Sandale immer mehr in Abnahme, nur die leichten Frauenschuhe haben noch Sandalenform. Die eigentlichen Gebrauchsschuhe zeigen ein geschlossenes Oberleder ohne den festgefügteten Unterbau, wie wir ihn heute kennen. Sie stellen im Grunde nur einen weichen

Lederüberzug dar, Mokassin genannt, wie er bei Naturvölkern in Waldgegenden oft angetroffen wird, ja heute noch auf dem Balkan vielfach im Gebrauch sein soll.

Im Mittelalter nimmt die Fußbekleidung geradezu groteske Formen an, gegen die Polizei und Geistlichkeit vergebens wettern: lange, spitze Schnäbel, welche den Fuß um das Zwei- bis Dreifache verlängern, grellbunte Verzierungen auf dem Oberleder, schwungvolle Abschlußlinien nach dem Bein sind sehr beliebt. Zum Schutze solcher Kunstwerke, die man Schuhe nannte, kommen im 14. und 15. Jahrhundert die sogenannten Trippen auf. Sie stellen eine Art Unterschuh dar, welcher aus Holz gefertigt ist, mehrere Zentimeter Höhe hat und durch einen Riemen mit dem eigentlichen Schuh befestigt wird (Abb. 8). Durch diese Trippen ähneln die damaligen Schuhe immer mehr den heute üblichen. Es bedarf nur der Vereinigung des weichen Oberleders mit diesem Unterbau, und in der Entwicklung bis auf unsere Zeit ist ein wichtiger Schritt vorwärts getan. Der Hauptunterschied besteht noch in dem Fehlen der Dreiteilung:

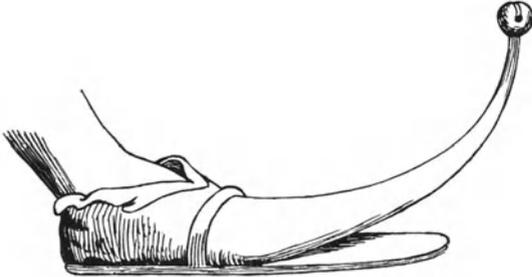


Abb. 8. Trippen aus dem Mittelalter.
Nach alten französischen Zeichnungen.



Abb. 9. Frauenschuh aus der Zeit
Ludwigs XIV. Nach alten
französischen Zeichnungen.

1. Sohle, 2. Gelenkteil, 3. Absatz. Anfänge dazu finden sich schon im 15. Jahrhundert. Zum Schutze gegen den Schmutz auf den Straßen der Stadt werden die Trippen immer höher gebaut. Dabei liegt es nahe, um die Trippen leicht zu machen, den mittleren Teil, der kaum eine Last zu tragen braucht, durch einen Ausschnitt zu schwächen. So entwickelt sich der Absatz in unserem Sinne ganz naturgemäß aus dem Unterschuh, aus den Trippen. Eingebürgert hat sich aber der Absatz, dessen Wiege in Frankreich gesucht wird, erst im Anfang des 17. Jahrhunderts. Dieses ist die Zeit, in welcher er seine heute übliche Form erhält, die Höhe und die geschweifte, nach vorn ragende Linie.

Eine mächtige Förderung hat die Ausgestaltung der Fußbekleidung unter Ludwig XIV. erfahren. Wenn wir die Frauenschuhe der damaligen Zeit betrachten, so werden wir gegenüber den modernen Schuhen kaum Unterschiede wahrnehmen. Der hohe, geschweifte Absatz, die spitzen Schnäbel, die Verzierungen des Oberleders, der Abschluß durch Schleifen und Riemenwerk bürgern sich immer mehr ein. Im emporstrebenden Bürgertum der Städte findet man noch vereinzelt breite, plumpe Schuhformen, die man Ochsenmaul, Bärenatze und Entenschnabel nennt. Im übrigen ist die Gestalt des Fußes als Vorbild des Bekleidungsstückes kaum noch erkennbar (Abb. 9).

Der Stiefel in unserem Sinne mit dem enganliegenden Schaft, der bis über das Fußgelenk reicht, ist eine Erfindung des 19. Jahrhunderts. Während das Handwerk das Problem in der Ausgestaltung des Schaftes, in seiner Verschnürung, Verknüpfung und Verzierung sucht, wird die Grundform des Schuhs traditionell schlecht. Der linke ist geradeso gebaut wie der rechte, d. h. zweibällig. Der unausbleibliche Schuhdruck wird geradezu sprichwörtlich.

Erst die letzten 60 Jahre haben eine gewisse Reform der Fußbekleidung durch die grundlegenden Arbeiten des Züricher Anatomen G. H. v. Meyer gebracht, dessen Schriften über die „naturgemäße Fußbekleidung“ zwar bekannt sind, aber wenig Beachtung finden. In Amerika und England wurden seine Untersuchungen mit größerem Interesse aufgenommen und der Ausgangspunkt wissenschaftlicher Untersuchungen. So ist die moderne Schuhforschung in Fluß geraten. Die Ideen G. H. v. Meyers haben in Deutschland allmählich Aufnahme gefunden und eine wesentliche Besserung der Fußbekleidung herbeigeführt. Besonders haben sie aber ein reges Interesse sowohl von seiten der Anatomen als auch der Chirurgen und Orthopäden beansprucht und nicht zuletzt die Hygiene auf den Plan gerufen.

b) Aufbau des Normalschuhes.

1. Sohle.

Der Bau eines normalen Schuhs hängt innig mit der Fußmechanik zusammen, so daß wir uns nicht weiter darüber wundern, als Forscher auf diesem Gebiete

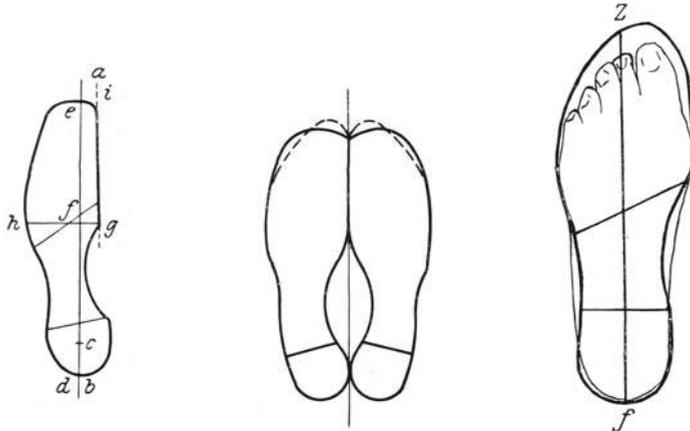


Abb. 10. Aufbau der Meyerschen Linie.

Abb. 11. Zusammengelegte Meyersche Sohlen. Variationen der Spitze bei entsprechender Verlängerung der ganzen Sohle.

Abb. 12. Gemäßigte Schuhform mit der Braatzschen Abwicklungslinie (ZF).

dieselben Namen wieder anzutreffen, die schon bei der Schilderung der Fußmechanik erwähnt sind. Der Aufbau des ganzen Schuhs richtet sich vorwiegend nach dem Sohlenschnitt. Der erste, der auf Grund seiner anatomischen Kenntnisse die Schuhsohle mit der Fußsohle in Einklang zu bringen suchte, war G. H. v. Meyer. Er spricht auf Grund der Tatsache, daß

beim Gehen zunächst die Ferse aufgesetzt und der Fuß mit leicht nach außen gesetzter Spitze über die Großzehe abgewickelt wird, von einer „Abwicklungslinie“, die dadurch bestimmt wird, daß die Großzehenspitze eines normalen Fußes mit der Fersenmitte verbunden wird.

Diese Abwicklungslinie, von Starke auch als „Meyersche Linie“ bezeichnet, wird in folgender Weise auf die Schuhsohle übertragen (s. Abb. 10). Die Sohle baut sich auf der Abwicklungslinie ed auf. Die Sohlenlänge für den Vorfuß (ef) beträgt $\frac{2}{5}$ der Fußlänge und muß die Fußlänge um $1\frac{1}{2}$ cm als Bewegungsraum für die Zehen überragen. Nach hinten ist dieser Abschnitt durch eine Linie begrenzt, die gegenüber der Senkrechten hg auf ed um etwa 30° geneigt ist und sich aus der schrägen Lage der Mittelfußköpfchen ergibt. Die Innenbegrenzung der Vorfußsohle läuft parallel zur Abwicklungslinie in einem Abstand fg , welcher der guten, halben Großzehebreite entspricht. Die größte Breite des Fersenteils ist gleich der größten Länge.



Abb. 13. Hoher Damenhalbschuh, an dem die Stützwirkung des Gelenkteiles, besonders in Höhe der vorderen Absatzgrenze deutlich erkennbar wird. Drehmoment.

Zwei derartig geschnittene Schuhsohlen würden nebeneinander gelegt mit den medialen Grenzen zusammenstoßen (Abb. 11). Die Sohlenform, welche Meyer so konstruiert hat, ist eine recht plumpe. Bei entsprechender Verlängerung des ganzen Sohlenschnittes kann aber die Form variiert und gefälliger gestaltet werden. Wir fragen uns nur: Sind wir überhaupt berechtigt, den Durchschnittsfuß in der Art anzunehmen, wie Meyer es für die Konstruktion seiner Schuhsohlen getan hat? Meyer legt der Sohlenkonstruktion einen idealen Fuß in anatomischem Sinne zugrunde. Eingedenk aber der Tatsache, daß bei jeder Belastung eine Abwinkelung des Fußes nach außen (Abduction) erfolgt und daß wohl bei den meisten Menschen eine leichte Abflachung des Gewölbes durch das Tragen von Schuhwerk gegeben ist, wird ein Mißverhältnis zwischen der Meyerschen Sohle und einem normalen Fuß von heute entstehen. Es äußert sich darin, daß schließlich der Fuß in einem derart gebauten Schuh an

der Kleinzehenseite gegen das Oberleder gedrückt wird. Als Grundlage für den Sohlenschnitt kann daher die Meyersche Linie heute nicht mehr gelten. Für den Durchschnittsmenschen kommen wir vielmehr auf eine Abwicklungslinie, die nach Braatz vom Mittelpunkt der Ferse durch die zweite resp. dritte Zehe hindurchgeht und die dem inneren Sohlenrand parallel verläuft. Mit einer solchen Schuhform vermeiden wir die anatomische Übertreibung (Abb. 12).

Für den ganzen Aufbau des Schuhs ist das Wichtigste die Lage der Sohle im Raum. Sie ist dadurch bedingt, daß wir gewohnt sind, einen Absatz zu tragen. Die Erhöhung der Ferse mit dem Absatz erfordert eine Erhöhung der Fußspitze, ein Aufschnabeln derselben, damit wir imstande sind, über Unebenheiten des Bodens in freier Bewegung hinwegzukommen. Der Grad dieser Sohlenbiegung, die als Sprengung bezeichnet wird, nimmt natur-

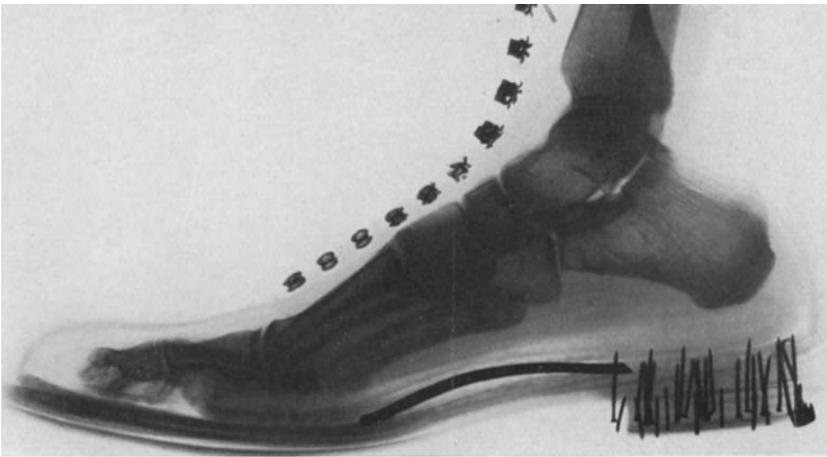


Abb. 14. Herrenschuh mit durchlaufender Doppelsohle und Stahlfederverstärkung im Gelenkteil.

gemäß mit der Höhe des Absatzes zu. Die stärkste Biegung erfährt dabei der Teil zwischen Absatz und Ballen, der auch Schuhgelenk heißt. Besonders wichtig wird das Schuhgelenk aber erst durch seine Beziehung zum Fußgewölbe. Zwar reicht bei niedrigem Absatz das Gelenk nicht bis an das Gewölbe heran, mit zunehmender Absatzhöhe wird aber seine Biegung derartig stark, daß sie wohl imstande ist, eine willkommene Stütze für das Fußgewölbe abzugeben (Abb. 13). Bei leichter Abflachung des Gewölbes im Sinne des Plattfußes kann das Gelenk auch schon bei niedrigem Absatz stützend wirksam sein. Vorbedingung für diese Aufgabe ist natürlich eine genügende Widerstandsfähigkeit, die bei unseren Durchschnittsschuhen leider nicht angetroffen wird. Der Schuhmacher will den Schuh leicht machen und Leder sparen. Auch möchte er der „Fußfeder“ durch eine zu starre Sohle nicht ihre Geschmeidigkeit nehmen. Gewiß muß das Verbindungsstück zwischen Ballen und Absatz wenigstens teilweise elastisch sein, damit eine federnde Abwicklung des Fußes möglich ist. Ausgleichsbewegungen sind aber ebensogut direkt hinter dem Ballen ausführbar, so daß die im Interesse ihrer Stützfunktion nach dem Gelenk zu wichtige

Starrheit des Schuhgelenks gewahrt werden kann. In manchen Schuhen ist infolgedessen zur Verstärkung des Gelenkes eine flach gebogene Stahlfeder zwischen Brandsohle und Unterleder eingearbeitet. Am vorteilhaftesten erscheint aber eine Kombination dieses Vorgehens mit einer besonders im Gelenkteil durchlaufenden Doppelsohle (Abb. 14).

2. Das Oberleder.

Der Sohlenschnitt legt die Gestalt des Oberleders fest. Sein Hauptzweck ist Schutz gegen klimatische und traumatische Einflüsse. Es darf keinen Druck auf Zehen und Fußrücken ausüben, muß infolgedessen geschmeidig sein und die Fußform genau wiedergeben.

Diese Forderung läßt erkennen, daß es falsch ist, das Oberleder etwa als Stütze für den Fuß zu verwenden, wie das von Schanz in einem Vorschlag getan wird. Sein Schuh engt von beiden Seiten den Fuß ein und soll vor allem dem Quergewölbe eine Stütze geben (Abb. 15). Das Oberleder stützt infolge seiner Geschmeidigkeit nur ganz kurze Zeit, der Fuß hält an sonst ungewohnten Stellen einem starken Druck nicht stand. Druckstellen sind unvermeidlich. Wenn wir einen Halt für die Fußfeder, auch für das quere Gewölbe schaffen wollen, so muß dieser Halt schon im Gelenkteil resp. dicht vor demselben angreifen, nicht aber an den Außenrändern.

Das Oberleder besitzt als Schutz gegen Seitenverbiegungen an bestimmten Stellen dicke, feste Ledereinlagen in Form von Kappen, wie sie für den Fersen- und Zehenteil üblich sind. Für den Aufbau des ganzen Schuhs erscheinen diese Verstärkungen von großer Wichtigkeit. Daß sie im allgemeinen viel zu schwach, besonders zu weich genommen werden, ist eine nicht zu verkennende Tatsache, auch sollte die Fersenkappe an der Außenseite mindestens bis zur Mitte des Außenrandes (Tuberositas metatarsi V) reichen, damit der Fußferse gegen das Umkippen nach außen ein genügender Halt gegeben wird. Hier kann der Fuß einen starken Druck vertragen, denn er ist durch ein gutes Fettpolster geschützt. Die Kappe für die Zehen muß die Großzehenhöhe mindestens um die Hälfte überragen, damit das freie Zehenspiel im Gehen möglich und ein ausreichender Schutz für die Zehen, besonders gegen Stoß und Druck (Stoßkappe), vorhanden ist. Auch muß das Oberleder die Eigentümlichkeit des Fußgewölbes, dessen Scheitel in querrer Richtung asymmetrisch etwa in Höhe des 2. Mittelfußknochens liegt, berücksichtigen. Dieser nach innen liegende höchste Teil des Schuhs, Spann oder Rist genannt, wird für den Schuhbau dadurch so wichtig, daß er, besonders bei hohem Absatz, dem Vorfuß gegen das Vorrutschen einen ausreichenden Halt verleiht.

Im innigen Zusammenhang mit dem Oberlederschnitt steht die Art der Schuhbefestigung. Der gebräuchlichste Schuh ist heutzutage der Schnürschuh, wohl aus dem Grunde, weil alle Befestigungsmittel wie Schnallen, Knöpfe und Gummizüge im Laufe der Zeit nachgeben. Da auch das Oberleder selbst in geringem Maße sich dehnt, so wird die gleichmäßigste Verengung des zu weit gewordenen Oberleders durch die Schnürung garantiert.



Abb. 15. Sohlenkonstruktion nach Schanz. Die gleichmäßige Versmälnerung der Sohle in Höhe der Mittelfußköpfchen soll dem Quergewölbe eine seitliche Stütze verleihen.

Daß außerdem der Schnürstiefel noch den Vorteil hat, die Ausdünstungen des Fußes am wenigsten zu beeinträchtigen, sei nebenbei erwähnt; denn schließlich wird die Art der Befestigung nicht zuletzt durch die Güte der Ventilation bedingt (Rubner). In diesem Gedankengange wäre dem Halbschuh ganz besonders das Wort zu reden und seine Eignung für die wärmere Jahreszeit bewiesen. Gerade für den Halbschuh, dessen Halt am Fuß ein beschränkter ist, sind aber alle die Forderungen, die im Laufe dieser Abhandlung für Unterbau, Sohle und Absatz erhoben werden, besonders am Platze.

Das Oberleder bedeckt von allen Schuhteilen die weitaus größte Fläche des Fußes. Mitbestimmend sind demgemäß für Form und Material außer mechanischen Gesichtspunkten vor allem Fragen der Lüftung (Müller, Nothwang, Rubner, Wolpert). Leder stellt nun im allgemeinen wegen des hohen Luftgehaltes und wegen der Dichte einen schlechten Wärmeleiter dar, verliert aber diese Eigenschaft mehr oder weniger, sobald die Luft durch Feuchtigkeit oder Fett aus den Poren verdrängt wird. Die einzelnen Ledersorten unterscheiden sich in dieser Beziehung nicht wesentlich voneinander, so daß letzten Endes nur die Lederdicke den Ausschlag gibt. Für das Oberleder beträgt sie im Durchschnitt 1–2 mm, für die Sohle 11 mm, für den Absatz 34 mm.

Mit dem Wärmeschutz sind aber für den Fuß auch Nachteile verbunden. Die Hauttemperatur am Fuß beträgt etwa 31–32,9° C. Die Luft zwischen Leder und Haut, die nach außen nur durch die Schaftöffnung entweichen kann und deren Erneuerung weniger durch Temperaturunterschiede als vornehmlich durch die mechanischen Pumpbewegungen des Fußes im Schuh während des Gehaktes erfolgt, erwärmt sich und regt damit eine starke Schweißabsonderung dieses Körperteiles an. So ist die Luft im Schuh wohl immer wasserdampfreicher und keine Stelle des Körpers ist mehr für die Ablagerung von flüssigem Schweiß geeignet als gerade der Fuß im Schuh. Wir sollten demnach auch beim Bau des Schuhes auf seine wärmeabschließende Wirkung Rücksicht nehmen. Die beste Durchlüftung bietet nach der Sandale der Halbschuh, dann folgt der Schnürstiefel, der infolge des durchlöcherten Schaftes im Gebiete der Schnürung noch eine ausreichende Ventilation zuläßt.

Auch die Fütterung des Schuhes hängt mit dieser Frage zusammen. Vom Standpunkt des Wärmeleitungsvermögens eignet sich alaugares oder Sämischleder erheblich besser als das übliche Leinen, da letzteres einen vierfachen Wärmedurchgang besitzt. Leinenfutter saugt aber Flüssigkeit viel schneller auf und ist dadurch, daß es außerdem das Sekret ebenschnell wieder verdunstet läßt, im Tragen weit angenehmer. Die kühlende Wirkung der Leinenkleidung ist ja allgemein bekannt und beruht auf dieser Tatsache.

Mitbestimmend beim Wärmeverlust und bei der Wasserdampfabgabe ist in gleichem Maße die Bekleidung des Fußes durch den Strumpf. Auch bei ihm hängt im wesentlichen das Wärmeleitungsvermögen von der Dicke ab. Am schlechtesten leitet der Wollstrumpf, am besten der gefärbte Baumwollstrumpf. Im allgemeinen wird aber für den Fuß der Grundsatz gelten, der für die übrige Haut schon längst angenommen ist, daß nämlich die erste deckende Schicht einerseits aus nicht zu dichtem, andererseits aus nicht zu dünnem Gewebe bestehen soll, weil nicht nur die Wärmeleitung, sondern ebenso Wasserdampfbildung und Wasserabgabe eine bedeutende Rolle spielen. Aus diesem Grunde sind zu dünne Strümpfe aus Leinen oder Seidentrikot zu verwerfen. Die

geringste Schweißabsonderung, wie sie in der wärmsten Jahreszeit unvermeidlich ist, führt zu einer Sekretstauung, die zweifellos die Ursache für die Verschlimmerung des Schweißfußes abgibt. Ebenso schädlich kann der dickere Wollstrumpf sein, wie er gerade in der ländlichen Bevölkerung noch sehr beliebt ist. Höchstens kommt in der kalten Jahreszeit eine Kombination des Wollstrumpfes mit Baumwoll- oder Leinenstrumpf in Betracht, besonders dann, wenn eine Neigung zum Schweißfuß vorhanden ist. Im allgemeinen eignet sich für unser Klima im Sommer am besten der Baumwoll-, im Winter der dünne Wollstrumpf.

3. Der Absatz.

Die wichtigsten Teile des Schuhgebäudes bilden Ferse und Absatz. Vergebens sucht man in der Literatur nach begründeten und exakten Angaben über Form, Lagerung und Höhe, sowie über den Einfluß auf Körper und Fußmechanik. Der Grund für diese Erscheinung liegt wohl darin, daß die Absatzlagerung für den Schuh mit dem fabrikmäßig hergestellten, käuflichen Leisten durch seine Sprengung gegeben ist und daß die Frage nach dem Absatz und seiner Lagerung mehr den Geschmack als die Mechanik angeht.

Ausführliche Angaben finden sich bei Dupuytren. Er war wohl der erste, der den höheren Absatz empfahl. Nach ihm sind G. H. v. Meyer, Henke, Lorenz und Krukenberg für höhere Absätze — bis zu 4 cm — eingetreten. Auch die Bedeutung der Verlagerung nach vorn ist schon von Meyer und Beely erkannt. Dabei heißt es aber immer, der Absatz soll so und so hoch sein und in bestimmter Weise gelagert werden. Die Begründung ist mehr Gefühlssache, so daß sich im Gegenlager aus ähnlichen Gründen ebensoviel Anhänger für den niedrigen Absatz finden (Starke, Hoffa, Günther, Vötsch).

In der älteren Literatur gibt es aber eine Reihe von Autoren, die überhaupt nichts von einem Absatz wissen wollen. Den krassesten Standpunkt nimmt wohl Vötsch ein, der den unter der Ferse angebrachten Lederklotz als eine der nichtsnutzigsten Erfindungen bezeichnet. Es empfiehlt sich zwar ein etwas dickerer Fersenteil, damit das Leder nicht zu rasch abgebraucht wird und die vordere scharfe Kante dieses Lederfleckes auf schlüpfrigem, abhängigem Boden Halt gegen das Gleiten gewährt, aber, da der Fuß im Schuh mit Absatz auf eine schiefe Ebene gestellt wird, ist seine beständige Neigung, nach vorn zu gleiten, unvermeidlich. Er glaubt, daß auch der Körperschwerpunkt gleichzeitig nach vorn rückt, demgemäß das Fußgewölbe belastet und eindrückt. Die Knie sollen beim Gehen gebeugt gehalten werden und einen schlüpfenden, trippelnden Gang mit kurzen Schritten zur Folge haben. Überanstrengung des ganzen Körpers, nervöse Überlastung, Erschütterung der Unterleibsorgane stellen nach Vötsch die weiteren Folgen des hohen Absatzes dar. Wir werden sehen, daß die Mechanik des Absatzes keine Anhaltspunkte für derartige Schlußfolgerungen abgibt und daß im Gegenteil äußerst nützliche Beziehungen zur Fußmechanik bestehen.

Zu Anfang unserer Ausführungen ist schon darauf hingewiesen, worin wir die Vorläufer des Absatzes zu erblicken haben (Trippen). Es muß aber jedem auffallen, daß das Kind bei seinen ersten Gehversuchen fast absatzlos läuft und schließlich von Jahr zu Jahr einen höheren Absatz erhält, bis die Frau zu der normalen Absatzhöhe von ungefähr 4 cm gelangt. Diese Erscheinung einfach damit abzutun, daß wir bestrebt sind, die Schuhe mit dem höheren Absatz aus dem Schmutz der Straße zu erheben, wäre ein Trugschluß, der ebensowenig einleuchten kann wie etwa die Annahme, daß es sich um eine Modeerscheinung handelt. Der Absatz muß noch einen anderen Zweck erfüllen und muß für den Fuß rein mechanisch noch eine wesentliche Funktion erhalten, die von Hohmann mit den Worten erwähnt wird, daß eine gewisse Absatzhöhe den Gang befördert. Ich will deshalb versuchen, den einzelnen in Betracht kommenden Momenten beim Anlegen des Absatzes nachzugehen, besonders aber auch der

allgemein verbreiteten Ansicht auf den Grund zu gehen, ob ein übermäßig hoher Absatz tatsächlich, wie Hohmann sagt, das Körpergewicht in überwiegendem Maße auf den Vorderfuß überwälzt.

Der Absatz erhöht die Ferse. Wir wissen seit G. H. v. Meyer, daß der Körperschwerpunkt in militärischer Haltung im 2. Kreuzbeinwirbel oder Kreuzbein dicht über ihm liegt, daß die Schwerlinie 5 cm hinter der Hüftachse vor dem Kniegelenk und 3 cm vor der Knöchelachse hinabgeht. In dieser Stellung ist also die Körperhaltung leicht nach vornüber gebeugt. Wird nun die Ferse erhöht, so erfolgt im oberen Sprunggelenk eine Fußsohlenbeugung. Die Abb. 16 stellt schematisch den Fuß in Form eines Dreiecks Z (Zehen) F (Ferse) T (Talus) dar. Die Schwerlinie schneidet vom Körperschwerpunkt S ausgehend das Fußdreieck bereits vor dem Fußgelenk. Mit Erhöhung der Ferse F nähert sich T ganz erheblich der Schwerlinie. Gleichzeitig wird die auf die Erde projizierte Belastungsfläche für den ganzen Körper um den Betrag $F F'$



Abb. 16. Fußschema (ZFT) mit der Schwerlinie (s) und Beinachse (HT) und ihr Verhalten beim Anheben der Ferse.

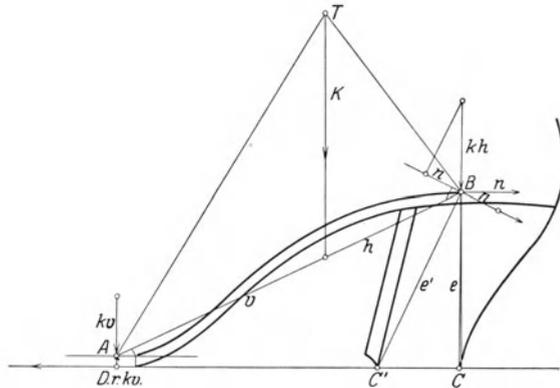


Abb. 17. Schuh mit hohem Absatz bei Belastung im Stehen.

kleiner. Auf den Körper wird sich dieser Vorgang dahin auswirken, daß die nach vorn gebeugte Haltung mehr in eine senkrechte übergeht. Der Schwerpunkt muß durch eine größere Muskeltätigkeit auf der kleineren Belastungsfläche ausbalanciert werden. Beides bedingt eine straffere Körperhaltung, die durch Lowett und Reynolds auch im Experiment nachgewiesen ist.

Sie haben eine Dezimalwaage genommen, ein 20 Zoll langes Brett, das mit dem einen Ende auf der Waage, mit dem anderen auf einem feststehenden Wagebalken ruht und aus der Veränderung des Gewichtes an der Dezimalwaage die Rückverlagerung des Schwerpunktes mit der Fersenerhöhung bestimmt. Bei stärkerer Erhöhung beträgt sie 3–4 cm.

Lowett und Reynolds vergleichen daher den Einfluß des Absatzes auf die Körperhaltung mit der Wirkung eines gut sitzenden Korsettes, das durch die Stütze der Lendenwirbelsäule, durch die Streckung ihrer normalen Hohlkrümmung eine ähnliche Rücklagerung des Schwerpunktes veranlaßt. An der Rückverlagerung des Schwerpunktes ist demnach nicht zu zweifeln. Wir können den Versuch jederzeit an uns selbst auch ohne Waage vornehmen. Sobald die Ferse bei ruhender Fußspitze mit Hilfe eines Klotzes oder Buches erhöht wird, neigt sich deutlich wahrnehmbar der ganze Körper nach hinten.

Nicht ganz unwichtig ist auch die Einwirkung der Fersenerhöhung auf die Kniestellung. Im gleichen Versuch kann ein jeder an sich selbst den Einfluß des Fersenhebens — ob aktiv oder passiv, bleibt sich ziemlich gleich — auf die Kniemusculatur beobachten. Es erfolgt eine wesentlich kräftigere Anspannung der Kniemuskeln, besonders der Strecker, ein Vorgang, der bei dauernder Wiederholung wohl imstande ist, allmählich eine Überstreckung im Knie, ein *Genu recurvatum* herbeizuführen, eine Beobachtung, die wir besonders beim weiblichen, hohe Absätze tragenden Geschlecht gar nicht so selten machen. Ausgeglichen wird dieser Mechanismus auf das Knie durch eine Veränderung der Beckenneigung. Mensendieck macht gerade auf die Beckenstellung und ihren Einfluß auf den Kniemechanismus aufmerksam. Sie hat gezeigt, daß durch Verringerung der Beckenneigung, d. h. durch Verringerung der normalen Lendenkrümmung, der nachteilige Einfluß der Knieüberstreckung größtenteils beseitigt werden kann.

Auch die Fußmechanik erfährt mit der Fersenerhöhung eine durchgreifende Veränderung. Nehmen wir wieder grobmechanisch den Fuß als Dreieck mit der Spitze am Talus und den beiden Fußpunkten an Zehen und Fersenballen an und lassen die seitliche Bewegung, die Stütze durch den Außenrand des Fußes ganz außer acht, so wird dieses Dreieck zu einem starren, wenn bei der Belastung alle Fußbänder und Muskeln in Spannung versetzt werden. An einem solchen starren Dreieck gelten folgende mechanische Gesetze: 1. die Last, die an der Spitze einwirkt, setzt sich auf die Fußpunkte fort. 2. Die Summe der hier wirkenden Kräfte ist gleich der an der Spitze vorhandenen. 3. Die Kräfte an den Fußpunkten verhalten sich umgekehrt wie die Abschnitte ihrer Verbindungslinien, abgeteilt durch die Verlängerung der Krafttrichtung von der Spitze (T) (s. Abb. 17). Die einzelnen Abschnitte dieser Verbindungslinie müssen sich mit dem Heben der Ferse verschieben.

Aber noch ein Umstand bestimmt die Kraftverteilung, nämlich die Krafttrichtung. Das starre Dreieck wird im Stehen nahezu senkrecht von oben belastet. Während des Gehens aber wird beim Vorsetzen des Spielbeines die Kraft schräg von vorn auf das Standbein einwirken, beim Beginn des Durchschwingens von hinten. Eine gewisse Abhängigkeit zeigt die Größe des Ausschlages von der Schrittlänge und der Körpergröße. Im Durchschnitt können wir die Einfallswinkel der Kräfte im 1. Fall mit 25° , im 2. mit 35° annehmen. Der Unterschied zwischen beiden ist bedingt dadurch, daß wir beim Gehen gewohnt sind, die Ferse des Standbeins anzuheben, sobald der Körperschwerpunkt über die Belastungsfläche des Standbeins hinweggedreht ist. Allerdings erfährt die absolute Größe der Druckkräfte an Ferse und Ballen eine wesentliche Umwandlung durch die an dem starren Dreieck wirkende Musculatur, durch die Dynamik. Nur beim Herausgreifen bestimmter Augenblicke aus der Bewegung des Fußes, nur durch die statische Fixierung dieser Augenblicke ist es möglich, Anhaltspunkte für unsere weitere Betrachtung zu gewinnen. Einen Fehler, nämlich die mit der Dynamik gegebenen Veränderungen der Druckgröße können wir getrost außer acht lassen, da wir sehen werden, daß die Größe des Druckes im Verhältnis zur Richtung eine ziemlich nebensächliche Rolle spielt.

Für die Untersuchung der Absatz- und Fersenmechanik sind die notwendigen Maße an einem Röntgenbild gewonnen, das von einem mit Schuh bekleideten Fuß eines jungen Mädchens hergestellt wurde. Der Fußpunkt vorn ist in Höhe des Großzehenballens unter dem Mittelfußköpfchen I, hinten senkrecht unter dem Fersenhöcker angenommen. Auf diese Punkte wirkt die Last des Körpers vermittels der beiden Knochenstreben, die sich etwa im Mittelpunkt des Sprungbeines treffen. Der Absatz ist sehr hoch gewählt, um die Verhältnisse anschaulicher werden zu lassen. Natürlich müssen die Einfallswinkel mit der Höhe des Absatzes kleiner werden.

In der Abb. 17 ist aus der Umrißzeichnung des Schuhs, aus dem Fußdreieck ABT , aus der Kraft k , die in T einwirkt und mit 60 angenommen ist, und ihren Komponenten k_v in A und k_h in B das für unsere Ausführungen Notwendige zu ersehen. Die Wichtigkeit der Kraftrichtung, die eine Teilung der Linie AB in die Abschnitte v und h bedingt, zeigt sich an der Größe der Kraftkomponenten in A und B . Aus diesen geht einwandfrei hervor, daß es nur bedingt richtig ist, wenn angenommen wird, daß der hohe Absatz das Körpergewicht in überwiegendem Maße auf den Vorfuß abwälzt. Auch bei einem derartig hohen Absatz wie im vorliegenden Falle liegt das größte Gewicht immer noch auf der Ferse, und zwar deswegen, weil mit der Erhöhung der Ferse der Schwerpunkt des Körpers nach hinten verlagert wird und damit eine Entlastung des Vorfußes eintritt. Richtig wäre jene Annahme nur dann,

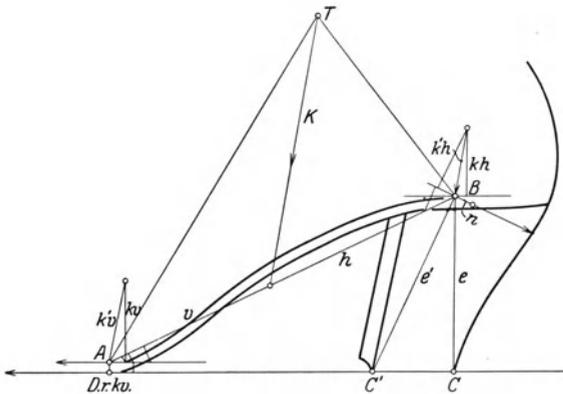


Abb. 18. Schuh mit hohem Absatz bei Belastung von hinten.

wenn wir es im Schuh mit einer schiefen Ebene zu tun hätten, auf der die Ferse keinen genügenden Halt fände. Alsdann müßte das größte Gewicht auf der Fußspitze ruhen.

Die Konsequenz aus unserer Betrachtung ist die, unbedingt auch bei höherem Absatz im Schuhbau darauf zu achten, daß der Schuhunterbau keine schiefe Ebene darstellt. Am sichersten läßt sich diese Forderung dadurch erfüllen, daß der Fersenteil möglichst horizontal

gelagert wird und so das Gelenk zwangsläufig die für den Halt des Fußes notwendige Wölbung bekommt. Selbstverständlich muß mit dem höheren Absatz auch das Schuhgelenk eine wesentliche Verstärkung erfahren, weil infolge seiner hohen Wölbung eine größere Belastung stattfindet.

Die Untersuchungen, auf deren Einzelheiten ich an dieser Stelle nicht eingehen kann, sind nicht nur in Normalstellung durchgeführt, sondern auch in den verschiedenen Richtungen, die eingangs erörtert worden sind, also beim Vortreten des Spielbeines, bei seinem Durchschwingen und beim Aufsetzen der hinteren Absatzbegrenzung. Auch unter diesen Umständen kommt es nicht zu einer erheblichen Überwälzung des Körpergewichts auf die Fußspitze. Der ungünstigste Augenblick ist dann gegeben, wenn das Spielbein mit Absatz und Ballen aufgesetzt wird und nun das Körpergewicht schräg von hinten das Schuhgerüst trifft (Abb. 18). Alsdann sind die Komponenten in A und B nahezu gleich. (Wenn $k = 60$ ist, beträgt in diesem Falle die Kraft $k_h = 27,6$, $k_v = 32,4$.) Ein geringes Übergewicht am Ballen (A) kann im Schuhbau dadurch ausgeschaltet werden, daß das Oberleder über dem Spann einen kräftigen Gegenhalt findet.

Auf einen Punkt, der in der Betrachtung des Absatzes so gut wie gar keine Berücksichtigung erfährt, möchte ich besonders hinweisen, nämlich auf das Auftreten von Drehmomenten in den verschiedenen Belastungsrichtungen,

die, wie wir sehen werden, ausschlaggebend für die ganze Absatzlagerung sind. In der beigegefügt Abb. 15 sehen wir im Punkte B, daß die Kraft kh auf das Absatzgebäude in C und C' zur Geltung kommen muß. Solange die Verlängerung der Kraft kh diese Unterstützungsfläche trifft, wird ein Umkippen des Absatzes nach vorn und hinten nicht erfolgen. Im vorliegenden Falle verläuft die Verlängerung ein wenig außerhalb dieser Belastungsfläche. Infolgedessen muß in B — wenn wir den Absatz einmal vom übrigen Schuh befreit annehmen — die Neigung bestehen, nach hinten umzukippen, eine Drehung um den Punkt B auszuführen. Ihre Größe ist abhängig von dem Drehhebel $BC = e$ und der senkrecht zu ihm wirkenden Komponente,

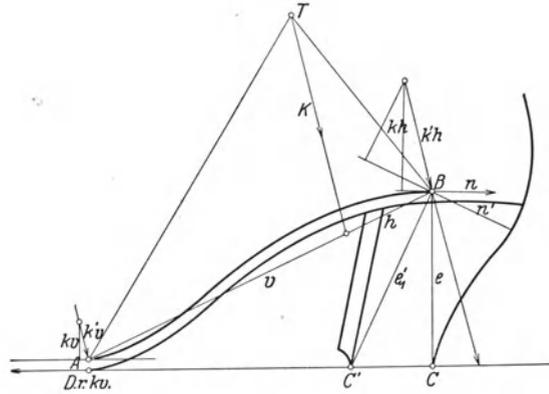


Abb. 19. Schuh mit hohem Absatz bei Belastung von vorn.

deren Größe durch das Parallelogramm der Kräfte aus kh gefunden wird. Dieses Drehmoment ist im vorliegenden Falle sehr gering und würde von dem Produkt aus n und e abhängig sein. Je höher also der Absatz und je größer die Kraft kh , resp. n , desto größer ist das Drehmoment. Im allgemeinen wirkt es sich bei der Belastung im Stehen nicht aus, weil ihm die Reibung der Sohle auf der Erde im Punkt D Widerstand leistet. Aus der Abb. 19 ist aber ersichtlich, daß dieses Drehmoment eine beachtenswerte Größe annimmt, sobald die Belastung des Absatzgebäudes schräg von vorn erfolgt. Dann muß es bei hohem Absatz zu einer Drehung in C im Sinne des Uhrzeigers kommen, die sich bei genügender Starrheit der Schuhsohle im Gelenk in einer starken Wölbung des Schuhgelenkes auswirkt. Dieses kann uns rein mechanisch zur Stütze des Fußgewölbes nur willkommen sein.

Umgekehrt werden die Verhältnisse, sobald wir mit der Unterstützungsfläche CC' weiter nach hinten rücken. Alsdann muß in den verschiedenen Fällen ein Drehmoment im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers auftreten, das einer Abflachung des Schuhgelenkes gleichkommt, einer Abflachung, die schließlich das Oberleder mit nach unten zieht, dieses in Querfalten legt und sich in deletärer Weise in einem eingedrückten Fußspann bemerkbar macht (Abb. 20).



Abb. 20. Abflachung des Gelenkteiles. Drehung der Achse in umgekehrtem Sinne des Uhrzeigers. Der Absatz läuft sich vorn ab, Nasenbildung über der Ferse, Querfalten am Spann.

Ich habe nun versucht, für die verschiedenen Absatzhöhen die notwendige Vorlagerung zu bestimmen, ausgehend von der Überlegung, daß eine geringe Drehbewegung in B im Sinne des Uhrzeigers, also im Sinne der Gewölbeverstärkung, nur wünschenswert sein kann, daß aber die entgegengesetzte Drehung im Sinne der abflachenden Wirkung unbedingt vermieden werden muß. In der Abb. 21 sehen wir nun in der Abb. a, daß bei einem Einfallswinkel von 25°

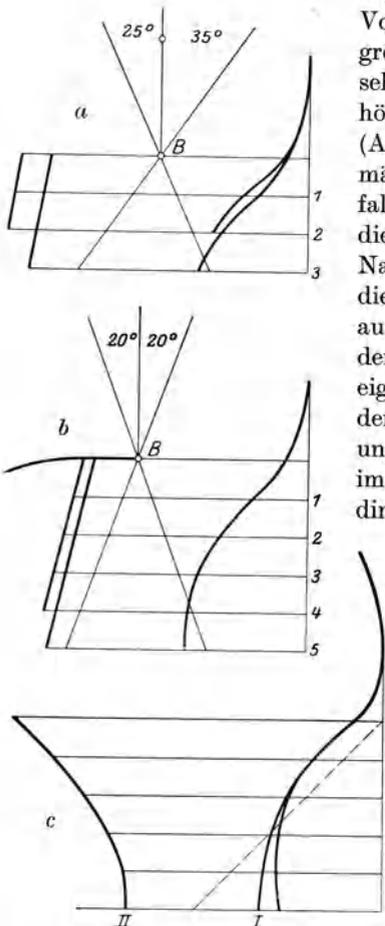


Abb. 21 a—c. Das Verhältnis der Absatzhöhe zur Vorlagerung unter den verschiedenen Belastungsbedingungen.

resp. 35° mit einer Absatzhöhe von 2 cm die Vorlagerung eine ganz erhebliche sein kann, viel größer, als wir es heute bei unserem Schuhwerk sehen, ja daß die Vorlagerung bis zur Absatzhöhe von 3 cm konstant zunimmt; dann aber (Abb. b) beginnt sich die hintere Absatzlinie allmählich zu strecken. Trotz des kleineren Einfallswinkels von 20° (Schrittverkürzung) bedingt die Absatzhöhe von 4 und 5 cm ein schnelles Nachlassen der Vorlagerung. Die Ursache für diese Erscheinung ist nach dem Gesagten durchaus verständlich. Die Kraftlinien in den verschiedenen Belastungsrichtungen fallen außerhalb der eigentlichen Auftrittfläche des Absatzes. Sie würden bei Übertreibung für Schuh und Fuß gleich ungünstige Drehwirkungen erzeugen. Der Drehung im Sinne des Uhrzeigers gebührt dabei unbedingt der Vorzug.

Naturgemäß hängt von der hinteren Begrenzungslinie des Absatzes auch die vordere ab. In der Abb. c sind diese Verhältnisse schematisch wiedergegeben. Aus ihr geht hervor, daß mit der Höhe des Absatzes seine Breite aus dem einfachen Grunde abnehmen muß, weil durch die Verkürzung des ganzen Schuhgebäudes ein breiter Absatz am Fersenteil keinen ausreichenden Platz hat, weil außerdem der Absatz im Gewicht nach Lengfellner möglichst leicht gehalten werden muß und schließlich auch ästhetische Rücksichten mitbestimmend sind. Eine Mindestbreite des Absatzes ergibt sich aus unseren Betrachtungen insofern, als das Dreh-

moment bei den verschiedenen Druck-

richtungen sehr häufig in Wirksamkeit treten würde, wenn die Belastungsfläche klein wäre. Außerdem würde mit einer kleinen Absatzgrundfläche von der Muskulatur des Fußes und Unterschenkels eine so erhebliche Mehrarbeit für die Balance gefordert werden, daß bald eine Ermüdung einträte. Auch bei Absatzhöhen bis zu 5 und 6 cm muß daher die Absatzgrundfläche mindestens $3\frac{1}{2}$ —4 cm im Durchmesser betragen.

Wir sehen also, daß die Absatzform für den üblichen Damentiefel keine

freie Erfindung ist, sondern daß sie sich aus den mechanischen Verhältnissen zwangsläufig ergibt, daß demnach die schön geschwungene Absatzschlußlinie mit dem nach hinten geschweiften Bogen am günstigsten den Forderungen des stabilen und doch leichten Unterbaues Rechnung trägt. Wir sehen

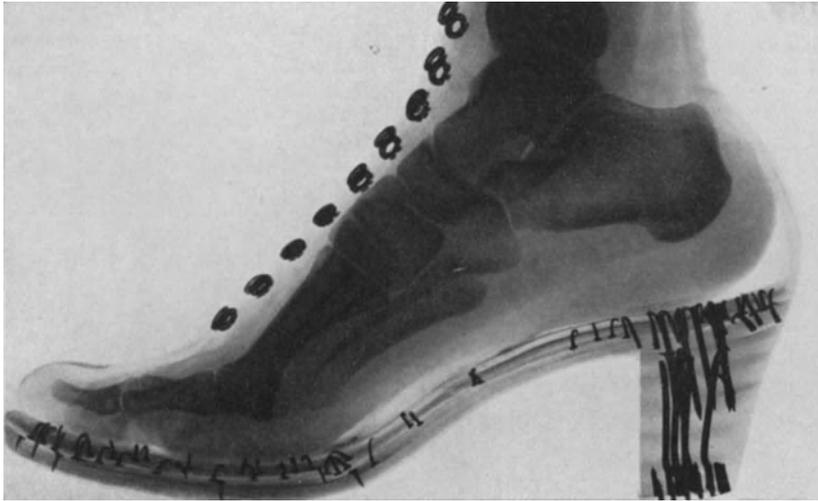


Abb. 22. Hoher Damenstiefel mit totem Raum im Fersenteil. Der Absatz ist zu stark nach hinten gebracht. Neigung zur Drehung ist an der Schräglagerung des Leders erkennbar. Beginnende Nasenbildung über der Ferse.

aber ferner, daß die geschwungene Absatzlinie nicht etwa an der Brandsohle haltmacht, sondern auch auf den Fersenteil übergeht, daß also die Fersenkappe eine starke Rundung erfährt, die wir im allgemeinen bei dem käuflichen Schuhwerk sehr vermissen. Der Grund für diese Erscheinung liegt darin, daß die fertigen Leisten hinten nahezu senkrecht oder höchstens ein wenig stumpfwinklig begrenzt sind; der Schuhmacher kann so am bequemsten Fersenkappe und Absatz mit der Sohle verbinden. Wie notwendig aber diese Rundung ist, haben unsere Betrachtungen bisher gezeigt; besonders weist die Röntgenuntersuchung jedes Fußes im Schuh darauf hin, daß gerade in der Fersenkappe ein toter



Abb. 23. Herrichtung des fertigen Leistens im Fersenteil.

Raum vorhanden ist, der nicht nur überflüssig erscheint, sondern im Hinblick auf den weiteren Aufbau des Absatzes geradezu vernichtend auf das Gewölbe wirken muß (Abb. 22). Der rechtwinklige Leisten bringt den Absatz in eine Stellung, die entgegengesetzte Drehmomente auslöst und damit durch die ganze Schuhmechanik eine Abflachung des Fußgewölbes herbeiführt.

Die Herrichtung der käuflichen Leisten in der geforderten Form bereitet

keine Schwierigkeiten. Abb. 23 zeigt einen solchen Leisten, bei dem der hintere untere Winkel stark abgerundet ist, bei dem also der Schuhmacher von vorn herein den Absatz weit vorlagern muß.

Die Seitenverlagerung des Absatzes (in der frontalen Ebene) tritt gegenüber den bisher erörterten Vorgängen an Bedeutung weit zurück. Die Ursache liegt darin, daß die Richtung, in der das Schuhgebäude belastet wird, sich unter normalen Verhältnissen (Gehakt, Stehen auf ebenem Boden) nur wenig ändert. So ist der nahezu senkrechte, in der Verlängerung der Unterschenkelachse liegende Absatz — immer auf die sagittale Ebene bezogen — als normal anzusehen. Daß hierbei die Trittfläche, besonders bei höherem Absatz, eine Mindestbreite von $3\frac{1}{2}$ –4 cm haben muß, erfordert schon der Schutz des Fußes gegen seitliches Umknicken. Naturgemäß läßt sich durch Versetzen des Absatzes in dieser Ebene in gegebenen Fällen ein korrigierender Einfluß auf die Fußmechanik gewinnen. So bedingen Verlagerungen nach innen einen Ausgleich der Fersendrehung im Sinne der Pronation (Knickplattfuß), nach außen im Sinne der Supination (z. B. Klumpfuß) (Rosenfeld).

Auch für den Gehakt besitzen Lagerung und Höhe des Absatzes einen weitgehenden Einfluß. So ist die Vorlagerung mit einer wesentlichen Verkürzung der Trittfläche verbunden. Wenn auch dementsprechend die Reibung mit dem Erdboden herabgesetzt wird, so bedingt sie andererseits doch ein weit schnelleres und günstigeres Abwickeln des Fußes; das Abhebeln von der hinteren Absatzkante bis zur vorderen Fußspitze betrifft eine kleinere Fläche. — Ferner verläuft der vorgelagerte Absatz beim Vorsetzen des Fußes etwa in der Krafrichtung und ist somit Hebelwirkungen nach vorn und hinten weniger ausgesetzt. Umgekehrt stellt der nach hinten verlagerte Absatz in bezug auf die Drehung um die Achse des oberen Sprunggelenkes einen langen Winkelhebel dar, der nicht nur ein Drehmoment im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers erzeugt, sondern eine starke Gegenwirkung derjenigen Muskeln bedingt, die ein zu schnelles Hinabgleiten (Klappen) der Fußspitze verhüten (Extensoren). Die günstigste Ausnutzung der Muskelkräfte, die weitestgehende Schonung der einzelnen Gruppen wird also durch eine richtige Lagerung des Absatzes erreicht.

Nicht ganz so günstig ist die Absatzhöhe zu beurteilen, wenngleich wir wissen, daß mit Erhöhung der Ferse und der durch sie bedingten Fußsohlenbeugung zwangsläufig eine Bewegung im unteren Sprung- und ersten Fußwurzelgelenk (Chopart) im Sinne der Abduction des Vorfußes und Supination einhergeht. Es kommt dabei zu einer Verstärkung des Fußgewölbes. Das erklärt uns eine recht häufige Beobachtung, weshalb bei Plattfußbeschwerden ohne ausgeprägten Plattfuß (Schanz: „Insufficiencia pedis“), eine geringe Erhöhung des Absatzes von 1–2 cm, verbunden mit einer zweckmäßigen Vorlagerung so wohltuend empfunden wird. Vom rein mechanischen Standpunkt sind diese Maßnahmen durchaus begreiflich und verdienen weit mehr Beachtung, als ihnen geschenkt wird. Natürlich darf die Erhöhung nicht die einzige Behandlung dieser Beschwerden sein.

c) Schuhdeformitäten.

Beim Vergleich der Körperlast mit dem schwachen Schuhbau ist es durchaus verständlich, wenn sich Veränderungen des Fußes schon früh in Veränderungen der Schuhform bemerkbar machen. Hohmann sagt daher treffend, daß aus dem getragenen Stiefel sich oft die ganze Leidensgeschichte des Trägers ablesen läßt. Das gilt besonders für den hinteren Schuhabschnitt. Ist z. B. das

Schuhgelenk zu schwach, hat der Träger eine Abflachung des Fußgewölbes, so muß sehr bald ein Einsinken des Schuhgelenkes auftreten, dem schließlich auch die Drehung des Absatzes, sein Heraustreten nach hinten folgt. Sehr bald ist die ganze Sohlenfläche in eine schiefe Ebene umgewandelt, und auch das Oberleder wird in den Strudel hineingezogen. Schließlich kommt es zur Faltenbildung quer über dem Spann und über dem Fersenteil (s. Abb. 24 u. 25).

Diese Querfalten sind von Iselin bei seinen Untersuchungen über den Militärstiefel ähnlich gedeutet. Infolge einer zu starken Sprengung des Außenrandes sitzt der Stiefel erst, wenn der Außenbogen eingedrückt ist. Der Fuß sinkt tiefer in den Schuh hinein und zieht das Oberleder mit. So bildet sich hinten am Fersenteil eine Nase, vorn wird das Oberleder in tiefe Querfalten gezogen. Auf die Beziehungen zur Lagerung und Höhe des Absatzes wurde schon hingewiesen.

Viel häufiger gibt das Schuhgebäude dem seitlichen Drucke (in frontaler Ebene) gegenüber nach, da besonders bei hohem Absatz die Unterstützungs-



Abb. 24. Schwerer Plattfuß im Schuh mit eingedrücktem Gelenk und Querfalten über Spann und Fersenteil.

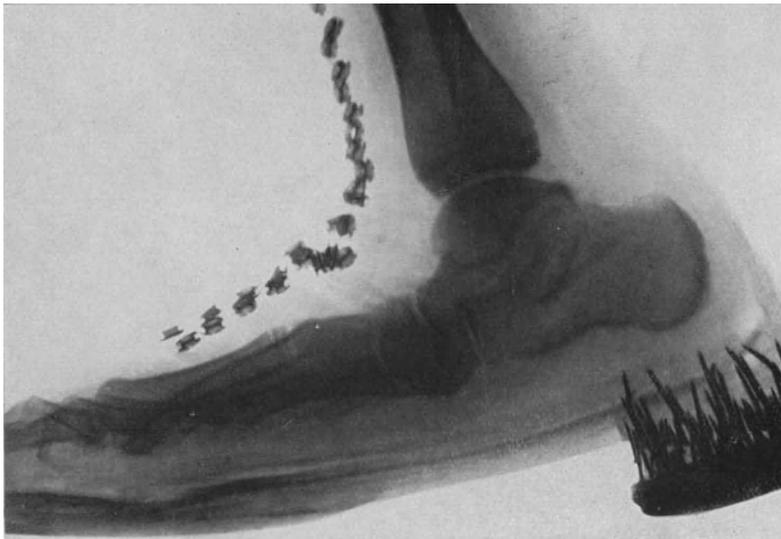


Abb. 25. Röntgenaufnahme zu Abb. 24.

fläche eine verhältnismäßig geringe (3—4 cm) ist. Bei beginnenden Ermüdungsbeschwerden versucht der Träger durch eine verstärkte Tätigkeit der Supinatoren eine Entlastung des Gewölbes herbeizuführen. Er kippt das Schuhgebäude auf die Außenseite, Absatz und Sohle werden sich vorwiegend an dieser Stelle

ablaufen, ein Vorgang, wie er besonders bei den sich schnell den gegebenen Verhältnissen anpassenden Kindern tagtäglich gefunden werden kann. Allerdings muß dabei erwähnt werden, daß auch der Normalschuh nicht genau

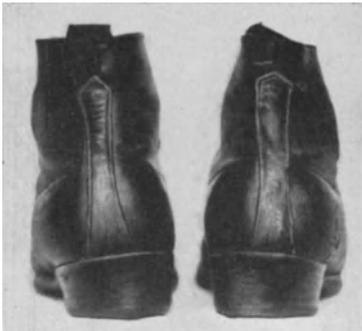


Abb. 26. Schuhe eines kompensierten Plattfußes.

an der hinteren Kante der Ferse geschleift wird, weil heutzutage kaum ein Kulturmensch mit gerade nach vorn gerichteten Fußspitzen geht, sondern zur besseren Abwicklung des ganzen Schuhs die Fußspitze nach außen setzt. Damit schleift er den Absatz am hinteren äußeren und die Fußspitze am vorderen inneren Rande. Die Fußinsuffizienz verstärkt diesen Vorgang ganz erheblich. Das Schuhgebäude wird schließlich nach außen umgekippt. Wir dürfen darin das Bestreben des Trägers erblicken, das Einsinken des Fußgewölbes zu kompensieren (Abb. 26).

Ist nun die Muskulatur nicht mehr imstande, durch eine verstärkte Tätigkeit der

Abflachung des Gewölbes entgegenzuwirken, so wird sich ein umgekehrter Vorgang am Schuh bemerkbar machen. Das Gewölbe sinkt ein, das ganze Oberleder legt sich im Fersenteil nach innen über den Unterbau hinweg, der Absatz wird vorwiegend an seiner inneren Fläche abgelaufen (Abbildung 27 a u. b.) Mit der zwangs-



a



b

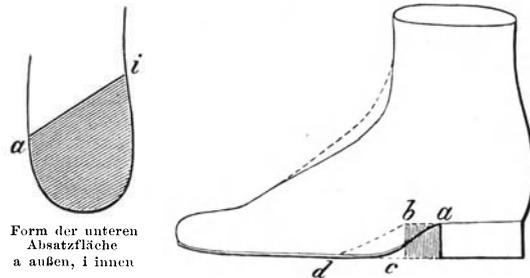
Abb. 27. a Schuhe eines dekompenzierten Plattfußes. b Sohlenansicht beim dekompenzierten Plattfuß. Der linke Schuh ist stark nach innen herübergeneigt.

läufig einhergehenden Abduction des Vorfußes wird sich das Oberleder vorn umgekehrt nach der Außenseite über die Sohle legen (siehe Abb. 28). Man könnte hier von einer dekompenzierten Form des Plattfußes sprechen (Romich). Es brauchen nun Ferse und Vorschuh nicht in gleicher Weise

an der Deformität beteiligt zu sein. Sehr oft findet sich das Vorspringen des Oberleders über den Außenrand vorn als erstes und einziges Symptom. Früher wurde diese Erscheinung dahingehend gedeutet, daß der Schuh im Sinne der Meyerschen Sohlenform zu stark adduziert stehe. Auch Schanz vertritt noch diese Auffassung. Die Schuhmacher haben daraus gefolgert, daß zur Entlastung des Außenrandes, besonders der kleinen Zehe, der Leisten mehr in Valgus orientiert werden müsse. Iselin macht jedenfalls diese Anschauung für das Vorherrschen des Valgusleisten verantwortlich und setzt sich 1920 als erster für einen Varusleisten ein (siehe diesen).



Abb. 28. Beginnende Plattfußbildung, am Schuh erkennbar. Das Oberleder legt sich quer über den Sohlenrand hinweg.



Form der unteren Absatzfläche
a außen, i innen

Abb. 29. Plattfußstiefel nach Beely. Zu beachten ist die Verlängerung des Absatzes auf der Innenseite nach vorn. (Aus Staffel: Über den Plattfußstiefel. Dtsch. med. Wochenschr. 1897.)

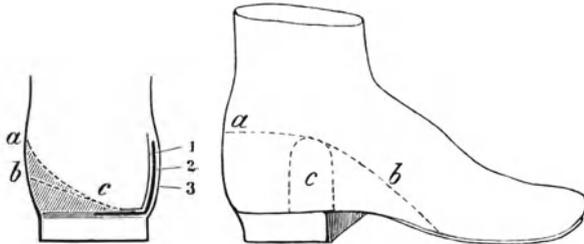


Abb. 30. Plattfußstiefel nach Staffel mit verlängerter Fersenkappe nach vorn, Eisenblechwinkel und Erhöhung des Gelenkteils.

Wir sehen, die sorgfältige Betrachtung des Schuhwerkes allein gestattet manchen Rückschluß auf den Fuß. Es liegt daher nahe, aus diesen Veränderungen Lehren für den Schuhbau zu ziehen und nun etwa bei der kompensierten Form den Absatz mehr außen unter den Fersenteil zu verlagern und bei der dekompenzierten umgekehrt. Auch eine Kappenversteifung müßte nützlich sein. Wir sollten uns aber von vornherein klar darüber sein, daß sich derartige Fußveränderungen durch den Bau des Schuhs allein nicht verhüten lassen; denn das Material, aus dem der Schuh besteht, ist gegenüber den enormen Kräften (Körperlast und falsche Fußstellung) viel zu nachgiebig. Verfehlt wäre es nun, mit Hilfe von Stahleinlagen als Kappen den Fuß in einen Panzer zu hüllen. Derartige Bestrebungen sind meist in den sogenannten Plattfußstiefeln (Beely, Staffel, Henke Abb. 29 u. 30) verwirklicht worden, die durch ihren massiven, plumphen Bau zwar wesentlich widerstandsfähiger als die gewöhnlichen

Schuhe sind, die aber für den Träger mit seinem schwachen Fuß eine höchst unerwünschte Mehrbelastung bedeuten.

Gewiß können wir auf die Maßenfertigung sogenannter orthopädischer Stiefel bei schweren Fußveränderungen nicht verzichten, werden auch im gegebenen Falle bei entsprechendem Körpergewicht den Stiefel derber bauen müssen. Das Material (Leder) ist aber den enormen Kräften gegenüber nicht



Abb. 31. Varusschuhwerk für ein 2³/₄jähriges Kind nach Weinert.



Abb. 32. Valgusschuhwerk eines 45jährigen nach Weinert.

widerstandsfähig genug. Damit sollen jedoch nicht alle die Bestrebungen verurteilt sein, die darauf hinausgehen, durch eine zweckmäßige Schuhkonstruktion vorhandenen Fußdeformitäten entgegenzuwirken. Nur darf man nicht gerade vom Material den Hauptwiderstand verlangen. Die glücklichste Idee der letzten

Zeit auf diesem Gebiet stammt wohl von dem Magdeburger Schuhmachermeister Siebert, der den stets wiederkehrenden Fehler unserer im Handel erhältlichen Schuhleisten an der Valgität der Ferse erkannte und nun einen im entgegengesetzten Sinne orientierten Leisten konstruierte, den sogenannten Varusleisten. Weinert hat sich in verdienstvoller Weise für diese Idee eingesetzt und sie wissenschaftlich begründet. In

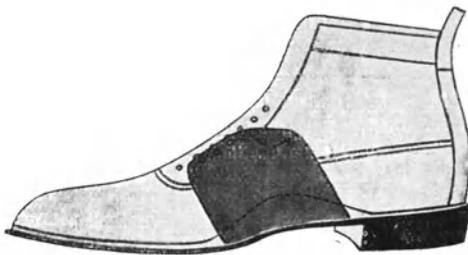


Abb. 33. Corsanastiefel nach Gabriel.

Abb. 31 werden ein Paar Varustiefel für Kinder wiedergegeben (daneben Abb. 32, Valgusstiefel). Sie entstammen der Weinertschen Arbeit und zeigen in ihrem Aufbau nichts von dem plumpen, häßlichen, sattsam bekannten Plattfußstiefel. Allerdings besteht eine stark ausgeprägte Innendrehung der Ferse, die auf den ersten Blick ein O-Bein vortäuschen mag. Bei schwereren Veränderungen des Fußes begnügt auch Weinert sich nicht mit einem solchen Varusstiefel, sondern befürwortet gleichzeitig eine zweckentsprechende Einlage. Von ähnlichem Gesichtspunkt ist die Konstruktion des Corsana-Schuhes geleitet, nur daß sie die alten Stützbestrebungen

für das Gewölbe wieder auffrischt. Abweichend vom normalen Schuhbau ist bei diesem von Gabriel empfohlenen Schuh die Orientierung der Ferse (in Supinationsstellung) sowie die Gewölbeform für den Vorfuß. Die Gewölbestütze als solche soll erreicht werden durch Verstärkung des Gelenks mit Hilfe einer Bandfeder, dann durch die Verlängerung der Brandsohle hoch auf das Gewölbe und drittens durch eine Lasche aus sogenanntem elastischen Corsanagewebe, das nun in Gewölbebreite bis zur Schnürung des Schuhs hinaufreicht und hier befestigt wird (Abb. 33). Die Tragekonstruktion erscheint mir wenig stabil. Das Gewölbe wird eigentlich aufgehängt am Fuß selbst, eine bleibende, dauernde Stütze kann infolgedessen nicht erwartet werden. Für wirklich stützbedürftige Füße werden wir also trotzdem noch einer Einlage bedürfen.

IV. Fußdeformitäten.

Wie wirkt nun der Schuh auf den Fuß? Ganz allgemein gesprochen dient uns der Schuh einmal als Schutz gegen Wärme und Kälte, gegen Schmutz und Nässe, dann aber auch als Stützorgan. Zweifellos ist diese letzte Eigenschaft nach unseren geschichtlichen Ausführungen nicht primär vorhanden gewesen, sondern bei dem weiteren Ausbau der Fußbekleidung als notwendiges Übel erworben. Gestützt wird der Fuß nach hinten im Fersenteil, nach vorn im Vorfuß. Das seitliche Umknicken des ganzen Fußes verhindert die breite Sohle und der gerade und ausladende Absatz. Daß diese Stützfunktion, wenn sie jahrelang einwirkt, besonders auf den sich entwickelnden Fuß einen durchgreifenden Einfluß ausüben muß, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Über das Wie dieses Einflusses bestehen aber unklare Vorstellungen, besonders auch darüber, welche Regeln sich aus diesen Veränderungen der Fußmechanik für ihre Behandlung und den Bau des normalen Schuhs ergeben und welche Beziehungen zu den Fußdeformitäten bestehen.

a) Plattfuß.

1. Entstehung.

Die Ausführungen über die Fußmechanik haben auf die Bedeutung, die den einzelnen Bestandteilen des Fußes (Knochen, Muskeln und Bändern) für die Erhaltung des Gewölbebaues zukommt, hingewiesen. Wir sind zu der Überzeugung gelangt, daß den Muskeln die äußerst wichtige Aufgabe zufällt, das Gleichgewicht zwischen der Tragfähigkeit des Skelettes und dem Körpergewicht zu erhalten. Der Widerstand der Knochen und Bänder läßt nach, wenn das Schutzorgan, die Muskulatur, Schaden erlitten hat, insuffizient wird und nun das Körpergewicht ungehemmt über die Tragfähigkeit hinaus einwirkt. Die Ursache des Versagens der Muskulatur ist eine mannigfache. Abgesehen von konstitutionellen Unterschieden, von peripheren Lähmungen bestimmter Muskelgruppen und von Inaktivitätsschwund der Muskulatur kann eine schnelle Gewichtszunahme das Gleiche bewirken. Die Tatsache aber, daß das Plattfußleiden zum Kulturleiden geworden ist und sich mit zunehmendem Alter häufiger findet, gibt uns zu denken. Massenuntersuchungen, wie sie von verschiedenen Seiten, besonders in Schulen, angestellt sind, bilden einen guten Wegweiser für diese Gedanken.

Henneberg und Kirsch haben in einer Magdeburger Volksschule bei 741 Kindern im Alter von 7—14 Jahren 120 Plattfüßige = 17,27% gefunden, und zwar nur unter Berücksichtigung der mittleren und schweren Formen. Für die einzelnen Klassen fällt der Anteil ganz verschieden aus, 13,11% in den unteren, 27% in den oberen. Knickfüße sind in einer Klasse von 52 Schülern sogar in 46,1% vorhanden. Ewald hat 600 Kinder im Alter von 11—13 Jahren untersucht. Davon hatten $\frac{1}{3}$ Plattfuß, $\frac{3}{5}$ Knickfuß. Die Häufigkeitsskala steigt dann stark im Alter von 16—20 Jahren (33,5% der Fälle, Hoffa), nimmt weiterhin zu vom 40. Jahre aufwärts, um im Schwabenalter außerordentlich hohe Werte zu erreichen. Bardenheuer fand denn auch unter 141 Insassen eines Invalidenheimes nur 20 ohne Pes planus.

Um Irrtümer zu vermeiden, sei bemerkt, daß diese Zahlen selbstverständlich alle Arten von Plattfußbildung einschließen, also auch den angeborenen, Lähmungsplattfuß und den traumatischen. Der statische Plattfuß aber — Michaelis hält die Bezeichnung kinetisch für richtiger — beteiligt sich in hervorragendem Maße (Rosenfeld 88%). Wir verstehen unter dem statischen Plattfuß jede Senkung des langen Gewölbes (Flachfuß Pitha - Billroth, Pes planus Lorenz) ohne Rücksicht auf vorhandene Beschwerden oder seitliche Abknickungen (Pes valgus siehe nächsten Abschnitt).

Wir fragen uns: Liegt der Grund für diese Erscheinung nur in dem Nachlassen der Spannkraft des beanspruchten Gewebes mit zunehmendem Alter? Sicherlich nicht, denn wir blieben die Erklärung für die Zunahme des Pes planus in den Jugendjahren von 7—14 (Henneberg und Kirsch) damit schuldig. Auch nicht als Folge einer falschen Schuhform (Bardenheuer, Cramer, Hoffa, Schanz) tritt dieses Kulturleiden auf, da die Schuhformen der Kinder im allgemeinen nicht als falsch bezeichnet werden können. Die Ursache liegt vielmehr zunächst im Schuh selbst, darin daß überhaupt ein Schuh getragen wird. Nehmen wir einmal ein ungeschwächtes Fußskelett, das dem zu tragenden Körpergewicht mit seiner zur Verfügung stehenden Muskelkraft vollauf standhalten kann und zwingen dieses in einen Schuh ein, so wird sich seine Stützfunktion zuerst an der Muskulatur bemerkbar machen, da diese sich funktionell am schnellsten anpaßt. Somit werden sowohl Pro- als Supinatoren infolge ihres geringeren Gebrauches geschwächt. Die Bewegungsausmaße eines mit Schuh bekleideten Fußes im Sinne der Plantar- und Dorsalflexion werden ebenfalls beschränkt sein, so daß auch die Hubhöhe dieser Muskeln und damit ihre ganze Länge zurückgeht. Berücksichtigen wir weiterhin, daß auch die Bänder durch die Schuhstütze an Ferse und Vorfuß dadurch, daß sie ebenfalls weniger funktionell beansprucht werden, an Tragfähigkeit einbüßen, so muß sich das lange Tragen dann in einer Insuffizienz des Fußes bemerkbar machen, wenn die Schwächung der Muskulatur, resp. der Bänder so stark ist, daß sie bei der Fortnahme der Stütze der Körperlast nachgeben, oder wenn aus irgendeiner Ursache die Körperlast vergrößert wird und Muskeln und Bänder dieser erhöhten Beanspruchung nicht in gleichem Schritte standhalten. Besonders dort macht sich diese schädigende Einwirkung des Schuhs geltend, wo die Kultur ebene, harte Wege geschaffen hat, die immer nur ganz bestimmte Muskelgruppen beim Gehen in Tätigkeit zu setzen zwingen. Das Heben und Senken der Fußspitze ist fast die einzige notwendige Bewegung. Pro- und Supination dienen nur zur Aufrechterhaltung der Körperbalance. Die Kultur bringt es ebenfalls mit sich, daß in gewissen Berufen außerordentlich hohe Leistungen vom Fuß verlangt werden, denen auch ein normaler Fuß mit kräftig durchgebildeter Muskulatur auf die Dauer nicht gewachsen sein würde (z. B. Bäcker, Verkäuferinnen, Kellner, Lastträger, Chirurgen). Das ungewöhnlich lange Stehen und Gehen, das Tragen schwerer Lasten bewirkt

eine Ermüdung der Muskulatur, einen Ausfall derselben als Regulatoren, eine Überdehnung der Bänder und schließlich eine Abflachung des ganzen Gewölbes. Der Naturmensch hilft sich da, indem er ausruht; der Kulturmensch mit seiner bestimmten Dienstzeit, mit seinem Arbeitsprogramm kann das nicht, achtet nicht auf die Unbequemlichkeiten, die eine derartige Fußinsuffizienz im Anfang erzeugt, er läßt der Abflachung des Fußgewölbes ihren Lauf und schafft damit Vorbedingungen für eine Mechanik, die schließlich zu den verschiedensten Deformitäten führen muß.

Es fragt sich nun: Sind wir imstande, in Kenntnis dieses Werdeganges durch geeignete Maßnahmen die Entstehung solcher Fußveränderungen zu verhüten? Auf das

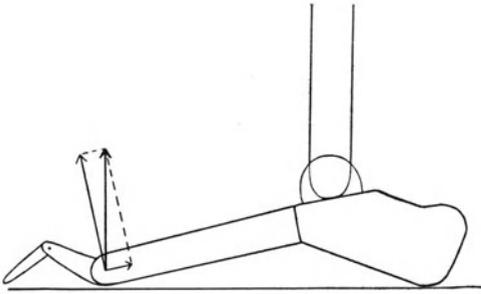


Abb. 34. Fußschema mit eingezeichnetem Bodendruck in Höhe des Großzehballens (senkrechter Pfeil). Nach dem Parallelogramm der Kräfte wird dieser Druck zum nicht geringen Teil in einen Längsdruck in Richtung des Mts. I (unterer Pfeil) umgesetzt.

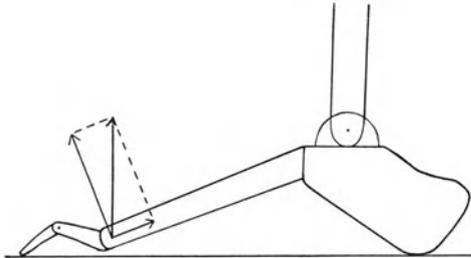


Abb. 35. Die gleichen Verhältnisse wie bei Abb. 34 nach Abflachung. Der wirksame Bodendruck (schräger Pfeil) ist hier bedeutend größer, der Längsdruck in Richtung des Mts. I wesentlich kleiner.



Abb. 36. Schwerer linker Arbeitsstiefel beim dekompenzierten Plattfuß.

Tragen von Schuhwerk überhaupt können wir nicht verzichten, besonders nicht in unserem Klima. Auch wird es kaum möglich sein, auf das Berufsleben derartig umwälzend einzuwirken, wie es wohl im Interesse vieler Fußkranker nötig wäre. Der einzige Weg, der übrig bleibt, ist also der, zunächst einmal kritisch die Wirkung des Schuhs auf den Fuß zu betrachten und aus seinem Bau Lehren für die Allgemeinheit abzuleiten, die bei genügender Aufklärungsarbeit zweifellos zur Besserung beitragen können.

Bisher ist absichtlich nicht auf die Funktion bestimmter Muskeln eingegangen, wie das für den Entwicklungsgang des Plattfußes in der Literatur geschehen ist. So stellt Hübscher den Flexor hallucis longus als den stärksten im tiefen Stratum voran. Seine Insuffizienz soll die Abflachung des Fußes auslösen, eine Ansicht, die sich mit der Rolle des Schuhs gut vereinbaren ließe. Wird

doch infolge der starren Sohle das freie Zehenspiel, besonders der Abstoß der Großzehe im Schritt, wesentlich gehemmt. Duchenne betrachtet den *Peroneus longus* als den wichtigsten. Mit der gleichen Berechtigung rückt Nicoladoni den *Tibialis post.* in den Vordergrund. Es erscheint aussichtslos, mit Hilfe der Schuhwirkung den Schwund einzelner Muskeln zu erklären. Hier kommen nur ganze Gruppen in Betracht, und wir wollen vermerken, daß die meisten der genannten Muskeln den Pro- und Supinatoren angehören.

Ist nun der Abflachungsprozeß unter hervorragender Mitwirkung des Schuhs eingeleitet, dann entwickelt sich das Leiden infolge der immer günstiger werdenden Arbeitsbedingungen unaufhaltsam weiter. Zunächst wirkt das Körpergewicht bei flachen Fußhebeln wesentlich energischer ein (Abb. 34 u. 35). Weiter erhalten die Extensoren Pronatoren mit der Annäherung ihrer Insertionspunkte günstigere Wirkungsgrade, während die Supinatoren und med. Flexoren überdehnt werden.

Schließlich wird der Zeitpunkt kommen, an dem der Fuß mit seiner Hülle in Konflikt gerät. Die Zehen rutschen mit der Abflachung derselben in die Spitze (der Schuh erscheint zu kurz), die Abduction des Vorfußes drückt die Kleinzeh gegen das Oberleder und preßt dieses über den Außenrand der Sohle. Die Ferse stellt sich in Pronation und drückt auch die stärkste Kappe schief (siehe Schuhdeformitäten u. Abb. 36).

2. Der entzündliche Plattfuß.

Man könnte den ausgebildeten Plattfuß als eine *Pronationscontractur* auffassen, an deren Entstehung sich außer dem Körpergewicht vorwiegend die arbeitende Muskulatur beteiligt hat. Formbildend wirkt die Muskulatur aber nicht allein während der Arbeit, sondern auch in der Ruhe durch den Spannungszustand, durch den Tonus, in dem sie sich befindet. So klein diese ziehende Kraft auch sein mag, so dürfen wir sie wegen ihrer dauernden Wirkung doch nicht außer acht lassen. Daß dieser Spannungszustand sich mit der Muskel-tätigkeit ändert, ist eine bekannte Tatsache. So zeigen Muskeln, die auf kurz-dauernde, große Kraftentfaltung eingestellt sind, einen erhöhten Tonus in Ruhelage. Bei Dauerleistungen nimmt wiederum der Tonus ab. Unverkennbar ist er in Form des Dauerzuges an Körperhaltungen, wie sie bei Sportlern und bestimmten Berufsarbeitern angetroffen werden. Bekannt ist die eigentümlich gebückte Körperhaltung der Reck- und Barrenturner, die eine sehr kräftige Muskulatur an Schulter und Brust besitzen (*Pectoralis maior*). — Der erhöhte Tonus zieht dauernd die Schulter nach vorn und krümmt die Wirbelsäule. — Kohlrausch erwähnt noch bestimmte Körperhaltungen und Umbildungen bei den verschiedensten Sportarten (Fußballspieler, Schwimmer). Leute, die mit Hilfe des *Biceps* schwere Lasten tragen müssen, halten in der Ruhe den Ellenbogen leicht gebeugt. Arbeiter, die mit der Hand fest zufassen müssen, halten ihre Finger dauernd ellenwärts gebeugt und gekrümmt, so daß im höheren Alter Stellungen zurückbleiben, die in ihrer Art mit krankhaften Veränderungen in den Gelenken, z. B. Gicht, Ähnlichkeit besitzen (Pichler). Man spricht hier von „Arbeitshänden“.

Es wäre wohl denkbar, daß beim Plattfuß ähnliche Verhältnisse vorliegen. Der Schuh behindert das freie Muskelspiel, Seitenbewegungen des Fußes sind eingeengt. Die ebenen Kunststraßen verlangen auch keine Seitenbalance

mehr. Nur das dauernde Heben der Fußspitze ist zum rastlosen Fortbewegen notwendig. Demgegenüber tritt sogar die Beugemuskulatur, die beim elastischen Gang immer noch die größte Arbeit leistet, in den Hintergrund. Den Streckern fließen dauernd Impulse zu, welche schließlich zur Kräftigung, zum vermehrten Tonus führen. Daß diese Umstände bei der Entstehung des „Arbeitsfußes“ nicht außer acht zu lassen sind, steht außer Zweifel.

Bei der Besprechung der Muskelfunktionen bedarf aber der zugehörige Nerv, ja der ganze Reflexbogen noch einer besonderen Betrachtung, vor allem deswegen, weil gerade die für die Plattfußbildung so außerordentlich wichtige Muskelgruppe der Strecker und Außendreher von einem Nerven versorgt wird, der sich aus der klinischen Erfahrung heraus durch eine wesentlich größere Empfindlichkeit auszeichnet als andere. Schon im allgemeinen besteht im Gebiet der Extremitätennerven für die Strecker eine viel größere Neigung zu Lähmungen als für die Beuger. Das sehen wir im Gebiet des Speichen- und des Wadenbeinnerven.

Gerhardt jun. hat experimentell nachgewiesen, daß die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels bei Tieren ihre Erregbarkeit nach dem Tode früher verlieren als die übrigen, und zwar regelmäßig zuerst der Peroneus longus, dann der Tibialis anticus und der Extensor digitorum. Auch bei der temporär ausgeführten Aortenkompression, die eine Schädigung der Rückenmarksganglien herbeiführt, lassen sich beim Kaninchen in mehreren Fällen Ausfallserscheinungen im Peroneusgebiet erzielen. Daus macht sogar einen Unterschied in der Empfindlichkeit zwischen dem oberflächlichen und tiefen Ast des Peroneus. Als Beweis wird dabei das Verhalten des Musc. tibialis anticus angeführt, auf dessen Sonderstellung in der Nervenversorgung schon Remac hingewiesen hat. Sowohl isolierte Lähmungen bei völlig erhaltener Peronealmuskulatur als auch die Umkehr dieser Erscheinungen werden beobachtet (Bleilähmung).

Hinzu kommt die exponierte Lage des Nerven. Im Becken verläuft er über die Linea innominata, am Bein fast subcutan hinter dem Wadenbeinköpfchen. Eine Quetschung des Nerven muß demgemäß leicht in kniehockender Stellung eintreten. Bekannt sind Schädigungen bei Rübenhackern, Torfstechern, Asphaltarbeitern. Auch Nervenentzündungen nehmen ihren Ausgangspunkt gerade im Peroneusgebiet, bevor die anderen Nervengebiete befallen werden.

Auch an diesen Tatsachen dürfen wir bei der Entstehung des Plattfußes nicht achtlos vorübergehen. Gerade die Streckmuskeln und Pronatoren, die vom Nervus peroneus versorgt werden, spielen beim Gehakt eine außerordentlich große Rolle. Ihnen fließen dauernd Impulse zu, denen gegenüber beim Kulturmenschen Erholungsfaktoren so gut wie ganz fehlen. Sobald nun die veränderte Fußmechanik, die Abflachung des langen Gewölbes aus irgendeinem Grunde eingeleitet ist, sobald Ansatz und Ursprung der erwähnten Muskulatur sich immer mehr nähern und eine Dehnung auf die Normallänge nicht mehr erfolgt, so sind in der „Überanstrengung“ sowohl des Muskels als auch der Nervenleitung Momente gegeben, die schließlich zu Krampfzuständen führen müssen.

Die Ursache der Muskelermüdung findet zum nicht geringen Teil ihre Erklärung durch das Schwannsche Gesetz, nach dem mit zunehmender Verkürzung eines Muskels seine Kraft rasch abnimmt.

Wir wollen aber nicht verkennen, daß auch das Schuhwerk der Beachtung bedarf. Zunächst belastet es durch sein Eigengewicht die Fußspitze während des Gehens. Auf die Mehrarbeit werden sich normale Muskeln bald einstellen. Aber hier sind doch Muskeln von dieser Mehrarbeit betroffen, die infolge des vorhandenen Plattfußes nicht mehr als normal funktionierend anzusprechen sind. Sie sind geschwächt und werden es um so mehr, je weiter Ansatz und Ursprung

zusammenrücken. Schon aus diesem Grunde muß die Mehrarbeit, welche die Schuhschwere für die Fußspitze bedeutet, eine schnellere Ermüdung bedingen. Vor allem aber potenziert sich diese Wirkung im Ermüdungsstadium selbst. Hierbei handelt es sich um Gewichte, die von mir für Halbschuhe, Normal- und Arbeitstiefel in folgender Weise gefunden sind: Entsprechend ihrer Drehungsachse um das obere Sprunggelenk sind die Schuhe aufgehängt (Abb. 37). Mit Hilfe eines Gewichtszuges an der Schuhspitze ist nun bestimmt, wieviel Gramm nötig sind, um den Schuh entgegen seiner Schwere in dieser Stellung auszubalancieren. Es fanden sich bei drei Messungen im Durchschnitt

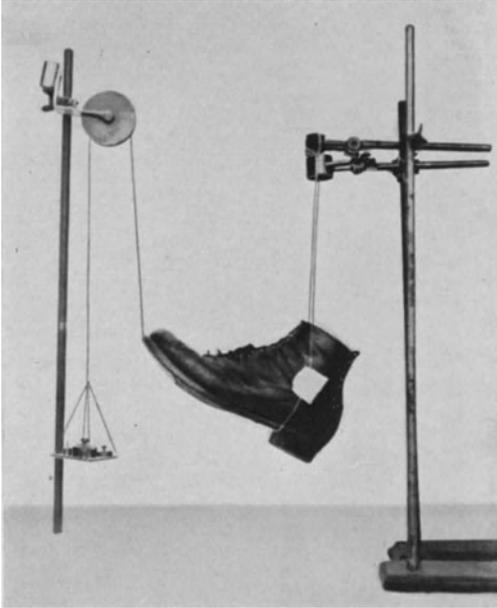


Abb. 37. Versuchsanordnung bei Feststellung des im Schreiten zu hebenden Schuhgewichts.

für Halbschuhe (Gr. 39) . . . 80 g,
 „ Normalstiefel (Gr. 39) 130 g,
 „ Arbeitstiefel ohne Nägel (Gr. 43) 170 g.

So klein die Gewichte auf den ersten Blick erscheinen mögen, ihre Wirkung auf den ermüdeten Muskel bleibt nicht aus. Die Tatsache, daß Plattfüßige gern weites, bequemes und daher für ihren Fuß zu großes und zu schweres Schuhwerk bevorzugen, gewinnt mit diesen Ergebnissen an Bedeutung. Auch wird die Erscheinung, daß sich muskulär fixierte Plattfüße bei Leuten mit derbem, schwerem Schuhwerk finden, verständlich.

Das klinische Bild solcher Krampfstände wird im allgemeinen als entzündlicher oder contracter Plattfuß bezeichnet und zu den reflektorisch bedingten Contracturen gezählt, wie sie bei schmerzhaften Erkrankun-

kungen großer Körpergelenke reflektorisch durch die Schmerzen ausgelöst werden sollen.

Zwar treten Muskelcontracturen schon nach einfachen fixierenden Verbänden in wenigen Wochen auf. Sensible Einflüsse spielen dabei zweifellos eine Rolle. Das zeigen besonders die Untersuchungen von H. H. Meyer und Fröhlich über die Contracturen beim Tetanus und von A. W. Meyer und Spiegel, denen es sogar gelang, die Contracturen schneller zu erzeugen, wenn der sensible Reflex durch sensible Reize, z. B. durch Frakturen an der Versuchsextremität, verstärkt wurde.

Wenn wir also den sensiblen Reiz als Entstehungsfaktor für derartige Contracturen gelten lassen, so müssen wir bestrebt sein, beim contracten Plattfuß nach einem solchen Reiz zu fahnden. Hoffa nimmt ihn in der fortwährend wiederholten Dehnung des Lig. talonaviculare bei der Belastungspronation an. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erblicken Lorenz und nach ihm Weil darin, daß es ihnen gelang, den Contracturzustand durch Injektion von Cocainlösung in das Talonaviculargelenk aufzuheben.

Abgesehen davon, daß ich bei ähnlicher Versuchsanordnung wie der von Lorenz und Weil durch Novocaininjektionen keine Veränderung der Contracturen bemerken konnte, sprechen auch die klinischen Symptome des sogenannten entzündlichen Plattfußes gegen einen reflektorischen Reiz vom Talonaviculargelenk. Wir sehen an ihm keinen Erguß, in selteneren Fällen Druckschmerz und nur zuweilen eine lokale Schwellung, die sich aber keineswegs ausgesprochen auf das Talonaviculargelenk beschränkt. Und schließlich erzeugt die geringste Supinationsbewegung heftige Schmerzen in der vom Peroneus versorgten Muskulatur, eine Erscheinung, die wir bei reflektorischen Contracturen schmerzhafter Gelenkerkrankungen nicht kennen. Vielmehr tritt hier die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes selbst in den Vordergrund. Hinzu kommt noch, daß wir uns einen Zusammenhang nur dann vorstellen können, wenn durch die Contractur wenigstens vorläufig eine schmerzentlastende Stellung für das Gelenk herbeigeführt würde. Davon kann beim contracten Plattfuß mit seiner extremen Pronation nicht die Rede sein; im Gegenteil, das Talonaviculargelenk, besonders sein medialer Anteil, wird dauernd überdehnt.

Nach dem ganzen Bilde liegt es nahe, im Muskel selbst eine Veränderung anzunehmen, welche die Ursache der Contractur darstellt. Mit Hilfe einer feinen Untersuchungsmethode, des Saitengalvanometers, ist es in neuerer Zeit gelungen, Dauererregungen im Muskel nachzuweisen.

Rehn hat diese Methode an einem größeren Material geprüft und gefunden, daß bei aktiven Muskelspasmen, beim Ausfall der Antagonisten keine Aktionsströme, dagegen nach Reflexatrophie des Quadriceps im Anschluß an einen Kniescheibenbruch die Beuger in einem Dauerzustand diskontinuierlicher, tetanischer Erregung verharren. Das Trauma muß demnach bestimmte Einflüsse auf die Beugerrinnervation geltend machen. Ähnliche Untersuchungen von Schäffer und Weil haben am contracten Plattfuß die für den Tetanus des Muskels charakteristischen, schnellen Stromschwankungen im Tibialis anticus und Peroneus nachgewiesen und festgestellt, daß bei passiver Dehnung des Muskels die Amplitudengröße der Aktionsstromschwankungen zunimmt, eine Erscheinung, die von ihnen als „Dehnungsreaktion“ bezeichnet wird.

Es sind demnach beim contracten Plattfuß in der Muskulatur Dauererregungen vorhanden, wie sie nach Rehn durch Traumen in einem bestimmten Muskelgebiet ausgelöst werden können. Der Auslösungsort ist bisher nicht bekannt geworden. Wir können aber in Anbetracht dessen, daß bei längerem Gehen den Streckmuskeln des Fußes abnorm häufig Impulse zufließen, annehmen, daß der an sich schon zur Reizung und Lähmung prädisponierte Nervus peroneus eine Rolle spielt.

Diese durchaus unklare Mitwirkung des Nerven darf nicht im Sinne einer organischen Schädigung gedeutet werden. Dazu sind die Erscheinungen viel zu flüchtig; wissen wir doch, daß bei nicht zu schweren Fällen einige Tage Schonung den ganzen contracten Zustand beseitigen kann. Vielmehr gehört der entzündliche Plattfuß in das Gebiet der Beschäftigungskrämpfe, eine Ansicht, die auch Hass in neuerer Zeit vertritt. Sie treten auf in den verschiedensten Muskelgebieten als Folge einer oft wiederholten, meist einseitigen und ermüdenden Muskeltätigkeit. Das bekannteste Beispiel ist der Schreibkrampf. Weiter sind sie beobachtet bei Tänzerinnen, Näherinnen, Telegraphisten, Melkern, Drechslern usw. Hierbei werden von den Neurologen krankhafte Allgemeinzustände, Nervosität und eine gewisse Veranlagung als mitauslösende Momente verantwortlich gemacht.

Die Beschäftigungskrämpfe (Neurosen) trotzen oft jeder Behandlungsmethode. Ob sich für sie eine Behandlungsart eignet, wie sie für den entzündlichen Plattfuß vorgeschlagen wird (Nervenvereisung), könnte in Erwägung gezogen werden.

Demnach bedarf die Anschauung über die Reflexspannung der Muskulatur auf dem Umwege über das Talonaviculargelenk, wie sie von Lorenz, Hoffa, Lange und auch von Cramer (der Plattfuß) noch vertreten wird, der Revision. Der Beschäftigungskrampf ist besonders als Endglied der Kette unserer Betrachtungen Plattfuß und Schuh wesentlich näher liegend.

3. Behandlungsprinzipien.

Ihre Besprechung muß sich mit der Muskulatur, den Nerven und den Stützmaßnahmen (Einlagen und Schuhe) befassen. Die Bedeutung der Muskulatur im ganzen Abflachungsprozeß des Fußes ist gebührend hervorgehoben. Ebenso wie wir es abgelehnt haben, einen bestimmten Muskel als Hauptgewölbehalter anzusprechen, ebenso müssen unsere Methoden, etwa die regulierende Wirkung der Muskulatur wieder ins Gleichgewicht zu bringen, von dem Gedanken geleitet sein, nicht eine einzelne Muskelfunktion zu erhöhen, sondern die ganze Gruppe der gegen den Plattfuß wirkenden Beuger und Heber des inneren Fußrandes zu stärken. Naturgemäß wird schon durch die Fortnahme eines Gegenmuskels (Strecker, Heber des Außenrandes) eine relative Kräftigung der Gewölbeschützer herbeigeführt. Noch günstiger wirkt diese Maßnahme, wenn der Muskel im Rahmen seiner Funktion (Strecker-Pronator wird zum Strecker-Supinator und Beuger-Pronator zum Beuger-Supinator) auf die Gegenseite verpflanzt wird. Solange der Plattfuß bestehen bleibt, gerät der Muskel unter gleich ungünstige Arbeitsbedingungen wie die Gewölbehalter, die mit der Verlagerung ihres Ansatzes aus ihrer normalen Zugrichtung gelenkt sind. Die Arbeitsbedingungen werden dadurch noch schlechter, daß, wenn es den Muskeln wirklich gelingt, das Gewölbe vorübergehend aufzurichten, der Widerstand der gedehnten Fußsohlenbänder und damit der Erholungsfaktor für die überpflanzte Muskulatur fehlt. Bei jeder Verpflanzung von Muskelkräften beim Plattfuß muß dementsprechend sowohl durch Beseitigung der Deformität als auch durch entsprechende Fußeinlagen für den notwendigen Erholungsfaktor gesorgt werden.

Nicoladoni war der erste, der wie bei der Sehnenverpflanzung überhaupt, so besonders beim Plattfuß praktische Methoden ersann. Er ging dabei von der Absicht aus, durch Ausschaltung des Gastrocnemius (Durchtrennung und Umnähung der Achillessehne) für die kräftigen Fußsohlenmuskeln ein Übergewicht zu schaffen, das zur Aufrichtung des Fußgewölbes führen sollte. Obgleich dieses Verfahren bestechend einfach ist, hat es wenig Anklang gefunden. Nicoladoni berichtet 1902 über 5, Hertle 1910 über 12 und Els 1914 über 23 Fälle, durchschnittlich mit gutem Endergebnis. Die Behandlung nimmt 2—6 Wochen in Anspruch, nach 3—4 Monaten sind alle mit der Achillessehnendurchtrennung zusammenhängenden Schädigungen verschwunden. Das Fußgewölbe hat sich aufgerichtet, obwohl auf Nachbehandlung mit Schiene oder Fußeinlagen verzichtet wird.

Die eigenen Erfahrungen in der chirurgischen Klinik Göttingen erstrecken sich auf 59 Fälle. Angewandt ist der „Nicoladoni“ nur bei schweren Plattfüßen, teils im entzündlichen Stadium. Besserung der Beschwerden ist in jedem Falle erzielt. Die Aufrichtung des Gewölbes vollzieht sich nur langsam und unvollkommen, so daß auf eine Einlagenbehandlung nicht verzichtet werden kann. Bei wenigen zeigt sich auch nach Monaten die Nachwirkung der Sehnendurchschneidung an einem deutlichen Muskelschwund der Wade und an der Unsicherheit beim Zehenstand. Trotzdem kann die Methode den Wettbewerb mit vielen anderen Verfahren aufnehmen. Der „Nicoladoni“ sollte nicht ganz der Vergessenheit anheimfallen. In abgeschwächter Form wird er als einfache Tenotomie noch oft, allerdings in Verbindung mit anderen Methoden angewandt (Hohmann, Cramer).

Gocht hat 1905 die Verpflanzung der Achillessehne von der Außenseite auf die Innenseite der Ferse vorgeschlagen und an 3 Fällen gute Erfolge gesehen.

Die übrigen Sehnenoperationen beim Plattfuß greifen vorwiegend an den *Musc. peronei* an. Die Variationen sind zahlreich, sie führen von der einfachen Durchschneidung über die Resektion von 4–5 cm (Tubby) zur Verpflanzung eines oder beider Muskeln auf den Innenrand des Fußes (Rehn, Wittek, Fischer-Baron, Haß).

Ausschlaggebend für den Enderfolg scheint mir vor allem die Ausschaltung dieser Muskeln als Pronatoren. Ihre neue Funktion nach der Verpflanzung als Extensor-Supinator ist nach allgemeinen Erfahrungen bei der Sehnenverpflanzung in einem nicht geringen Prozentsatz zweifelhaft.

Maßnahmen, die am Nerven selbst angreifen, liegen besonders in hartnäckigen Fällen von entzündlichem Plattfuß durchaus nahe.

Armour hat den *Nervus peroneus* einfach gequetscht und so für mindestens 6 Wochen seine Funktionen ausgeschaltet. Ohne dessen Vorgehen zu kennen, bin ich 1921 dazu übergegangen, auf Grund der Experimente von Trendelenburg durch eine Vereisung des Nervenquerschnittes eine vorübergehende Lähmung des *Nervus peroneus* zu setzen. Die klinischen Beobachtungen von Perthes und Löwen haben die Brauchbarkeit der Methode in Fällen schwerster Neuralgie dargelegt, in denen sie nach 6 Minuten Vereisung einen Ausfall der Nervenfunktion für 6–13 Monate erzielten. Auch die weiteren Experimente von Wiedhopf und Erlacher zeigen einwandfrei, daß die Vereisung des Nervenquerschnittes ein bequemes Mittel darstellt, mit dem nicht nur eine Nervenfunktion ausgeschaltet, sondern auch die vollkommene Regeneration sicher erwartet werden darf.

Die Vereisung des *Nervus peroneus* ist von mir bisher in 52 Fällen schwerster, teils contracter Plattfüße durchgeführt und läßt erkennen, daß es mit einer Vereisung von 2–3 Minuten Dauer ohne weiteres gelingt, eine 4–6 Monate anhaltende Peroneuslähmung herbeizuführen. Die Regeneration ist in keinem Falle ausgeblieben.

Natürlich ist mit der Vereisung nur der Anfang zu einer erfolgreichen Behandlung des Plattfußleidens gemacht. Der contracte Zustand, soweit er muskulär bedingt war, ist zwar mit einem Schlage beseitigt, der Plattfuß besteht aber noch. Zunächst wird während der 14tägigen Bettruhe sofort nach dem Eingriff durch Massage und Bewegungsübungen für eine Lockerung der Fußwurzelgelenke und eine Kräftigung der ungelähmten Muskeln gesorgt. Alsdann erhält der Kranke nach Abdruck gefertigte Plattfüßeinlagen, die auch den Außenrand des Fußes gut stützen (Celluloidstahldraht oder Metall). Die Zwischenzeit von 4–6 Monaten bis zur Wiederkehr der Nervenfunktion wird ausgenutzt, um durch Höhertreiben der Einlagen in regelmäßigen Abständen von 4–6 Wochen allmählich, vor allem aber schmerzfrei ein normales Fußgewölbe herzustellen.

Trotz der Peroneuslähmung wird die Arbeitsfähigkeit wenig gestört. Die starre Einlage beseitigt teilweise den typischen Hängefuß. Auch das nur langsame Nachgeben der teils nutritiv verkürzten Muskeln und Sehnen im Peroneusgebiet verhindert schwerere Ausfallserscheinungen.

Natürlich finden sich unter den 52 Fällen eine Reihe von Plattfußkranken, bei denen Sehnen, Bänder und Knochen eine erhebliche Umformung erlitten hatten, so daß es nicht mit einem Schlage möglich war, durch Ausschaltung des *Nervus peroneus* die Pronationscontractur zu beseitigen. Trotzdem erkennt man auch in diesen Fällen eine außerordentlich günstige Wirkung der Vereisung auf das Fußgewölbe, die dadurch zu erklären ist, daß das Eigengewicht des Fußes dauernd im Sinne der Plantarflexion und Adduction des Vorfußes wirkt. Die Befürchtung, daß die Pronation des Fersenbeines mit der einseitigen

Übung der Flexoren zunehmen würde, hat sich nicht bestätigt, auch die Deformität der Ferse selbst wird bei entsprechender Einlagenbehandlung wohl durch Vermittlung des Chopart zum größten Teil ausgeglichen.

Den besonders bezüglich der Schuhfrage wichtigsten Teil der Plattfußbehandlung stellen die Stützmaßnahmen für das lange Gewölbe dar. Alle Bestrebungen, den Schuh selbst stützen zu lassen, sind zwar auch für den Plattfüßigen wohl zu beachten; beseitigen läßt sich durch sie die Deformität nicht. Hier gilt es, mit Hilfe einer auswechselbaren Einlage in Etappen an die Wiederherstellung des normalen Gewölbes heranzugehen. Vor allem muß ein Ausgleich des fast nie vermißten Knickfußes sowie der Fersendrehung durch einen Außenrand möglich sein. Das Material der Einlage ergibt sich aus unseren Betrachtungen von selbst. Leder allein auch in Form des halbgaren Leders oder harten Walkleders genügt höchstens für ganz leichte Fälle. Für die schwereren ist mindestens eine Metallverstärkung notwendig, die auch auf den Außenrand des Fußes übergreift. Naturgemäß geht mit der Verwendung von Metall, das in Form des Hartaluminiums wegen seiner Leichtigkeit den Vorzug verdient, ein hoher Grad der Elastizität des Ganges verloren. Das macht sich besonders bei Halbschuhen darin bemerkbar, daß ein nicht ganz exakt sitzender Fersenkappenteil zu schlappen beginnt. Aus diesem Grunde wird von vielen Orthopäden die Celluloidstahldrahteinlage Langes bevorzugt. Für empfindliche Füße ist auch dieses Material noch reichlich hart, auch dann, wenn für das Fußgewölbe, das normalerweise wenig Belastung trägt, eine Filz- oder Wildlederunterlage hineingearbeitet wird. Ein Gummipolster in Form des Schwammgummis oder der Gummipolsterplatte wird im Laufe der Zeit hart und muß häufiger ausgewechselt werden. Nun ist aber der besonders im Beginn sehr unbequeme Druck im Fußgewölbe, im Verein mit der Starrheit der Hauptgrund, weshalb Plattfußkranke oft die orthopädische Einlage ablehnen. Hinzu kommt noch ein nicht geringer Teil Eitelkeit, die bei der Größe und Dicke der Einlage, bei der unvermeidlichen Ausweitung des Schuhs, bei der Unmöglichkeit zierliches oder gar ausgeschnittenes Schuhwerk zu tragen, sehr bald verletzt ist. Ich muß gestehen, daß der eben skizzierte Standpunkt durchaus seine Berechtigung hat. Jeder in der Einlagetechnik Erfahrene wird zugeben, daß zwar Mindestforderungen an die Einlage betreffs Widerstandsfähigkeit und Stützfunktion erfüllt sein müssen, daß aber diese Voraussetzungen je nach der Schwere des Plattfußes, nach dem Körpergewicht, vor allem aber nach der Berufsart große Abweichungen vertragen. Passen wir uns den individuellen Verhältnissen durch Material, Dicke und Höhe der Ränder an, formen wir unsere Einlage nicht nur nach dem Fuß, sondern auch — was ich für ebenso wichtig halten möchte — nach dem Schuh, so kommen wir damit einem gesunden Maß von Eitelkeit entgegen. — In diesem Sinne vermag auch der Halbschuh, wenn er über dem Spann, durch Schnürung geschlossen ist, den gleichen Zweck zu erfüllen wie der Schaftstiefel. Ein generelles Verbot von Halbschuhen für Plattfüßige ist jedenfalls durchaus unberechtigt.

Der bestechende Gedanke: für das Fußgewölbe ein weiches, bequemes Polster zu schaffen, hat zweifellos der vielfach angepriesenen, fabrikmäßig hergestellten Einlage „Pneumette“ so viele Anhänger zugeführt. Sie soll dem Fußgewölbe durch ein aufpumpbares Luftgummikissen eine genügende Stütze verleihen. Die Pneumette berücksichtigt nur das lange Gewölbe, besitzt keinen Außenrand und ist daher höchstens für ganz leichte Grade von Fußbeschwerden geeignet. Abgesehen von diesem Nachteil

wird das Gummi bei längerem Tragen hart und brüchig, das Luftkissen muß häufiger aufgepumpt werden. Ganz verfehlt scheint mir aber bei ihr die Anbringung einer Unterstützung für das quere Gewölbe zu sein. Die Verbindung beider, das gemeinsame Aufpumpen bedingen, daß das Quergewölbe sich mit jedem Abwickeln des Fußes infolge des Druckes auf die Fußspitze nach hinten hin entleert, andererseits ist aber im Stehen eine weitere Abflachung des langen Gewölbes bei vorwiegendem Druck an dieser Stelle unvermeidlich.

Wenn wir auch an dem Prinzip der individuellen Anfertigung von Einlagen für Fußkranke festhalten müssen, so sollten wir doch nicht in den Fehler verfallen, jede fabrikmäßig hergestellte Einlage abzulehnen. Zweifellos tragen Tausende von Fußkranken derartige Einlagen und sind beschwerdefrei. Wir wollen darum nicht verkennen, daß es eine Reihe von fabrikmäßig hergestellten Einlagen gibt, die durch kleine Hilfsmittel individuell umgeformt werden können, entweder durch Abflachung des Gewölbes, indem die starre Sohle entsprechend kürzer gehalten wird, oder durch Erhöhung vermittels untergelegter Wildleder- oder Filzscheiben. Der fehlende Außenrand kann wenigstens zum Teil dadurch günstig ersetzt werden, daß man im Fersenteil außen mit Hilfe eines Filz- oder Gummikeiles einen Gegenhalt und zugleich eine schiefe Ebene schafft, auf der die Ferse nach innen abrutschen kann. Damit bekommt die Ferse eine äußerst angenehme und korrigierende Stütze und das Gewölbe einen Gegendruck (Abb. 38). Da solche Einlagen in jeden Schuh passen, so ist die Abstimmung zwischen den drei Faktoren: Fuß, Einlage und Schuh leicht gefunden. Es muß aber ausdrücklich bemerkt werden, daß sich diese Maßnahmen auf die leichten Fälle von Plattfußkrankungen beschränken und nur in der Hand des Fachkundigen erfolgreich sind.

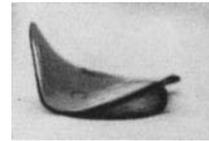


Abb. 38. Fabrikeinlage mit Fersenkeil.

b) Knickfuß.

Seine innigen Beziehungen zum Plattfuß werden in der verschiedensten Weise dargestellt. Wenn er auch nicht im Sinne von Milo und Hübscher unbedingt Vorläufer des Plattfußes zu sein braucht — es gibt nicht wenig Plattfüße ohne vorausgegangenen Knickfuß — so bleibt das Einsinken des langen Gewölbes beim reinen Knickfuß (Hoffa — pes valgus, Borchard — X-Fuß) selten aus. Der pes valgus läßt wohl am sinnfälligsten die Störung des Muskelgleichgewichts zwischen Supinatoren und Pronatoren und das Überwiegen der letzteren erkennen. Die Mitwirkung des Schuhes erfolgt dabei unter den gleichen Voraussetzungen wie beim Plattfuß. Weshalb es in einem Falle zum Knick-, im anderen Falle zum Plattfuß kommt, läßt sich in folgender Weise erklären: Der Knickfuß herrscht im Kindesalter vor und ist sogar noch häufiger als der Plattfuß (Ewald, Henneberg und Kirsch). Es müssen demnach die medialen Sprunggelenkbänder eher nachgeben als die Verklammerung des langen Gewölbes. Bei der vorherrschenden Bewegungsart des Kindes — Geschwindsschritt resp. Laufen weit mehr als Stehen — wird der Fuß funktionell vor allem als Geschwindigkeitshebel ausgebildet. Eine Kräftigung der plantaren Bänder und Muskeln ist die Folge. Demgegenüber bleiben die seitlichen Fußbänder unter dem Einfluß der ebenen Wege und des Schuhes schwach. Sie geben nach, sobald auch hier die Muskeln als Regulatoren versagen und zwar medial, weil hier das Hauptgewicht ruht und der

offene Gewölbebogen ein Ausweichen zuerst zuläßt. Ganz anders in der Pubertät! Die Bewegungen sind im Verhältnis zum Kinde wesentlich langsamer geworden. Hinzu kommt eine nicht unbeträchtliche Gewichtszunahme sowie das Vorherrschen des Stehens im Beruf. Gerade das Stehen verlangt nun ganz außerordentliche Widerstände vom langen Gewölbe, die nicht vorhanden sind. Es kommt zur Abflachung.

Ganz ähnliche Gesichtspunkte mögen auch im späteren Leben Geltung haben, ohne daß damit sämtliche Knickfüße ihre Erklärung finden. So ist bekannt, daß Damen, die hohe Absätze tragen, zur Knickfußbildung neigen. Sie schonen eben mit Hilfe des hohen Absatzes (siehe diesen) ihr langes Gewölbe und knicken infolge des langen Hebelarmes (Absatz) und des Spreizganges um. Dadurch entstehen Schuhdeformitäten, die denen beim dekompensierten Plattfuß durchaus ähnlich sind (Abb. 39).



Abb. 39. Halbschuhe beim reinen Knickfuß.

Die Behandlung ist darauf gerichtet, das Muskelgleichgewicht wieder herzustellen. Die Schädigungen des Schuhs bedürfen besonders im Kindesalter eines Ausgleiches durch systematische Fußgymnastik. Vor allem müssen der Spreizgang, die Spreizstellung vermieden werden, denn sie bedingen schon geringe Valgusabknickung und zunehmende Überdehnung der Supinatoren. Maßnahmen, die am Schuh selbst ansetzen, sind auf eine Erhöhung des Innenrandes bedacht. In ihrer primitivsten Form wird

diese Erhöhung bei kleinen Kindern mittels keilförmiger Lederflecken vorgenommen, eine Art, die besser durch eine Einlage mit schiefer Ebene im Schuh selbst ersetzt werden sollte unter gleichzeitiger Stützung des langen Gewölbes. Die Gefahr, daß dieses mit Erhöhung des Innenrandes allein durch den Keil infolge der nun einsetzenden Mehrbelastung des Innenrandes einsinkt, liegt durchaus nahe.

Vor allem empfiehlt sich gerade für den Knickfuß das Tragen von Varusschuhwerk (Weinert) oder von Schuhen, die im Fersenteil weitgehend supiniert stehen.

Einen bemerkenswerten Vorschlag, die Stützfunktion der Einlage mit einer aktiven Wirkung zu verbinden, macht Spitzzy mit seiner Kugeleinlage. Die Kugel liegt im langen Gewölbe und zwingt das Kind, die Supination zu bestätigen. Die Kinder gehen darauf in kurzer Zeit beschwerdefrei (Petco).

Vorbeugend können wir handeln dadurch, daß den Kindern nicht zu schweres und das Fußgelenk fesselndes Schuhwerk gegeben wird. Ferner stellt das häufige, aber nicht zu lange Barfußgehen einen guten Ersatz für die selten durchgeführte Fußgymnastik dar. Vorsicht ist aber geboten beim Sandalentragen. So zweckdienlich es sein mag, wenn dauernd Sandalen getragen werden (Bardenheuer), so gefährlich ist der Übergang etwa vom schweren, gut stützenden Winterstiefel zur Sandale. Der verwöhnte Fuß wird dabei nicht selten insuffizient.

c) Das Quergewölbe.

Die verschiedenen Ansichten für und wider das Quergewölbe sind in der Fußmechanik entwickelt (s. S. 487). Dabei ist die bogenförmige Anordnung der Metatarsusköpfchen II—V in frontaler Ebene und ihre Wichtigkeit für den Gehakt gebührend hervorgehoben. Sie allein kann schon Ursache von Schwielenbildung an der Fußsohle in Höhe der Metatarsusköpfchen II und III bedingen. Daß sie beim Transversoplanus eher und stärker erfolgt, ist zuzugeben.

In den gleichen Verhältnissen haben wir die Ursache dafür zu suchen, daß die Schuhsohle immer in der Mitte zuerst abgelaufen wird. Hier erfolgt beim Abtreten mit der Schuhspitze die größte Belastung und gleichzeitig die größte Reibung mit dem Boden. Naturgemäß muß sich der Vorgang verstärken, sobald die Ferse wesentlich erhöht wird, also bei hohem Absatz. In diesem Zustand wird sich die Last auch im Stehen auf die Mittelfußköpfchen verteilen und schließlich sogar II und III bevorzugen.

Welche Rolle ist nun dem Schuh bei der Entstehung des Spreizfußes beizumessen? Hier sind außer der Schwächung des Fußes durch seine Hülle schlechthin noch folgende Punkte hervorzuheben. Die starre Sohle macht den Zehenabstoß im Schreiten überflüssig. Er erfolgt also mit dem Ballen und trifft so das Quergewölbe und die Mittelfußköpfchen unmittelbar (Abb. 5). Noch ein weit größerer Nachteil für den Vorfuß ist durch den Schuh auf dem Umwege über die Muskulatur gegeben. Mittelfußknochen I und V sind von Muskel- und Bandverbindungen sowohl in Längs- als in Querrichtung bevorzugt. Sie bilden die natürliche Fortsetzung der über das Mondbein innen und das Würfelbein außen wirkenden Lastarme. Die Metatarsi II und III dagegen spielen eine mehr passive Rolle, da sie keine von den Muskelverbindungen besitzen, welche im Vorfuß plantar- und dorsalwärts ziehen.

So kommt es auch ohne Belastung beim aktiven Heben der Fußspitze zu einer Abflachung, beim Senken zur Verstärkung des queren Gewölbes, die um so deutlicher wird, je schlaffer die queren Bandverbindungen sind. Da wir beim Plattfuß eine Verschiebung des Muskelgleichgewichtes zugunsten der Strecker kennen gelernt haben, so sind bei diesem Leiden auch die Vorbedingungen für die Abflachung des queren Gewölbes gegeben. Das Tragen von Schuhwerk leistet außerdem Vorschub durch die Entlastung der Bänder, durch die Schwächung der Muskulatur.

Auch die innere Form der Schuhsohle kann direkt das Quergewölbe unzweckmäßig beeinflussen. Eine zu starke Rundung im entgegengesetzten Sinne des Gewölbes muß im Verein mit einem engen Oberleder abflachend wirken. Eine leichte Aushöhlung für Groß- und Kleinzehenballen erscheint nur vorteilhaft, solange nicht die zwischen ihnen liegende Erhöhung bis an die Mittelfußköpfchen heranreicht. Sie sind außerordentlich druckempfindlich.

Will man also dem Quergewölbe im Schuh eine Stütze verleihen, so darf sie nicht direkt zwischen Groß- und Kleinzehenballen liegen, sondern muß, ebenso wie bei der Einlage, hinter dem Köpfchen angreifen, damit die Abwicklung schmerzlos ausgeführt werden kann.

Die Metatarsalneuralgie von Morton, auch auf abnormen Bau des Vorfußes bezogen, hängt mit dem Quergewölbe innig zusammen. Allerdings erscheint die Reizung der Plantarnerven in Höhe der Metatarsalia III—V noch sehr hypothetisch. Die Art der Schmerzen (Heftigkeit, stechend) kann in gleicher Weise bei Quetschung oder Dehnung anderer Weichteile auftreten. Da auch

anders lokalisierte Schmerzen ähnlichen Charakter zeigen, ist die Abgrenzung des Krankheitsbildes vom Plattfuß, besonders wenn er mit dem Spreizfuß einhergeht, nicht angebracht.

d) Hallux valgus.

Als Ursache für dieses Leiden wird der unzumutbare und spitze Schuh außerordentlich häufig genannt. Die Anschauung ist ja auch so nahelegend, zumal der Hallux valgus beim weiblichen Geschlecht vorherrscht! Sicherlich entsprechen solche direkten Beziehungen zwischen Schuh und Großzehe durchaus den Tatsachen, die aber doch einer weitgehenden Ergänzung bedürfen.

Bekanntlich bildet sich der Hallux valgus vornehmlich in den Wachstumsjahren zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr aus. Die wenigen angeborenen Fälle können bei unseren Betrachtungen vernachlässigt werden. Wichtig ist dabei, daß diese Deformität selten allein, sondern fast immer gemeinsam mit dem Spreiz-, Knick- oder Plattfuß vorkommt. Diese Erscheinung legt es nahe, das Tragen der Schuhe überhaupt als eine Vorbedingung der Deformität anzusehen. Die Entstehung haben wir uns dabei so zu denken, daß aus den gleichen Gründen wie beim Platt- und Knickfuß zunächst die queren Bandverbindungen am Vorfuß, dann vor allem das freie Zehenspiel stark beeinträchtigt werden. An der großen Zehe macht sich der Mangel dieser freien Beweglichkeit in einer Verminderung der Abduction, besonders aber in einer Verminderung der Flexion bemerkbar. Hinzu kommt, daß der elastische Spitzenstoß der Großzehe im Laufe der Zeit immer mehr durch die starre Schuhsohle abgeschwächt und schließlich ganz ausgeschaltet wird, so daß nicht mehr die Großzehenspitze, sondern der Ballen zum Abstoßen dient.

Der Schuh verwöhnt nun nicht alle Teile des Fußes in gleichem Maße. Vielmehr werden beim Gehen Flexoren und Extensoren und mit ihnen die Bänder in der Längsachse des Fußes erheblich stärker beansprucht als die Querverbindungen. Sie geben zunächst nach, führen zum queren Plattfuß, der bekanntlich fast immer beim Hallux valgus angetroffen wird und führen ferner zu dem im Kindesalter vorherrschenden Knickfuß. Bei diesem ist von Böhler und Hohmann auf die Drehung des Vorfußes um seine Längsachse aufmerksam gemacht. Würde der ganze Fuß in Valgusstellung belastet, so würde vorn das Gewicht vorwiegend auf dem ersten Strahl ruhen. Dazu ist dieser nicht imstande, er gibt nach, bis die ganze Sohlenfläche wieder dem Boden aufruft. Der Vorfuß beschreibt also eine Supination. Die extreme Belastung des 1. Strahles, die nun folgt, ist geeignet, seine Bandverbindung zu lockern und so Ausgangspunkt für den Hallux valgus zu werden.

Diesem mehr indirekten Zusammenhang treten die zu Anfang erwähnten direkten Einwirkungen des Schuhs auf die Großzehe durchaus ebenbürtig zur Seite. Dadurch daß der Fuß bei der Abwicklung mit seiner Spitze nach außen gesetzt wird, muß die Großzehe von ihrer Innenfläche her einen starken Druck erfahren. Er wird größer mit zunehmender Absatzhöhe. Bei niedrigem Absatz fängt ihn zunächst der Großzehenballen ab. Mit der Erhöhung des Absatzes aber wird die Zehe dauernd in eine Dorsalflexion gedrängt, die an sich schon eine leichte Valgusstellung bedingt. Gleichzeitig wird mit der Dorsalflexion der Bodendruck auf die Spitze wesentlich größer. Also muß auch der Seitendruck beim Abwickeln über die Spitze intensiver einwirken.

Das erklärt uns, weshalb der Hallux valgus sehr häufig bei Damen angetroffen wird, besonders wenn wir sehen, daß bei dieser ungünstigen Stellung für die Großzehe gleichzeitig ein nach vorn spitz zulaufendes Schuhwerk jede Ausweichbewegung behindert. Die notwendige Folge wird sein, daß die Großzehe immer mehr in eine Passivität hineingedrängt wird, die dann auffallen muß, wenn wir einen solchen Fuß mit einem Kinderfuß, resp. dem eines Naturmenschen vergleichen. Hier wird der durch die Großzehe außerordentlich verlängerte Geschwindigkeitshebel in kräftiger Weise zum Vorstoß benutzt, dort wird er beim Gehen dahin gedrängt, wo für ihn noch Platz vorhanden ist (Abb. 40a).

Allerdings läßt sich der direkte Schuhdruck bei der Entstehung des Hallux valgus nur im Beginn nachweisen. Bei den hochgradigen Formen kann von einem solchen nicht mehr die Rede sein, jedenfalls nicht an der Großzehe selbst



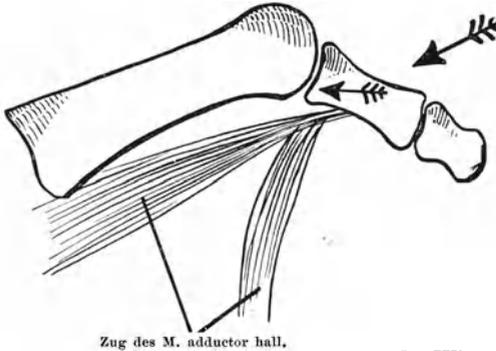
Abb. 40a. Hallux valgus im Schuh.



Abb. 40b. Schwerer Hallux valgus im Schuh. Die große Zehe liegt vollkommen frei. Der Hauptdruck ist seitlich am Großzehenballen. Hier deutliche Exostose, schwere Arthritis deformans im Grundgelenk.

(Abb. 40 b). Um so stärker tritt er am Großzehenballen auf und wirkt dem sich dauernd verstärkenden Spreizfuß entgegen, mit dem Enderfolg, daß sich Druckerscheinungen an den Weichteilen einstellen.

Hinzu kommt, daß mit der Abflachung des langen Gewölbes der erste Strahl weit mehr nach vorn rückt als die übrigen, besonders die außenliegenden. Der Grund liegt darin, daß ein Bogen, als gerade Linie abgerollt, erheblich länger ist als seine ursprüngliche Sehne (Abstand zwischen Ferse und Zehenspitze). Mithin rückt die Großzehe so lange vor, bis der innere Fußrand dem Boden aufliegt. Sie wird in die Schuhkappe hineingedrückt.



Zug des M. adductor hall.

Abb. 41. Schematische Darstellung der Wirkung von Bodendruck und Muskelzug beim Hallux valgus (nach Hohmann). (Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.)



Abb. 42a. Operierter Hallux valgus (Resektion am Metatarsus I).

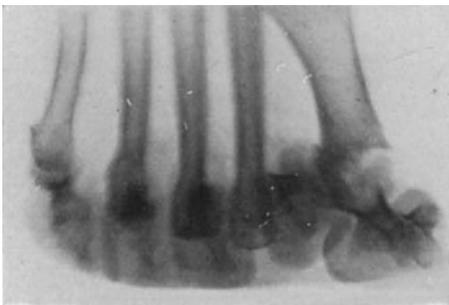


Abb. 42b. Operierter Hallux valgus in Schrittstellung. Die Hauptlast wird vom Mts. II und III getragen.

Für die Behandlung des Hallux valgus ergeben sich aus unseren Betrachtungen folgende Richtlinien: 1. Wiederherstellung des Muskelgleichgewichts. In dieser Hinsicht bedeutet wohl die plastische Verwertung des Musculus abductor hallucis im Sinne Hohmanns den größten Fortschritt. 2. Restlose Beseitigung der Deformität, nur sie verbürgt die normale Funktion der Großzehmuskeln, die im Valgusstande mit Verlegung ihrer Zugrichtung den Ballenfuß verstärken helfen (Abb. 41). 3. Beseitigung des Knick-, Platt- und Spreizfußes durch eine individuelle Einlage und 4. Fußgymnastik, die noch abgehandelt wird. Im Verein mit einem breiten Schuh mit höchstens 4 cm hohem Absatz bilden die beiden letzten Punkte eine sichere Gewähr zur Verhütung eines Rezidivs.

Eine lehrreiche Erläuterung unseres operativen Vorgehens geben die Abbildungen 42 a und b. Die Ansicht von oben läßt deutlich die starke, durch Osteotomie gesetzte Verkürzung des I. Strahles erkennen und damit eine Verlagerung des Grundgelenkes körperwärts. Daß bei solchem Vorgehen die Großzehe ein sehr gutes Widerlager am Metatarsus II erhält, scheint mir zu wenig ausgesprochen zu sein, wird aber wohl im Prinzip bei jeder Osteotomie erreicht, am meisten naturgemäß bei allen Schrägosteotomien. Mit diesen Vorgängen in Zusammenhang stehen aber auch Beschwerden, die sich gar nicht so selten bei Hallux-valgus-Operierten in heftigster Weise am Quergewölbe über Metatarsus II und III einzustellen pflegen. In der folgenden Abb. 42 b ist der gleiche Fuß in Schrittstellung, nämlich im Moment des Abstoßens im Röntgenbild festgehalten. Dabei zeigt sich die extreme Belastung der Metatarsusköpfchen II und III, während alle

anderen Köpfchen vollkommen frei schweben. Dieses Beispiel zeigt, daß es bei allen Hallux-valgus-Operierten ganz besonders wichtig ist, das Quergewölbe so weit zu stützen, daß es auch im Schreiten zu keiner Überbelastung des Metatarsus II und III kommt.

e) Die Hammerzehe.

Die Großzehe steht wie die zweite normalerweise in Streckstellung, während die übrigen Zehen eine leichte Krallenstellung einnehmen. Entwicklungsgeschichtlich ist dieser Zustand der ursprüngliche und die Streckstellung als eine Anpassung an den aufrechten Gang aufzufassen (Weidenreich). Demgemäß sind für die II. Zehe als die dominierende beim normalen Fuß ähnliche Bedingungen wie für die große Zehe gegeben, sobald das lange Fußgewölbe einsinkt. Die Zehe rückt also nach vorn. Ist der Schuh zu kurz, so erhält die Spitze von der Schuhkappe zuerst einen Druck. Die reflektorisch bedingte Ausweichbewegung im Sinne einer Fußsohlenbeugung hat schließlich eine

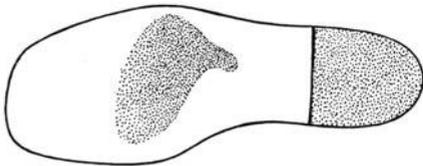


Abb. 43. Schuhabdruck im Stehen.

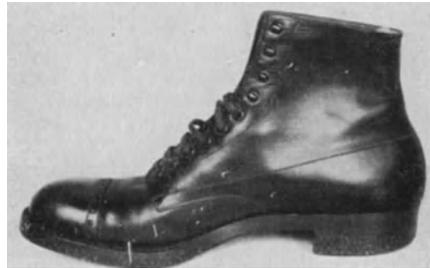


Abb. 44. Normalschuh, zu dem Schuhabdruck der Abb. 43 gehörig.

Contracturstellung zur Folge, wie wir sie als Hammerzehe bezeichnen. Noch häufiger finden wir diese Deformität bei zu engen Schuhen. Wirkt z. B. der Schuh in Form eines gleichmäßigen Druckes von allen Seiten, so trifft er bei den außen gelegenen Zehen auf ganz andere Verhältnisse wie bei den inneren. Die Zehen III—V sind nämlich infolge ihrer Kleinheit weit eher befähigt, dem Druck auszuweichen als die große Zehe. Sie erhält ihren Hauptdruck an der Spitze und von medial her, infolgedessen erfolgt die Ausweichbewegung fibularwärts und drängt nun die zweite aus dem zu eng gewordenen Lager heraus. Durch hohe Absätze wird dieser Vorgang infolge des verstärkten Druckes auf den Vorfuß bei gleichzeitiger Dorsalflexion der Zehen noch beschleunigt.

Ebensowenig wie beim Hallux valgus können wir aber mit diesen direkten Beziehungen zum Schuh die Hammerzehenbildung erschöpfend erklären. Ergänzt werden sie durch die Beziehungen, die sich vom Schuh zur Muskulatur ergeben. Gehen wir von den großen Gruppen (Beuger, Strecker) aus. Mit dem Knickplattfuß ist schon eine Kräfteverschiebung zuungunsten der Beuger eingetreten (s. S. 521). Sie entsteht aber auch ohne diese Deformität einfach infolge des Schuhes und seiner Sohle. Der Abstoß mit den Zehen unterbleibt, während die Strecker beim Heben der Fußspitze kräftig mitwirken. Noch ungünstiger wird es für die Beuger infolge des Absatzes. Er stellt die Zehen im Grundgelenk in Dorsalflexion. Sie wird verstärkt durch die Sprengung (Aufschnabeln der Spitze) (Abb. 43 und 44). Eine Plantarflexion ist nur beschränkt

und gegen den Widerstand der Sohle möglich. Im Laufe der Zeit kommt es zur Einschränkung dieser Bewegung — ein Phänomen, das bekanntlich Hübscher für die Großzehe beim Plattfuß beschrieben hat — und schließlich zur dorsalen Subluxation. Das macht sich an den Interossei und *Lumbricales* in folgender Weise bemerkbar. In ihrer ganzen Anordnung ist zunächst auffallend, daß die Achse für die Spreizfunktion der Interossei durch die Längsachse der II. Zehe geht (Abb. 45). Ferner wird angegeben (Rauber-Kopsch), daß mit dem Zusammenwirken der Interossei dorsales et plantares an einer Zehe diese im Grundgelenk gebeugt wird. Bei Subluxation verwandelt

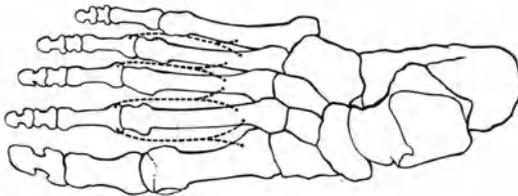


Abb. 45. Interossei-Ansatz mit Aktionsebene am Mts. II nach Spalteholz.

sich aber ihre gemeinsame Funktion in eine Streckung (Grundgelenk), der nur der lange und kurze Beuger an Mittel- und Endgelenk entgegenwirkt. Im Endzustand wird daraus eine Krallenzehe (Abbildung 46). Demnach ist es, glaube ich, kein Zufall mehr, wenn die zweite Zehe am häufigsten Krallenbildung zeigt.

An das Grundglied der II. Zehe gehen die beiden stärksten und längsten Interossei dorsales. Jede gemeinsame Bewegung etwa von der Dorsalgruppe macht sich hier sogleich in einer Beugung bemerkbar, die in dorsaler Subluxation natürlich Rückenbeugung bedingt.

Ähnliche Erwägungen werden auch für die Krallenzehen als Begleiterscheinung anderer Krankheiten anzustellen sein, nur mit dem Unterschied, daß nach unseren Betrachtungen der Schuh als solcher (Sprengung) den Anstoß zur Störung des Muskelgleichgewichtes gibt.



Abb. 46. Ansatzfläche der Interossei bei Dorsalluxation der Zehen.

Therapeutisch müssen zunächst alle direkten Druckwirkungen des Schuhs beseitigt werden. Dabei ist auf die begleitenden Deformitäten, Spreizfuß, Hallux valgus, Knickplattfuß ganz besonders zu achten (Einlage).

Und schließlich sollte tunlichst das Muskelgleichgewicht wiederhergestellt werden. Unbewußt geschieht es wohl oft durch die Resektion an der Grundphalanx (Gocht, Hohmann). Damit läßt sich nicht nur unter Verkürzung der Zehe die Subluxation im Grundgelenk ausgleichen, sondern die Interossei verlieren auch ihre Ansatzpunkte. Eine Verpflanzung des langen Zehenbeugers auf die Grundphalanx würde gegen ein Rezidiv einwirken.

Eine Art Hammerzehebildung gibt es auch an der Großzehe, nur daß sie sich klinisch infolge der von Schede gewürdigten besonderen Muskelverhältnisse vorwiegend in einer Beugung der Grundphalanx bemerkbar macht. Während an den übrigen Zehen der lange Flexor meist am Mittellglied ansetzt, inseriert er an der Großzehe schon am Grundgliede. Beim Überwiegen dieses Muskels kann sich im Laufe der Zeit eine Contracturstellung ausbilden mit extremster Beugung im Großzehengelenk und vollkommener Entlastung

des Großzehenballens. Wir haben das Bild des von Nicoladoni beschriebenen Hammerzehenplattfußes vor uns, der auch von Hofmann dadurch erklärt wird, daß es sich hier um einen abnormen Reiz auf die Beugemuskulatur handelt. Der Hammerzehenplattfuß ist demnach eine ohne Schmerz entstandene Contractur, deren Ätiologie im gegebenen Falle durchaus verschieden sein kann und wohl in den allerseltensten Fällen mit einem abnormen Schuhdruck in Zusammenhang gebracht werden darf.



Abb. 47. Vorderer Absatz zur Entlastung der Zehen nach Schede.



Abb. 48. Normalfuß im Normalschuh mit freiem Zehenspiel.



Abb. 49. Der rechte Fuß der gleichen Person in stark einengenden Tanzschuhen.

Die bei der Hammerzehe II aufgeführten Behandlungsprinzipien besitzen auch für die anderen Zehen Geltung. Die Beugecontractur der Großzehe läßt sich aber mit Hilfe des Schuhwerks dadurch erträglich machen, daß man der Sohle einen vorderen Absatz anfügt (Abb. 47). Ganz allgemein

zeigen die Krallenzehenbildungen, welche großer Wert auf das freie Zehenspiel auch im Schuh gelegt werden muß, das am besten solche Verbildungen verhüten hilft (Abb. 48 und 49).

f) Krallenzehen IV und V.

Das Verhalten der übrigen Zehen läßt gleichfalls an eine Wechselwirkung zwischen Schuh und Fuß denken. Die zunehmende Verkrüppelung, besonders der kleinen und der IV. Zehe muß beim Vergleich der kindlichen mit denen Erwachsener auffallen und zu der Annahme drängen, daß die Ruhigstellung, der allseitige Druck durch den Schuh eine allgemeine Rückbildung herbeigeführt habe, die sich namentlich in den Endgliedern und ihrer Beweglichkeit gegeneinander kundgibt. Aber nirgends sind Reizerscheinungen, nirgends



Abb. 50. Zweigliedrigkeit der kleinen Zehe. Synostose zwischen Mittel- und Endglied. Die alte Gelenkfläche ist durch eine leichte Einkerbung im Röntgenbild angedeutet.

Exostosen oder Formveränderungen vorhanden, dank dem Vermögen der Zehen, dem Druck tibiawärts in Flexionsstellung auszuweichen. Dagegen sind an der V., seltener an der IV. Zehe Rückbildungsvorgänge in Form von Verwachungen zwischen Mittel- und Endglied beschrieben, die nach Pfitzner in 36% der Fälle eine Zweigliedrigkeit der kleinen Zehe bedingen. Die Mittelphalanx bildet nach der Verschmelzung eine Art Verstärkung des Endgliedes, ist jedoch auf dem Röntgenbilde durch die breitere Basis der ursprünglichen Endphalanx deutlich abgesetzt. Früher ist dieser Vorgang von der Mehrzahl der Autoren auf das Tragen von Schuhwerk, besonders von zu engem Schuhwerk zurückgeführt. Nach Pfitzner muß dieser Zusammenhang auf Grund seiner systematischen Untersuchungen wohl endgültig abgelehnt werden. Der Verschmelzungsprozeß findet sich schon bei Embryonen vom 5. Monat aufwärts und bis zu Kindern von 7 Jahren gleich häufig wie bei Erwachsenen. Auch hat Pfitzner ihn an der kleinen Zehe bei je zwei Skeletten von Negern und Japanern gefunden, so daß der Gedanke, das Schuhwerk habe zu einer allgemeinen Kompression, zu einer Rückbildung der Zehen geführt, damit endgültig fallen gelassen werden muß.

Wohl aber dürften diese Synostosen (Abb. 50) entwicklungsgeschichtlich als Rückbildungsvorgänge aufgefaßt werden (siehe auch Abb. 42a).

g) Die vordere Abschlußlinie der Zehen.

Auf Weidenreichs Ansicht über die Zehengestaltung vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt wurde kurz hingewiesen. Sie ist nicht unwidersprochen geblieben.

So soll die prominenteste Zehe die zweite sein. Wenigstens halten die Künstler an der vorstehenden zweiten Zehe des Fußes fest, während im anatomischen Lager die Ansicht über die Zehenlänge noch nicht geklärt ist.

Braune fand, daß in allen Fällen der alten Skulptur den Fuß nach vorn eine Bogenlinie begrenzt, welche durch die größere Länge der zweiten Zehe gebildet wird. Auch seine Messungen an 37 Sporttreibenden und Studenten haben ergeben, daß die zweite Zehe dominiert. Individuelle Verschiedenheiten werden sich hierbei ebenso sehr ausprägen

wie bei der Hand, bei der nach Ansicht der Künstler der Zeigefinger länger sein soll als der vierte (Schulze - Naumburg).

Wir können nun eine große Zahl von Füßen untersuchen, bei denen nicht die zweite, sondern die Großzehe dominiert (Abb. 51), eine Erscheinung, die sehr oft mit einer Abflachung des langen Gewölbes verbunden ist. Rein mechanisch wird dieser Vorgang in der schon ausgeführten Weise verständlich (Abrollung des Bogens). Man könnte aber auch geneigt sein, besonders im Wachstumsalter einen Einfluß auf die Wachstumszone anzunehmen, denn die Epiphysenfuge erfährt bei der Steilstellung des I. Strahles eine weit stärkere Belastung als bei horizontaler Lage. Wenn also im Sinne von Hueter-Volk-



Abb. 51. Dominierende Großzehe bei leichter Krallenstellung der übrigen. Beginnender Plattfuß.



Abb. 52. Normalfuß mit dominierender 2. Zehe.

mann am wachsenden Knochen Druck, Knochenschwund (resp. Hemmung) und Entlastung Wachstumsreiz erzeugen soll, dann wäre die auffallende Großzehenlänge beim Plattfuß klar (Druckentlastung) (siehe Abb. 34 und 35).

An Hand von Röntgenbildern Plattfüßiger und Normaler bin ich diesen Fragen nachgegangen. Die Länge des Metatarsus I ist an 50 Normalen und 50 Plattfüßen gemessen und verglichen. Unterschiede individueller Natur, des Geschlechts sowie Verzeichnungen durch Projektion sind bei der großen Zahl der Messungen unberücksichtigt geblieben. Am normalen Fuß des Erwachsenen ist für die Länge des Metatarsus I ein Mittelwert von 6,25 cm gefunden. Schwankungen zwischen 5,1 als Minimum und 7,3 als Maximum waren vorhanden. Der Mittelwert für den Plattfuß, d. h. für den ausgesprochenen, schweren, jahrelang bestehenden Plattfuß ist mit 6,3 cm festgestellt (Maximum 7,3, Minimum 5,2 cm). Die Differenz von 0,05 zeigt demnach, daß ohne Rücksicht auf das Alter erhebliche Unterschiede in der Länge des Metatarsus I nicht vorhanden sind. Aber auch bei der Betrachtung der Plattfüße, die schon in den Wachstumsjahren bestanden haben und infolgedessen eine Verlängerung am ehesten aufweisen müssen, findet sich kein wesentlicher Unterschied. Unter den Plattfüßigen waren 22 zwischen 12 und 21 Jahren, die eine Durchschnittslänge des Metatarsus I von 6,36 cm aufwiesen, bei 16 Normalen im gleichen Alter war der Metatarsus I 6,2 cm lang. Es besteht somit eine Differenz von 0,16 cm.

Das Untersuchungsergebnis ist nicht instande, ernstlich Wachstumseinflüsse für die Großzehenlänge beim Plattfuß geltend zu machen. Durch die Abrollung des Bogens wird der Vorgang befriedigend erklärt. Beziehungen der Abschußlinie zum Schuh sind, abgesehen von Folgeerscheinungen des Plattfußes, nach unseren Ausführungen über Hallux valgus, Hammer- und Krallenzehen leicht geknüpft. Nur ist es schwer, den Normaltyp festzulegen. Das Ideal bleibt wohl die gestreckte Zehe und der bogenförmige Abschluß mit dem Scheitel an der II. (Abb. 52). Demnach wäre jede Krallenstellung pathologisch, aber nicht immer Schuhfolge. Die Krallenstellung findet sich auch beim Hohlfüßigen als Ausdruck einer Muskelinsuffizienz, deren Ursache in der primären Anlage, vielleicht in der Nervenversorgung gesucht werden muß.

h) Hautschwielen, Unguis incarnatus.

Am sinnfälligsten erscheint der Schuhdruck auch dem Laien durch schwierige Hautveränderungen. Sie weisen darauf hin, daß entweder der Schuh ein unzumutbarer ist oder daß die Fußmechanik eine erhebliche Umwandlung erfahren hat. In der Unfallbegutachtung pflegen wir mit gutem Grunde für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Fußes und seiner gewohnten Belastung die Schwielenbildung an der Fußsohle heranzuziehen. Die für die Belastung präformierten Stellen sind Ferse, äußerer Fußrand und Zehenballen. Diese natürliche Polsterung wechselt in ihrer Ausdehnung je nach der Fußform. Sie kann bei flachem Fuß auch auf benachbarte Teile des langen Gewölbes übergreifen und umgekehrt beim Hohlfüßigen sich vorwiegend an Ferse und Ballen finden. Wenn wir auch an solchem normalen „Pufferlager“ eine große Widerstandsfähigkeit gegen abnormen Druck annehmen dürfen, so wird schließlich z. B. beim Hohlfuß mit der Steilstellung von Vorfuß und Ferse die zum Tragen benutzte Fußsohlenfläche zu klein. Sie hält der Last nicht mehr stand. Es kommt zu Einschmelzungsvorgängen, zur Schleimbeutelbildung, schließlich zu Entzündungen, Periostitis und Gelenkveränderungen. Ganz ähnliche Vorgänge dürfen wir annehmen, wenn wir beim Plattfüßigen abnorme Schwielenbildungen zwischen Groß- und Kleinzehenballen oder gar unter der Fußwurzel im langen Gewölbe antreffen, nur daß hier die Veränderungen mit der Belastung weit eher einsetzen als an den normalen Druckpolstern. Zeit und Art der Beanspruchung sind natürlich mitbestimmend für den Grad der Veränderungen. Noch schneller kommt es zur Schwielenbildung mit all ihren Folgen an der Haut des Fußrückens, der Zehen und der Achillessehne. Sie ist fast immer der Ausdruck für eine ernst zu nehmende Veränderung des Fußbaues und wird am häufigsten über den Mittelgelenken der V. und II. Zehe (Clavus), sowie an der Innenseite des Großzehengrundgelenks beobachtet (Platt- und Spreizfuß, Hammerzehe und Hallux valgus). Wichtig wird diese Kenntnis für die Behandlung solcher Schwielen. Mit der lokalen Beseitigung durch erweichende Pflaster und Tinkturen, durch druckentlastende Ringe kommen wir nicht aus. Vor allem muß die Fußdeformität behandelt werden. Daß der normal gebaute Schuh bei der Schwielenbildung der passive Teil ist — er wird gedrückt — ist selbstverständlich. Ursächlich kommt er nur in seiner unzumutbaren Form oder für die selteneren Schwielen zwischen den Zehen, in der Mitte des Ballens, nahe an den Zehengrundgelenken und über

dem Achillessehnenansatz in Betracht. Die starke Einengung des Vorfußes bei hohem Absatz im Verein mit einer abnormen Krallenzehen- und Schweißbildung begünstigen ihre Entstehung. An der Achillessehne kann sie hervorgerufen sein durch eine abnorm hohe Ausbildung des Fersenbeines oder durch einen Schuh, der sich am Übergang von der Fersenkappe zum Schaft zu plötzlich verengt (Nasenbildung) (Abb. 53). Hier muß die Behandlung am Schuh einsetzen.



Abb. 53. Nasenbildung oberhalb der Fersenkappe.

Ein Leiden, das auch nur dem direkten Schuhdruck seine Entstehung verdankt, ist der *Unguis incarnatus*. Seine Behandlung setzt wiederum ein freies Zehenspiel in einer geräumigen Stoßkappe voraus. Auf die verschiedenen Operationsmethoden einzugehen, ist hier nicht der Ort.

V. Schuhdruck und Fußskelett.

Mit der Hautschwiele hat sich der Schuhdruck noch nicht ausgewirkt. Wenn auch der Knochen wesentlich später und seltener Druckveränderungen zeigt, so sind diese doch in Form von Periostitis und Exostosenbildung unverkennbar. Am häufigsten finden wir sie in Begleitung des *Hallux valgus* am Köpfchen I. Allerdings läßt sich weder am Röntgenbild noch am Skelettknochen mit Sicherheit entscheiden, ob hier wirklich Exostosenbildungen auf dem Boden einer traumatischen Reizung vorliegen (Abb. 40 b). Mit Recht macht Hohmann auf die Adduction des Metatarsus I mit der Spreizfußbildung aufmerksam und spricht die sog. Exostose allgemein als den *Epicondylus medialis* des Gelenkkopfes an. Ein Reiz, vorwiegend durch den Druck des Oberleders bedingt, läßt sich an dieser Stelle nicht ableugnen. Auch scheint mir mit der Hautschwiele, mit dem Schleimbeutel eine Fernwirkung auf das Periost und die Kapselansätze immerhin möglich. Histologische Beweise sind weder für die Behauptung Hohmanns noch für die Knochenreiztheorie erbracht.

a) Calcaneussporn.

Ähnliche Vorgänge werden für die Spornbildung am Fersenbein (Calcaneussporn) verantwortlich gemacht. Wir sehen zahlreiche Fußkranke mit und ohne Abflachung des langen Gewölbes, die direkt in der Mitte der Ferse, dort, wo ein gutes Druckpolster die Knochenfläche gegen abnorme Belastung schützt, einen scharf umschriebenen Druckschmerz haben, der der Ansatzstelle der kleinen Fußmuskeln und des dicken Fußsohlenbandes und im Röntgenbild einem dornartigen, knöchernen Vorsprung entspricht.

Der Sporn ist an kein Lebensalter gebunden, kommt häufig doppelseitig vor und ist oft mit spornartigen Gebilden am Ansatz der Achillessehne vergesellschaftet. Adams fand ihn in 8,85% der Fälle und sah alle Übergänge zwischen der scharf ausgezogenen, spitzen Form und der etwas schärferen Betonung des Tuberrandes. H. Virchow hat den Sporn auch an Fußskeletten farbiger Rassen nachgewiesen. Er hält ihn für den

Ausdruck eines Verknöcherungsprozesses im Ursprung der Plantaraponeurose (Aponeurosen-sporn). Wenn nun Weidenreich Beziehungen der Spornbildung zu Krankheiten ablehnt und in ihr nur eine Neigung zur stärkeren Ausprägung des Oberflächenreliefs bei muskelstarken Individuen, also eine Skelettvariation erblickt, so ist damit der gegensätzliche Standpunkt zwischen Anatomen und Klinikern scharf gekennzeichnet.

Sicher kommt Spornbildung ohne Druckschmerz vor. Ebenso ist aber ein Druckpunkt auch ohne röntgenologisch erkennbare Spornbildung möglich. Es erhebt sich nun die Frage: Wo liegt die Ursache für die Spornkrankheit und wo für die Spornbildung? Daß ein spitz auslaufender Vorsprung mit zunehmender Schrägneigung des Fersenbeins, auch wenn sie gering ist, einen

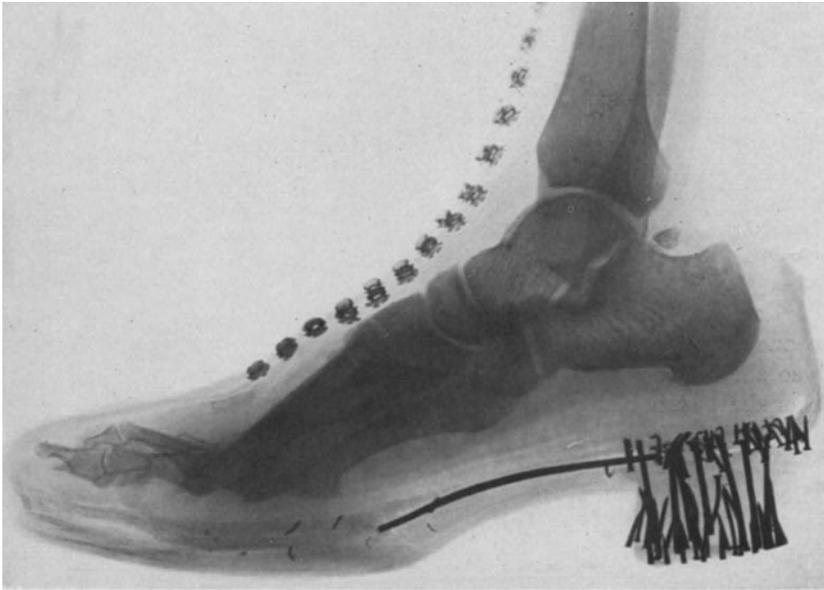


Abb. 54. Leichter Plattfuß im Normalschuh. Die Abbildung soll die Belastungsverhältnisse in der Sporngegend zeigen. Calcaneussporn eben angedeutet. Eine starke Belastung dieser Gegend ist nicht ersichtlich.

mechanischen Reiz auf das Sohlengewebe ausübt, erscheint durchaus verständlich und erklärt uns das Zusammentreffen von Spornkrankheit und Sporn. In welcher Weise aber die gleichen mechanischen Momente (Abflachung des Gewölbes) die Bildung einer spornartigen Exostose anzuregen vermöchten, bleibt vorläufig ungeklärt. Sicherlich handelt es sich hier nicht um einen Periostknochen durch Abriß oder Reiz (Periost ist hier gar nicht vorhanden), sondern um eine Verknöcherung des Sehnenansatzes (Faserknochen, Weidenreich), wie sie vorwiegend unter Einwirkung des Muskelzuges und nicht so sehr auf lokalen Druck von außen hin entsteht. Ob konstitutionell bedingte Momente (Köhler spricht von knochenbildenden Diathesen) im Verein mit lokalem Reiz spornbildend wirken können, ist eine Annahme ohne Beweise. Gegen den Zusammenhang zwischen Druck und Spornbildung spricht die Seltenheit des ausgeprägten Spornes im Verhältnis zur Häufigkeit des Plattfußleidens (Blencke gibt unter 673 Fällen 2,8% Spornbildung an). Der lokale Druck am

Aponeurosenansatz ist aber wohl mit der Abflachung des Fersenbeines bei jedem Plattfuß gegeben. Gegen den Zusammenhang spricht ferner das Vorkommen von ähnlichen Spornbildungen an anderen Sehnen-Muskelansätzen (Hinterhaupt, Ellenbogen, Achillessehne). Auch ist nicht recht ersichtlich, weshalb z. B. beim Normalschuh die Sporngegend einen größeren Druck erfahren soll (Abb. 54).

Zusammenfassend können wir sagen: Der Calcaneussporn stellt zunächst eine häufig beobachtete Skelettvarietät dar. Er bedingt noch keine Spornkrankheit. Sie setzt eine Neigung des Fersenbeines (Plattfuß), resp. einen abnormen Druck voraus. Dieser ist vor allem gegeben mit der Abflachung des Gewölbes besonders dann, wenn das Gewölbe selbst durch einen Schuh mit höherem Absatz weitgehend ausgefüllt ist. Abgelehnt werden muß vorerst die Ansicht, daß diese Momente oder gar die Gleitbewegungen im Schuh selbst die Ursache für die Entstehung des Fersenspornes abgeben sollen (Weinert).

Die Behandlung der Spornkrankheit ist eine druckentlastende entweder durch eine Einlage, die gleichzeitig dem vorhandenen Plattfuß eine Stütze gibt, oder durch ein Gummikissen, das im Fersenteil des Schuhs mit entsprechender Aussparung für den Sporn selbst eingelassen wird. Daß das Tragen von Gummiabsätzen bei der Spornkrankheit als angenehm empfunden wird, sei noch angeführt.

b) Köhler am Metatarsus II.

Ganz andere Folgen der isolierten Druckwirkung auf den Knochen sind bei der sog. Köhlerschen Erkrankung beobachtet. Allerdings soll damit nicht von vornherein ein Zusammenhang zwischen Druck und „Köhler“ konstruiert werden. Auch heute stehen sich noch zwei Ansichten scharf gegenüber. Die eine, vorwiegend vertreten durch Axhausen, nimmt eine embolisch-mykotische Nekrose am Köpfchen des Metatarsus II an, die andere (Kappis, Lang, Fischer) neigt mehr der rein traumatischen Genese zu. Dabei wird besonders hingewiesen auf die exponierte Lage des Metatarsus II, vor allem in Schuhen mit hohen Absätzen. Ich möchte vor allem auf die Sprengung aufmerksam machen, die eine starke Dorsalflexion der Zehen mit dem Aufschnabeln der Schuhspitze nach sich zieht. Auch die Tatsache, daß sich die Erkrankung vorwiegend beim weiblichen Geschlecht findet, spricht für den Zusammenhang, für den sich besonders einsetzen Roesner und Weil, H. Blencke und A. W. Fischer. Nur paßt in den Rahmen dieser Anschauung nicht die Häufigkeit des queren Plattfußes resp. der vorwiegenden Belastung des Metatarsus II im Verhältnis zur Seltenheit der Köhlerschen Erkrankung. Es muß also noch eine bisher unbekannte Hauptursache vorhanden sein (König, Rauch, Klett sprechen von Störungen der inneren Sekretion resp. von ostitis-fibrosa-ähnlichen Erscheinungen), gegen die mechanische Momente als unbestreitbare Begleitursachen stark zurücktreten. Auch hier fordert die Behandlung zunächst Beseitigung des selten vermißten Plattfußes bzw. Querplattfußes mit einer druckentlastenden Einlage, dann aber auch Beachtung des Schuhwerks überhaupt, Beseitigung von Sohlendruck im Vorfuß, Beseitigung zu hoher Absätze.

e) Marschfraktur.

Diese beim Militär der früheren Jahre besonders am 1. Jahrgang beobachtete Krankheit schien in ihrer Ätiologie so weit geklärt, daß man dem chronischen Reiz der abnormen Belastung der Metatarsi II, III, resp. IV während des Marschierens die Hauptursache zusprach. Dieser Reiz sollte sich entweder in Form einer einfachen Periostitis mit Knochenauflagerung äußern oder gar zur Fraktur führen können. Im Jahre 1921 hat Deutschländer nun entzündlichen Vorgängen bei dieser Erkrankung das Wort geredet unter Mitteilung von 5 Fällen, bei denen von irgendwelchen traumatischen, chronischen Reizen nicht die Rede sein konnte.

Die Deutschländersche Erklärung als embolisch-entzündlicher Vorgang lehnt sich sehr an die Axhausensche Theorie über die embolisch-mykotische Nekrose beim Köhler an. Sie kann aber ebensowenig befriedigen wie die Annahme innersekretorischer Störungen. An der Tatsache, daß sich mit Überanstrengung des Vorfußes solche Erscheinungen häufen, kommen wir nicht vorüber. Die annehmbarste Erklärung gibt wohl heute W. Müller, indem er schleichende Spaltbildungen mit sekundärer Reaktion am Knochen annimmt, wie er sie experimentell bei abnormer mechanischer Beanspruchung verhältnismäßig schwacher Knochen erzeugen konnte. Damit gewinnt die chronisch-traumatische Erklärung der früheren Jahre (Momburg) in unserer pathologisch-anatomischen Vorstellung wenigstens zum Teil wieder ihr Recht. Die Mitwirkung des Schuhes vollzieht sich darin, daß mit dem Absatz die Belastung des Metatarsusköpfchens ausgesprochen werden muß (Sprennung), vor allem aber darin, daß nun während des Gehens beim Abwickeln der Bodendruck die Köpfchen wesentlich unvermittelter trifft. Auch die Häufung beim Militär muß damit zusammenhängen. Die Zehen werden besonders im Ermüdungsstadium mit der Benutzung des Vorfußes als Geschwindigkeitshebel nicht mehr auf den Boden gepreßt. Infolgedessen sind sie nicht mehr imstande, die Metatarsusköpfchen zu schützen. So trifft also auch hier der Bodendruck mit zunehmender Ermüdung die Metatarsi immer mehr und kann schließlich Spaltbildung und Umbau erzeugen, wie sie von Müller und auch von Martin im Experiment beobachtet worden sind. Warum es in einem Falle zum Spalt kommt, im anderen Falle aber nicht, vermögen auch die Experimente nicht auszusagen. Die Unbekannte bleibt vorläufig bestehen.

Die Behandlung dürfte vor allem in einer Entlastung des langen und queren Gewölbes, dann aber auch in der Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes in erster Linie durch Fußgymnastik zu sehen sein.

Eine bisher einzig dastehende Beobachtung von Druckerscheinungen am Knochen wird von W. Müller beschrieben. Eine umschriebene Druckempfindlichkeit am Köpfchen des Metatarsus I, in Höhe der Sesambeine im Verein mit starken Schmerzen bei Dorsalflexion und Rotationsbewegungen der großen Zehe deuten auf Veränderungen hin, die sich vorwiegend im Röntgenbild am medialen Sesambein lokalisieren lassen. Der mechanischen Irritation des Knochens wird in der Ätiologie eine Rolle zugemessen. Das weibliche Geschlecht soll wiederum besonders disponiert sein.

VI. Beinmechanik und Gangart.

Die Wirkung des Schuhes ist keineswegs mit seinem Einfluß auf Fußskelett und Muskulatur erschöpft. Dadurch daß er dem Bein eine verschieden gestaltete

Unterstützungsfläche gibt, dadurch daß der Fußhebel mit dem Schuh eine seitliche Verlängerung erfährt, machen sich Beziehungen zum ganzen Bein bemerkbar, die sich vor allem in den gelenkigen Verbindungen, Knie- und Hüftgelenk, auswirken (Abb. 55).

a) Kompensatorische Fußformen.

Sehr nahe liegt eine solche Rückwirkung zwischen Knick-Plattfuß und Knie. Die Beinachse schneidet die Auftrittsfläche beim Knickfuß, wenn überhaupt, so doch hart am Innenrande (Abb. 55b). Das Körpergewicht wirkt an einem Winkelhebel auf die beteiligten Gelenke (Hüft-, Knie- und Fußgelenk) ein, die nur durch die medial gelegene Muskulatur geschützt werden. Sobald diese versagt, muß sich im Laufe der Zeit auch ein Einfluß auf Bandapparat und Knochenstruktur bemerkbar machen, die letzten Endes zum Genu valgum führt. Nun hat Schmidt bei der klinischen Auswertung unter 200 Fällen von X-Bein konstant einen Knickfuß festgestellt. Der Schluß aber, daß das X-Bein eine Folge des unbehandelten Knickfußes sei, erscheint doch reichlich weitgehend. Zunächst muß die Umkehr dieser Entwicklung, rein mechanisch gedacht, ebenso gut möglich sein. Haben wir z. B. primär ein Genu valgum, dann erfolgt die Belastung des Fußes vorwiegend auf der Innenseite. Zur Verhütung dieses Druckes, besonders aber, um die Fußsohle wieder breit auf den Boden aufsetzen — sich festgreifen — zu können, wird im Anfang eine Supination des ganzen Fußes ausgeführt. Im Selbstversuch läßt sich das beim Spreizen der Beine im belasteten Zustande sehr schön beobachten. Demnach würde die kompensatorische Fußform des Genu valgum der Klumpfuß sein. — Umgekehrt tritt ein kompensierender Knickfuß beim O-Bein auf.

E. Albert hat schon 1899 auf diese auch damals nicht neuen, aber oft verkannten Beziehungen hingewiesen, die Romich noch in bezug auf das Hüftgelenk ergänzt hat. Er spricht beim Genu valgum und Knickfuß von biologischen Anpassungsformen für die Funktion des Stehens (Vergrößerung der Standbasis).

Kompensierend kann auf das Genu valgum die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Sinne der Coxa vara wirken, sie verhindert eine stärkere Abduktion der Beine und somit die Einnahme der Spreizstellung, die gleichzeitig Ausgangsstellung für das X-Bein ist. Eine primär auftretende Coxa vara kann demnach auch als prophylaktische Deformität gegen das Genu valgum angesehen werden.

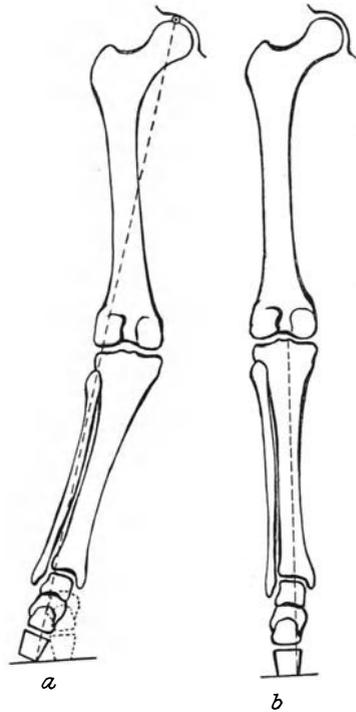


Abb. 55. Skelett der. unteren Extremität mit untergebautem Absatz. a Belastungsverhältnisse beim X-Bein, Kompensation des Fußes gestrichelt angedeutet. b Belastungsverhältnisse beim Knickfuß. Die verlängerte Beinachse trifft eben noch den inneren Absatzrand.

Was geschieht aber mit dem kompensierenden Klumpfuß? Unter der Körperlast hält der innere Gewölbebogen auf die Dauer selten stand. Er sinkt ein, die Ferse wird in Valgusstellung gedrängt, kurz, der Vorgang ist der beim Knickfuß schon geschilderte, so daß wir im Endzustand wieder X-Bein und Knickfuß haben. Was nun im gegebenen Falle das Primäre war, wird sich wohl kaum entscheiden lassen, besonders nicht, wenn wir sehen, daß das Genu valgum nahezu ebenso oft vorkommt wie der Knickfuß (Albert rechnet auf 1200 Untersuchte 443mal X-Beine). Die Möglichkeit einer gegenseitigen Einwirkung steht aber außer Frage und zwingt uns, in jedem Falle von Genu valgum einen vorhandenen Knickfuß zu korrigieren. Verstärkt wird die Abknickung mit der Verlängerung des Fußhebels durch den Schuh (Absatz), der allein infolge des Genu valgum ähnlichen Umformungen unterworfen sein kann wie beim Knick- und de-kompensierten Plattfuß (siehe Abb. 55a und 27a, 39).



Abb. 56. Abwicklungslinie (gestrichelt) über die Großzehenspitze; ausgezogen, wie sie allgemein besonders durch das Tragen des Schuhwerks üblich ist.

b) Gangart.

Bei der Betrachtung der Einzelheiten und Zusammenhänge zwischen Fuß- und Beinmechanik liegt es nahe, auch den Bewegungstyp, die Gangart, des näheren zu untersuchen. Wir haben schon erwähnt, daß der Kulturmensch mit leicht nach außen gesetzten Fußspitzen geht und seine Abwicklungslinie schräg von hinten außen nach vorn innen verläuft. Es wird für dieses Verhalten Vorurteil und falsche Erziehung (Militär) verantwortlich gemacht, denn bei den Naturvölkern, z. B. Neger, finden wir das Abspreizen der Fußspitze nicht. Auch das Kind in seinem unverdorbenen Gang neigt eher die Fußspitze nach innen als nach außen. Wenn weiter als Grund angeführt wird, daß eine Vergrößerung der Standfläche, eine Erhöhung der Standfestigkeit erzielt werden soll, so ist nur nicht einzusehen, weshalb diese Standflächenvergrößerung nur mit der Fußspitze und nicht mit dem ganzen Fuß vorgenommen wird.

Alle diese Gründe für den Spreizgang sind unbefriedigend. Bei der Kenntnis, die wir über ihn bei schwersten Plattfüßen haben, liegt es nahe, zunächst überhaupt jeden Plattfuß für die Trittspur des Kulturmenschen verantwortlich zu machen. Es trifft das durchaus zu. Die Abduction der vollständig normalen Füße wird aber dadurch nicht erklärt. Hier möchte ich den Schuh selbst für die Erscheinung ansuldigen, aus dem einfachen Grunde, weil der Schuh die Fußspitze nach vorn um durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ –2 cm verlängert. Wir müssen also beim Gehen den mit Schuh bekleideten Fuß wesentlich höher heben, wenn wir mit der Schuhspitze nicht an Unebenheiten des Bodens anhängen wollen. Im allgemeinen wird sich die Muskulatur auf diese Mehrarbeit einstellen. Nach längerem Gehen, besonders bei neuen Schuhen mit etwas längerer Spitze als den bisher gewohnten und bei solchen Schuhen, bei denen die Spitze noch nicht die deutlich erkennbare Abrundung zeigt, erfolgt alsbald unwillkürlich die Abwicklung nicht mehr über die Schuhspitze hinweg in der Meyerschen Linie, sondern die Fußspitze wird nach außen genommen.

Eine derartige Abwicklung schont den Vorfuß. Sie ist kürzer und macht ein geringeres Heben der Fußspitze notwendig (Abb. 56).

Hinzu kommt noch, daß bei der Abwicklung in paralleler Fußstellung auch bei einem gut sitzenden Stiefel das Oberleder überm Vorfuß gefaltet wird und die darunter liegenden Zehen preßt. Wenn wir nun weiter sehen, daß der Spreizgang als Akt der Selbsthilfe bei Zehen- und Fußgelenksversteifungen in leichter Spitzfußstellung vom Kinde sofort, vom Erwachsenen sehr bald gefunden wird, indem das erkrankte Bein außen gedreht und als Standbein vom äußeren zum inneren Fußrand abgewickelt wird, so haben wir allen Grund, in der verlängerten Wirkung des Schuhs und in der leichten Einpressung der Ballenggend die hauptsächlichsten Ursachen für den Spreizgang zu erblicken. Standflächenvergrößerung, Vorurteil und Erziehung treten gegenüber dem Schuh weit zurück. Daß ein solcher Gang durch den schrägen Druck auf die Großzehe eine Neigung zum Hallux valgus schafft, wurde schon erwähnt. Daß mit diesem schrägen Druck aber auch der Vorfuß immer mehr in Abduction gedrängt werden muß und dadurch eine abflachende Wirkung auf das lange Fußgewölbe ausgeübt wird, erscheint einleuchtend und ermahnt uns, gegen diese Gangart anzugehen, besonders aber die Abschaffung einer derartigen Fußstellung beim Militär und im Turnunterricht dringend zu fordern.

c) Schrittfolge.

Die Wirkung der Schuhspitze erschöpft sich nicht in der Gangart. Selbstbeobachtungen können einen jeden davon überzeugen, daß in einem zu langen oder zu großen Schuh unwillkürlich das Bestreben besteht, die Schuhspitze, den Fuß höher als normal zu heben. Er erhält eine längere Schwungbahn und wird mehr oder weniger spät auf den Erdboden aufgesetzt, d. h. der Schritt wird verlängert. Die ganz gleiche Wirkung hat ein den Fuß überragendes Brett (siehe Abb. 6) oder ein schwerer Stiefel, der mit seinem Gewicht wesentlich mehr Muskelkraft erfordert, ein unwillkürliches Höherheben des Fußes bedingt, ihm eine längere Schwungbahn verleiht und dadurch einen langen, schleppenden Gang erzeugt. Auch der Gang mit Gummischuhen zeigt etwas Ähnliches. Besonders auffallend sind diese Erscheinungen im Vergleich mit dem Extrem, dem Gange in Schuhen mit hohem Absatz, der, wie wir schon ausgeführt haben, eine wesentliche Verkürzung der Auftrittsfläche, eine straffere Körperhaltung und ein Durchdrücken des Knies hervorruft. Mit der stärkeren Behinderung einer übermäßigen Plantarflexion, mit dem starken Hervortreten des Absatzes, mit der Rückverlagerung des Schwerpunktes, der strafferen Körperhaltung ist unwillkürlich eine Schrittverkürzung verbunden, die in der Übertreibung zum trippelnden Gang der Damen mit hohen Absätzen führt. Die Übergänge liegen zwischen diesen beiden Extremen. Sie zeigen uns, daß es erwünscht ist, die durch den Schuh bedingte Vergrößerung der Auftrittsfläche durch eine entsprechende Vorlagerung des Absatzes zu korrigieren und damit den Gang elastischer zu machen.

Auch an Fußdeformitäten lassen sich die Beziehungen der Fußmechanik zum Gang nachweisen. Auf der einen Seite besitzt der Hohlfüßige, dessen Fußspitze näher der Ferse steht, der außerdem den Vorfuß plantarflektiert hält, eine gute Federung des ganzen Gewölbes. Er muß beim normalen Gang den Boden mit dem Ballen eher berühren als der Plattfüßige. Der Schritt wird

kürzer, das Knie nach dem Aufsetzen des Fußes früher gestreckt. Der Gang erhält dadurch etwas Federndes, Leichtes, Straffes. Anders beim Plattfuß! Die Ferse steht weit vor, die Fußspitze ist dorsalflektiert, die Plantarflexion infolge der Verkürzung der Extensoren eingeschränkt. Und auch die Länge des Fußes nimmt beim Plattfuß zu. So wird bei der Abwicklung die Ferse zunächst aufgesetzt und die ganze Sohle infolge der verlorengegangenen Elastizität wie ein Radsegment, zu dem Ober- und Unterschenkel die Speichen bilden, abgerollt. Der fehlende Ausgleich für die Bewegungen des Fußes im Sprunggelenk macht sich im Kniegelenk dadurch bemerkbar, daß das Knie beim Vorsetzen des Fußes lange gebeugt gehalten wird und sich erst mit dem Aufsetzen der ganzen Sohle wieder zu strecken beginnt. Der Gang bekommt hierdurch etwas Schleppendes, Plumpes und ist der für den Plattfüßigen charakteristische. Schon aus dieser Beobachtung heraus wird es nahegelegt, gerade beim Plattfüßigen die zum Teil verlorengegangene Fußfeder durch einen entsprechend hohen Absatz zu verlängern, umgekehrt aber beim extremen Hohlfüßigen dadurch eine Korrektur anzubringen, daß die Ferse niedrig. resp. die Schuhsohle hoch gehalten wird.

VII. Schlußbetrachtungen.

Nachdem wir die zahlreichen Wechselbeziehungen zwischen Schuh und Fuß kennen gelernt haben, liegt es nahe zu fragen, welche Lehren wir für unser ärztliches Tun und Handeln ziehen dürfen. Die alte Weisheit, daß die beste Therapie in der Prophylaxe liegt, müßte aus allem zu einer Beseitigung der Fußbekleidung überhaupt drängen. Es ist aber schon ausgeführt, daß wir uns in unserem Klima mit dem Schuh abfinden müssen und auch seine Stützfunktion im Berufs- und Kulturleben nicht mehr entbehren können. Schädigungen besonders und in erster Linie der Muskulatur sind demnach unvermeidlich. Der günstigste Ausgleich für diese Schädigungen durch den Schuh würde gefunden sein, wenn wir imstande wären, jeden Menschen in seinen Freistunden, wenn auch nur für wenige Minuten, Fußgymnastik treiben zu lassen, die sich zur Aufgabe setzt, eine systematische Kräftigung der Flexoren, Supinatoren, eine Entspannung und Dehnung der Extensoren, Pronatoren zur Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes herbeizuführen. Plattfußübungen gibt es nun eine große Zahl. Die bekanntesten sind die von Ellis und Roth, vorwiegend bestehend in Fußrollen (einwärts), in Gehen auf der Außenkante bei einwärtsgerichteten Fußspitzen und Fersenheben, Kniebeugen in der gleichen Stellung. Bardenheuer, Hoffa, Hübscher, Schede haben solche Übungen empfohlen und ergänzt.

Zunächst muß betont werden, daß Plattfußübungen im Sitzen oder Liegen auszuführen sind. Mit Petco möchte ich mich gegen die Übungen im Zehenstand wenden, da sie die Triceps surae-Gruppe nicht ausschaltet. Der Anfänger hat jedenfalls im Liegen oder Sitzen etwa in folgender Weise zu verfahren:

1. Senken der Fußspitze unter extremster Anstrengung auch der kleinen Fußmuskeln mit leichter Neigung der Fußspitze nach innen und starker Plantarflexion der Zehen unter der Vorstellung, als ob man mit den Zehen etwas greifen und das lange Fußgewölbe übermäßig hervortreten lassen solle. Die arbeitenden Muskeln sind bei dieser Übung immer die Flexoren und Supinatoren, während

die Extensorengruppe nur die Aufgabe hat, die Ausgangsstellung (Dorsalflexion) wieder einnehmen zu lassen.

2. Die zweite Übung besteht in einem starken Heben des inneren Fußrandes soweit, bis bei leichter Kniebeugung sich beide Fußsohlen miteinander berühren. Sie bezweckt vor allem eine Überdehnung der dorsalen Muskeln und Bänder.

3. Die dritte Übung kombiniert beide und besteht in dem schon beim Militär gern geübten Fußrollen, aber immer mit der Vorstellung, daß beim Rollen die Hauptarbeit von den Flexoren, Supinatoren ausgeführt wird.

Eine derartige Fußgymnastik leistet Vorzügliches, wird aber aus Mangel an Willenskraft unter 100 Patienten noch nicht von 10 durchgeführt. Ein Ausweg ließe sich darin finden, daß zunächst einmal jeder Patient mit statischen Beschwerden zum bewußten Gehen und Stehen angehalten würde, ein Gedanke, der wenigstens zum Teil schon von Petersen und Fischer ausgeführt ist. Ich gehe so vor, daß der Patient zum Verständnis seines zukünftigen Verhaltens auf die alltägliche Funktion des Fußes, auf die Bedeutung im Berufsleben und der Stützfunktion des Schuhs aufmerksam gemacht und kurz auf das Mißverhältnis der schwachen Fußfeder zu der mächtigen Körperlast hingewiesen wird. Das bewußte Stehen berücksichtigt dieses Mißverhältnis dadurch, daß die ruhende Last des Körpers nie, auch nicht für wenige Sekunden von beiden Füßen gleichmäßig getragen wird, da sie besonders im Berufsleben sehr bald Muskelinsuffizienz und Abflachung der Fußfeder herbeiführt. Wenn ein langes Stehen erforderlich ist, alsdann darf die Belastung nur mit einwärts gerichteten Fußspitzen erfolgen und muß abwechselnd von einem Fuß auf den anderen gelegt werden. Ein leichtes Seitwärtsneigen des Rumpfes, ein Anheben des Spielbeines, Lüften der Ferse, Anheben der Fußspitze oder des äußeren und inneren Fußrandes entlasten das Gewölbe, wenn auch nur für ganz kurze Zeit, gewähren eine Erholungspause und bringen andere Muskelgruppen in Tätigkeit (Pendelstand). Wo nur irgend möglich, ist für solche Fußkranke das längere Stehen durch kleine Ruhepausen zu unterbrechen (Sitzen, Liegen) und in diesen Ruhepausen der Fuß durch leichte Dreh- und Flexionsbewegungen zu entlasten. Diese Maßnahmen erscheinen zunächst umständlich, werden aber bald so zur Gewohnheit, daß sie bei längerem Stehen und Gehen rein reflektorisch ausgeübt werden. Intelligenterer Fußkranke sind oft schon von selbst auf derartige Bewegungen gekommen.

Ähnlich wird der Gehakt behandelt. Wenn auch hier durch das fortwährende Muskelspiel die Gefahr der Insuffizienz des Fußes nicht so nahe liegt, so empfindet es doch jeder Mensch als Wohltat, wenn er nach längerem Gehen, besonders auf ebenen Straßen, mit dem Fuß eine andere Bewegung als die des Gehens ausführen kann. Der Gang mit nach innen gerichteter Fußspitze ist schon gebührend hervorgehoben. Noch wirksamer und erholender wird der Gehakt aber, sobald wir uns bemühen, den Fuß nicht mit der Ferse, sondern mit der Fußspitze zuerst aufzusetzen, etwa so, wie es junge Damen im Tanzsaal oder das Militär beim Parademarsch tun, ohne daß wir in den Fehler verfallen, durch mächtiges Aufstampfen das Fußskelett unnötig zu erschüttern. Zu Anfang erscheint diese Gangart unbeholfen. Auf einsamen Spaziergängen und des Abends bietet sich zum Üben Gelegenheit genug. Wird dieses nur für wenige 100 m durchgeführt, so erholen sich die überanstrengten Muskeln so weit, daß

der normale Gang für den Fuß wieder leicht ist. Mit dieser Gangart werden naturgemäß ganz andere Muskeln in Tätigkeit gebracht, besonders wenn wir die Vorstellung damit verknüpfen, daß während des Senkens der Fußspitze das Fußgewölbe durch Kontraktion der kleinen Fußmuskeln verstärkt wird. Nach wenigen Wochen wird der Spitzengang derart zur Gewohnheit, daß man bei Ermüdungsbeschwerden ganz unwillkürlich zu dieser Gangart übergeht und sein Fußgewölbe schont. Das Gleiche dürfte sich rein prophylaktisch auch für den Fußgesunden empfehlen. In den besonders gefährdeten Berufsarten kann außerdem bei ihm das zeitweilige Tragen von Einlagen erforderlich sein.

Nun zum Schuhwerk! Es wäre verfehlt, mit einer neuen Konstruktion des Normalstiefels hervorzutreten und diese als die allein seligmachende anzu-preisen. Ein nahezu unüberwindliches Hindernis stellt der Faktor Mode dar, der sich auch bei diesem Thema nicht rücksichtslos beiseiteschieben läßt. Der umgekehrte Weg erscheint der gangbare, nämlich durch systematische Aufklärung, besonders des ärztlichen Nachwuchses, dann aber auch der Bevölkerung Sinn für den Schuh und den arg vernachlässigten Fuß zu wecken und anknüpfend an die Sportbewegung eine erfolgreiche prophylaktische Gymnastik zu treiben. Zu diesem Zweck seien nochmals zusammenfassend die Prinzipien über den Schuhbau dargelegt.

1. Der Sohlenschnitt. Die Abwicklungslinie der Sohle verläuft von der Mitte der Ferse durch die II. und III. Zehe (Braatz). Die Sohle soll für den Vorfuß so breit sein, daß das freie Zehenspiel im Schuh möglich ist. Ein Seitendruck, besonders vom Innenrand her muß unbedingt vermieden werden. Am wichtigsten ist die Lage der Sohle im Raum, d. h. die Biegung der Sohle im Schuhgelenk, die Aufschnablung der Spitze und die horizontale Lage im Fersenteil. In der Sprengung, die für den unbehinderten Gang durchaus notwendig ist, haben wir eine der wichtigsten Ursachen für Zehendeformitäten kennen gelernt (Dorsalflexion).

Das Schuhgelenk als Verbindungsstück zwischen Sohle und Absatz muß wesentlich fester gebaut sein, als das heute üblich ist. Eine Stütze durch eine flach gebogene Stahlfeder, besonders bei Schuhen mit hohen Absätzen, ist unbedingt erforderlich.

2. Der Absatz ist für unseren Fuß unentbehrlich geworden. Er verstärkt mit der notwendigen Plantarflexion des Vorfußes das Gewölbe und bedingt als solcher keine schädigenden Folgen für die Fußmechanik, wenn er breit genug, besonders aber wenn er entsprechend vorgelagert ist. Dem Schuhgelenk wird durch eine richtige Vorlagerung die gewünschte Stütze gegeben. Gleichzeitig bedingt sie eine gute Abrundung des Fersenteils, die für einen festen Halt der Fußferse Vorbedingung ist.

3. Das Oberleder bedarf an der eng anschließenden Ferse einer festen, aus Hartleder gefertigten Kappe, die an der Außenseite bis fast zum Kleinzehenballen reichen kann. Zum Schutze der Zehen, zur Sicherung des freien Zehenspiels ist auch die Fußspitze mit einer festen Kappe auszurüsten. Die beste Befestigung des Oberleders gewährt die Schnürung, die nachträglich die gleichmäßigste Verengung möglich macht. Für einen genügend festen Halt des Oberleders am Fußspann muß Sorge getragen werden, um das Vorrutschen des Fußes im Schuh zu verhindern. Am wenigsten wird das freie Muskelspiel durch den Halbschuh beeinträchtigt.

VIII. Die Divertikel der Harnblase.

Von

A. Renner-Breslau.

Mit 12 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	543
1. Geschichtliches	557
2. Begriffsbestimmung	557
3. Pathologische Anatomie	565
4. Pathologie	568
5. Verlauf	570
6. Symptome	570
7. Diagnose	571
a) Blasenspiegelung	571
b) Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung	572
8. Prognose	576
9. Behandlung	576
10. Vorbereitung zur Operation	579
11. Indikation und Kontraindikation der Operation	579
12. Leitsätze	579

Literatur.

- D'Agata, Giuseppe: Cistocele diverticolare paraperitoneale strozzato. Escisione del diverticolo vescicale. Guarigione. Ann. ital. di chirurg. Jg. 3, H. 10, p. 869. 1924.
- Ahlfeld: Arch. f. Gynäkol. Bd. 4.
— Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1890.
- Aigenius, Horatius: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Alexander: Liverpool med.-chirurg. journ. July 1894. Zitiert bei Sperklin.
- Ambrumjanz, H. N.: Zur Frage der Blasendivertikel. Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurg. 23. Sept. 1923. S. 347.
- André, M.: Un cas de grand diverticule vésical. Rev. méd. de l'est Tom. 51, Nr. 6, p. 212.
- Anicet: Zitiert bei Durrieux und Sperklin.
- Anschütz, W.: Über kongenitale Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 103.
- Asch: Über die Anatomie des krankhaften Baues. Abhandlungen für praktische Ärzte Bd. 20, S. 428.
— Die Erkrankungen der Harnblasenmuskulatur. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.
- Aschoff, L.: Pathologische Anatomie Bd. 2. Jena 1909 und 2. Aufl. Jena 1911.
- Augusto, Monselise: Contributo allo studio clinico delle ernie vesicali. Gazz. degli osped. e delle clin. 1911. Nr. 130.
- Avaraffy: Blasensteine bei Frauen. Orvosi Hetilap 1907. Nr. 51.
- Bachmann: Blasendivertikel. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 248.

- Bachrach: Kongenitale Blasendivertikel und Blasenhalssklappe. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
- Bazy: Des calculs enchantonnés de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 18, p. 466.
- Beer: Transperitoneal resection of a diverticulum of the bladder. Ann. of surg. Nov. 1913.
- Bennecke: Hochgradige auf Lähmung beruhende Blasenweiterung und Urinverhaltung. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1953.
- Bereskin: Zitiert bei Sperklin und Lerche.
- Berg: Zur Diagnose und Therapie der Blasensteine beim Kind. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 936.
- Bierhoff: Über einen Fall von vessie à colonnes mit Divertikelbildung bei einer Frau. Dermatol. Zentralbl. Bd. 3, Nr. 8. 1900.
- Billroth, Th.: Chirurgische Erfahrungen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 10, S. 524. 1869.
- Birch-Hirschfeld: Zitiert bei Englisch.
- Bischoff: Über drei Fälle von Harnblasendivertikeln. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 5, S. 123.
- Blanc: Congr. de l'assoc. française d'urolog. 1910.
- Blasii, Gerardi: Observationes medicae rariores. Amstelodami. Obs. Vol. 19, p. 59. 1677.
- Blecher: Jahresbericht über die ges. Urologie und ihre Grenzgebiete Bd. 1, S. 489. 1922.
- Bloch, A. und P. Frank: Über Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 242.
- Blum, V.: Drei neue Fälle von erfolgreicher Operation von Blasendivertikeln. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 5, S. 90.
- Zur Theorie des Residualharns. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 39.
- Chirurgische Pathologie und Therapie der Harnblasendivertikel. Leipzig: G. Thieme 1919.
- Weiterer Beitrag zur operativen Behandlung der Harnblasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 13, H. 2, S. 41. 1919.
- Harnblasendivertikel. Neue Erfahrungen und kritische Literaturstudie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, H. 3/4.
- Operierte Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 74.
- Blumenthal: Über Harnblasendivertikel. Inaug.-Diss. Göttingen 1868.
- Boekel: Diskussion zu Gayet. Referat: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 92. 1923.
- Boeker: Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln des gesamten Harntractus und der Harnblase. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
- Bonn, H. K.: Hour-glass bladder, with report of an operated case. Journ. of the Indiana state med. assoc. Vol. 13, p. 107.
- and B. Erdmann: Further report of a case of hour-glass bladder. Urol. a. cut. review Vol. 24, Nr. 9, p. 506.
- — Further report of a case of hour-glass bladder. Excision of the upper bladder. Urol. a. cut. review Vol. 24, p. 506.
- Bonnet: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Bonnetus: Sepulchrum anatomicum. lib. 3, sect. 25, observ. 3, p. 644.
- Borchard: Angeborenes Blasendivertikel. Zentralbl. f. Chirurg. Kongreßberichte 1914. S. 131.
- Borchardt: Zur Kenntnis der Blasendivertikel. Therapie der Gegenwart Jg. 66, H. 5. 1925.
- Blasendivertikel. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 45, S. 1431. 1923.
- Boroß, E.: Fälle von Blasendivertikel. 9. ungarischer Chirurgenkongreß 1922.
- Boursier: Nr. 151 der Sammlung von Guyon in Robelin. Thèse de Paris 1886.
- Boussereaux: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Bozzetti: Zitiert bei Schwarz. Ann. Luglio 1844.
- Bramann, F.: Zwei Fälle von offenem Urachus bei Erwachsenen. Langenbecks Arch. Bd. 36. 1887.
- Branden, F. van den: Les diverticules de la vessie. Scalpel Jg. 77, Nr. 30, p. 837. 1924.
- A propos des diverticules vésicaux. Scalpel Jg. 77, Nr. 33, p. 916. 1924.
- Brenner, A.: Eine Dermoidcyste des Beckenbindegewebes als falsches Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 58. 1923.

- Bresnard: Zitiert bei Englisch. Bull. de la soc. anat. 1838. p. 284.
- Brongersma: Angeborene Divertikel der Harnblase. Vergadering v. het genootschap ter bevordering v. natur-, genes- u. heilk. Amsterdam 1912.
- Bryan, R. C.: Diverticuli of the bladder with report of a case. Americ. journ. of urol. vener. a. sexual dis. Vol. 9, p. 72. 1913.
- Bua, Callisto: Contributo alla conoscenza delle cisti dell' uraco. Folia gynaecol. Vol. 16/17, p. 321. 1922.
- Buerger, L.: Diverticule congénital de la vessie avec orifice contractile. Journ. d'urol. Tom. 3, Nr. 5. 1913.
- Burckhardt: Zitiert bei Pagenstecher und Wagner. Enzyklopädie der Chirurgie S. 172.
- Cabot: Notes on some unusual cases. Postgraduale 1905.
- Observations upon ten cases of diverticulum of the bladder. Transact. of the Americ. ass. of gen. urin. surg. 1913.
- Cadge: On latent calculus of the bladder. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 419. 1875.
- Große Zelle neben einem in einem wahren Divertikel eingesackten Stein. Lancet Vol. 1, p. 6. 1884.
- de Caestecker: Diverticule de la vessie avec tumeur maligne. Scalpel Jg. 76, Nr. 17. p. 456.
- van Cappellen: Diskussion zum Vortrage von Zaaijer. Disk. Nederl. Ver. voor Heelkunde 1911.
- Cary, S. Beverly: Vesical diverticulum, with report of four cases. Americ. journ. of surg. Vol. 36, Nr. 3, p. 77.
- Carmona, Camón: Ein Fall von Stein in einem Blasendivertikel. Rev. espanola de urol. y de dermatol. Vol. 26, Nr. 308, p. 403. 1924.
- Caravan et Lourdel: La lithiase vésicale dans les suites de la prostatectomie sous-pubienne. Journ. d'urol. Tom. 14, H. 2, p. 111.
- Casper: Lehrbuch der Urologie. 3. Aufl., S. 246. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1921.
- Handbuch der Cystoskopie. 2. Aufl., S. 105. Leipzig: Thieme 1905.
- Cassanetto: Singulière assoc. de la lithiase vésicale: Calculs libres et diverticulaires a clepsydre et enchatonnés. Journ. d'urol. Tom. 10, p. 223.
- Cattier: Zitiert bei Schwarz und Pagenstecher.
- Cattieri, I.: Observ. med. Pietro Borello communicatae. I. Frankfurt 1670.
- Caulk: Hour-glass bladder: remarks on the resection of the base of the bladder for transverse septa. Ann. of surg. Vol. 71, p. 22.
- Chaikarewitsch: Les diverticules de la vessie. Rev. méd. de l'est Tom. 52, Nr. 22, p. 740. 1924.
- Chaput: Diverticule vésical développé dans l'épaisseur du col utérin. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Paris 1906.
- Chevassu: Diskussion zu Gayet.
- Cholzoff, B. N.: Die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und ihre klinische Bedeutung. Langenbecks Arch. Bd. 94, H. 1, S. 89. 1910.
- Chonsky: De vitio quodam primae formationis. Inaug.-Diss. Berlin 1837.
- Chopart: De la hernie de la membrane interne de la vessie. Malad. des voies urin. Tom. 2. 1791 et Tom. 1. 1830.
- Chueco, Alberto, Roberto Gandulfo und Alberto Ocampo: Cystocele durch isoliertes, einen Stein enthaltendes Blasendivertikel. Semana méd. Jg. 30, Nr. 30, p. 158. 1923.
- Chute: Two cases of Diverticulum of the bladder. Boston med. a. surg. journ. 1912.
- Cifuentes: Ein Fall von Blasendivertikel. IV. Congreso de la Asociacion española de urol. Madrid, Oct. 1917.
- Cirnino, P.: Diverticolo congenito contratile della vescica con calcolo intermittente. Gazz. degli osp. e delle clin. 1913. Nr. 110.
- Civiale: Mémoire sur les vessies a cellules. Academie des sciences 21 mars 1836.
- Traité aff. calc. 1838.
- Traité prat. et hist. de la lithotritie 1847.
- Clarke, Wm. Bruce: Latent calculi of the bladder. St. Bartholomew's hosp. journ. 1891. p. 120.
- Remarks on vesical calculi with an account of 27 cases. Brit. med. journ. 1899.

- Coleschi, Lorenzo: Diverticoli vescicali. *Radiol. med.* Vol. 11, Nr. 4, p. 246. 1924.
- Cosăcescu: Diverticul vesical. *Spitalul Jg.* 43, Nr. 9, p. 249.
- Cottalorda, J.: Les diverticules de la vessie. *Marseille-méd. Jg.* 60, Nr. 6, p. 277.
- Courion: Étude sur les calculs diverticulaires. Thèse de Paris 1913.
- Crenshaw, John L. and Charles B. R. Crompton: Coincident calculus and diverticulum of the bladder. *Journ. of urol.* Vol. 8, Nr. 3, p. 185.
- Crestane Cronepton: Calcoli e diverticoli vescicali. *Journ. of ura.* Baltimore, Sept. 1923.
- Creyssel: Diverticule ouraquien de la vessie. *Lyon méd.* Tom. 133, Nr. 17, p. 531. 1924.
- Crompton, Charles R. B.: Partial spontaneous inversion of a diverticulum of the bladder with dumb-bell stone. *Journ. of urol.* Vol. 9, Nr. 3, p. 283.
- Crosbie, Arthur H.: Diverticule of the bladder. *Journ. of urol.* Vol. 7, Nr. 5, p. 353.
- Cullen, Thomas S.: Further notes on diseases of the umbiliculus. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 35, Nr. 3, p. 257.
- Cutter: Symptoms of stone in the bladder. *Lancet* Vol. 1, p. 185. 1854.
- Cuturi, F.: Ricerchi sperimentale sulla patogenesi dei diverticoli vescicali aquisiti. *Pol-clinico, sez. prat.* Vol. 17, p. 40. 1910.
- P.: Sur un cas de néphrite chron. unilatérale consécutive à une grosse cellule vésicale. *Ann. des mal. des org. génit. urin.* Tom. 24, Nr. 17. 1906.
- Czerny: Resektion eines Blasendivertikels. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 19, S. 247. 1897.
- v. Dam, I. M.: Die radikale Behandlung angeborener Blasendivertikel. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 83, H. 2. 1913.
- Daum: Ein Fall von Blasenscheidenfistel, hervorgerufen durch einen Blasenstein. *Lwowski tygodnik lekarski* 1906. Nr. 39.
- Darget, Raymond: Diverticule du bas fond vésical compliqué de lithiase chez une femme. *Journ. d'urol.* Tom. 17, Nr. 3, p. 236. 1924.
- Davis: Recurrent vesical calculi associated with calculi in diverticulum and contracture of vesical orifice. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 30, p. 503.
- Day, Robert V. and Harry W. Martin: Diverticula of the urinary bladder. Feature observations. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 84, Nr. 4, p. 268. 1925.
- Delbet, P.: Des vices de conformation congénitaux de la vessie et leur traitement. *Ann. des maladies des org. gén.-urin.* Tom. 25, p. 641. 1907.
- Detwiler: On hour-glass bladder having many sacs. *Virg. med. month.* Vol. 15.
- Dienst: Inaug.-Diss. Erlangen 1896.
- Dittrich, R.: Harnblasendivertikel. Inaug.-Diss. Breslau 1916.
- Dubar: Zitiert bei Robelin. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1880.
- Durrieux: Les diverticules de la vessie. Thèse de Paris 1901.
- Duvergey, I.: Un cas de tuberculose diverticulaire. *Soc. franç. d'urol. Journ. d'urol.* Tom. 16, Nr. 2, p. 138. 1923.
- V.: La tuberculose des diverticules vésicaux. *Journ. d'urol.* Tom. 16, Nr. 1, p. 1.
- v. Eberts: Surgical treatment of non resilient diverticula of the bladder. *Ann. of surg.* Vol. 1, p. 882. 1909.
- Edington, G. H.: A case of large urachal cyst, not communicating with the bladder. *Lancet* Vol. 202, Nr. 20, p. 791 and *Glasgow med. journ.* Vol. 97, Nr. 6, p. 366.
- Ehrhardt: Inversion eines Blasendivertikels als Komplikation der Prostataktomie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 49, S. 2296.
- v. Eiselsberg: Ein Fall von Divertikel der Harnblase. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* 1904. Teil 1, S. 242.
- Enderlen: *Samml. klin. Vortr.* 472/473.
- Zur Ätiologie der Blasenektomie. *Chirurgenkongreß* 1903. *Langenbecks Arch.* Bd. 71, S. 562.
- Engelberg: Transvesikales Entfernen eines großen von der hinteren Wand ausgehenden Blasendivertikels. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 15, S. 496.
- Englisch, J.: Über Taschen und Zellen der Harnblase. *Wien. Klinik* 1894. H. 4.
- Über eingesackte Harnsteine. *Wien. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 25—46.
- Über die Beziehungen der Blasendivertikel zu Perforationsperitonitis. *Wien. med. Wochenschr.* 1903.
- Isolierte Entzündung der Blasendivertikel und Perforationsperitonitis. *Langenbecks Arch.* Bd. 73, S. 1. 1904.

- Erpicum, M.: Diverticule de la vessie. Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège Jg. 56, Nr. 1, p. 1.
- Escat: Diverticules de la vessie et rétentions chroniques. Soc. de chirurg. Mars. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 26, Nr. 4, p. 391. 1923.
— Diskussion zu Gayet. Ebendort.
- Everidge, J.: Specimen of diverticulum of the bladder. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 16, Nr. 7, p. 43. 1923.
- Fenwick, H.: Diverticulum from carcinomatous bladder. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 72. 1896.
- Ferria: 1893. Zitiert bei Englisch.
- Fischer, H.: Congenital diverticula of the bladder. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 10, p. 156. 1910.
— Über Blasendivertikel unter Berücksichtigung eines durch Operation geheilten Falles von angeborenem Divertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, H. 3/4. 1915.
— Diverticulum of bladder. Ann. of surg. Vol. 78, Nr. 5, p. 678. 1923.
- Fletscher, H. N.: Two cases of diverticulum of the bladder. Brit. med. journ. Nr. 3210, p. 44.
- Fothergill: Zitiert bei Englisch.
- Franco: Traité des hernies. 1561. Kap. 31.
- François, Jules: Les diverticules vésicaux. Scalpel Jg. 75, Nr. 52, p. 1. 1269.
— Diagnostic clinique et radiologique des diverticules vésicaux. Journ. de radiol. Vol. 11, H. 6, p. 402.
- Frank, E. R. W.: Zur Kenntnis der eingesackten Blasensteine bei der Frau. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 167. 1910.
— I. P.: Klinische Erklärungen auserlesener Beobachtungen. Aus dem Lateinischen übersetzt von H. K. A. Heinrich. Kiel 1835. S. 209.
— Paul: Vorweisung eines etwa straßeneigroßen Blasendivertikels. Münch. med. Wochenschrift Jg. 69, Nr. 25, S. 950.
- Frère, Come: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Freudenberg, A.: Zwei Fälle von Blasendivertikeln mit Röntgenbildern der mit Kollargol gefüllten Blase. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 40.
- Frimmel: Divertikel der Harnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 13, H. 1/2, S. 83.
- v. Frisch, A.: Ein Fall von Doppelblase. Urologenkongreß 1921. S. 467.
- Fritz: Fall von birngroßem Blasendivertikel mit Prostatahypertrophie. Wien. urol. Ges. 28. Nov. 1923.
- Froehlich: Soc. méd. de Nancy. 23 déc. 1896.
- Fronz, Oskar: Beitrag zur Kasuistik der Harnblasendivertikel. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, S. 1132. 1920.
- Fuller: Anteroposterior subdivision of the bladder. Journ. of cutan. a. gen.-urin. dis. Dec. 1900.
- Le Fur: Diskussion zu Gayet.
- Fürst: Doppelmißbildungen weiblicher Harnwege. Arch. f. Gynäkol. Bd. 10, S. 161. 1876.
- Fürth: Über einen Fall von Harnblasenverdoppelung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 14. 1894.
- Gagstatter: DivertikULOse der Blase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, H. 1/2, S. 73. 1922.
- Gardini: Sur un volumineux calcul dans un diverticule de la vessie. Soc. méd.-chirurg. di Bologna. 10. 12. 1905.
- Garland, I.: Vesical diverticula. Americ. journ. of urol. August 1915.
- Gayet: Diverticules de la vessie. Lyon chirurg. Vol. 19, Nr. 4, p. 455; Nr. 5, p. 641.
— Epithélioma dans un diverticule vésical. Résection du diverticule. Lyon chirurg. Tom. 21, Nr. 5, p. 606. 1924.
— et Bansillon: Double diverticule de la vessie avec absence du rein, de l'urètre et de la vésicule séminale du même côté. Lyon méd. Tom. 131, Nr. 13, p. 573.
— G. et Ch. Gauthier: Les diverticules de la vessie. Journ. d'urol. Tom. 14, Nr. 4, p. 293. 1922.
— et Cibert: Calcul développé dans un diverticule ouraquien. Lyon méd. Tom. 135, Nr. 26, p. 789. 1925.
- v. Gaza: Blasendivertikel. 30. Tagung d. Ver. nordwestdeutscher Chirurgen 3./4. Juli 1925.

- Geffrier: In Robelin. Zitiert bei Sperklin.
- Geraghty, I. T.: Simple procedure for the radical cure of large vesical diverticula. Southern med. journ. Vol. 15, Nr. 1, p. 54.
- Ghezzi, C.: Sul vero diverticolo laterale della vescia con una osservazione. Morgagni 1914. Nr. 7.
- Gibson: Zitiert bei Fischer (Nr. 136).
- Ginisty, A.: Diverticules multiples de la vessie. Presse méd. Jg. 31, Nr. 11, p. 128.
- Giuliani et Arcelin: Examen radiographique d'une vessie diverticulaire. Lyon méd. Tom. 131, Nr. 12, p. 531.
- Diskussion zu Gayet.
- Diverticule vésical et prostatectomie. Lyon méd. Tom. 133, Nr. 26, p. 815. 1924.
- Gleiß: Ein Fall von Doppelbildung der Unterleibsorgane. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 4. Ärztl. Verein Hamburg.
- Gnibal, P.: Diverticule congénital de la vessie. Ann. des maladies des org. gén.-urin. Tom. 26, p. 19. 1908.
- Gnizetti, P. und F. Pariset: Beziehungen zwischen Mißbildungen der Nieren und der Geschlechtsorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 204, S. 372.
- Goetzl, Artur: Blasendivertikel. Übersichtsreferat. Jahresber. über die ges. Urologie und ihre Grenzgebiete Bd. 2. 1924.
- Goldschmidt, A.: Über eine eigenartige Ursache doppelseitiger Hydronephrose. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 921.
- Gordon, L.: A sacculus of the urinary bladder, with ruptured during micturition. Brit. journ. of surg. Vol. 9, Nr. 36. 1922.
- Gössing, Fritz: Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Blasendivertikel. Inaug.-Diss. Rostock 1920.
- Gottstein, Georg: Zwei große symmetrische paraureterale angeborene Blasendivertikel. Verhandl. d. Breslauer chirurg. Ges. 20. Juni 1921 und Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 36, S. 1084. 1921.
- Gouley: Sacculated bladder containing calculi. New York med. journ. a. med. record 1896.
- Greene, Warren: Enormous sacculatation of the bladder. Americ. med. times Vol. 9. 1862.
- Güterbock, P.: Krankheiten der Harnblase 1890. S. 337.
- Guyon: In Durrieux. Zitiert bei Sperklin.
- Haas, W.: Bauchfellmißbildung als Ileusursache (mit Bemerkungen über die Urachuspersistenz). Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 26, S. 968.
- v. Haberer: Übergroßes Blasendivertikel. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 49, S. 1828. 1922.
- Operiertes angeborenes Blasendivertikel. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 6, S. 120.
- Haennens: Diskussion zu Gayet.
- Hagemann: Zwei besonders seltene Fälle von Harnblasenoperation. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1906.
- Haim: Prostatahypertrophie. Časopis lékařův českých Jg. 62, Nr. 16, S. 425. 1923.
- Handl: Angeborenes Divertikel der Blase mit Einmündung des rechten Ureters in dasselbe. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5. 1910.
- Harris, Augustus: Carcinoma in a diverticulum of the bladder. A surgical rarity. Urol. a. cut. review Vol. 28, Nr. 3, p. 143. 1924.
- Harrison: Saccules and pouches of the urinary bladder. Internat. clin. Vol. 3. 1894.
- Harvey: Lancet Vol. 1, p. 203. 1840/41. Zitiert bei Englisch.
- Hebbing, I.: Über Harnblasendivertikel. Inaug.-Diss. Freiburg 1903.
- Hecker: Über eingesackte Steine in der Blase. Freiburg 1861.
- Heineck: Herniae of the urinary bladder. Med. herald Vol. 39, p. 229.
- Heister, L.: Zitiert bei Lerche und Sperklin.
- In Schmieden: Laurentius Heister, Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 14, S. 716.
- Helferich: Über die Entfernung eines im Ureter festsitzenden Steines und eine exquisite Divertikelblase. Langenbecks Arch. Bd. 48, S. 875. 1894.
- Henle, I.: Handbuch der Anatomie. II. Aufl. S. 321.
- Héresco und Cottet: Zitiert bei Sperklin. Bull. soc. anat. 1898. p. 654.
- Hermann: Calculus in dilated urachus. Ann. of surg. Vol. 78, Nr. 5, p. 668. 1923.

- Hertwig: Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere 1906.
- Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 9. Aufl. 1910.
- Heyfelder: Acht Fälle von Seitensteinschnitt. Dtsch. Klinik Bd. 11, S. 513. 1859.
- Hinmann: Zitiert bei Praetorius. Journ. of urol. 1919.
- Hochhaus: Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 669.
- Hock: Blasentumor und Divertikel. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 30, S. 1534.
- Hodgson: Mechanism of vesical pouches. Glasgow med. journ. Vol. 4. 1875.
- Hofmann, Ed. Ritter v.: Zur Diagnose und Therapie der angeborenen Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, H. 5, S. 440. 1913.
- Karl Ritter v.: Blasendivertikel. Langenbecks Arch. Bd. 109, H. 1, S. 132. 1917.
- Hofmökler: Ein Fall eines selten großen Divertikels der Harnblase beim Weibe. Langenbecks Arch. Bd. 66, H. 1, S. 202. 1898.
- Hogge: Diskussion zu Gayet.
- Holland, C.: The Roentgen diagnosis of calculi of the bladder. Arch. of the Röntgen rays Vol. 16, p. 458. 1912.
- Holmes: Case of malformation of the bladder. Transact. of the pathol. soc. London 1864/65.
- Honegger, R.: Ein Beitrag zur Histogenese der Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 10, S. 432. 1922.
- Horteloup: Steine in einem Blasendivertikel. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 4, S. 454. 1893.
- Hromada, Gebhart: Un caso de diverticulo vesical post-operatorio numa ovario salpingite chronica; cura pela operação. Arch. bras. de med. Jg. 13, Nr. 8 und Brasil-med. Tom. 2, Nr. 7, p. 113.
- Hryntschack, Th.: Ein Fall von Blasendivertikel und Prostatahypertrophie, einzeitig operiert. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 36, S. 899.
- Huldschiner: Reizbare Blase und Blasendivertikel. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 10. 1899.
- Humphry, G. M.: Zitiert bei Englisch. Lancet Vol. 1, p. 515. 1864.
- Huppert: Fall von doppelter Harnblase. Arch. f. Heilk. Bd. 6, S. 383. 1865.
- Hutin: Zitiert bei Sperklin. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1849.
- Hymann, A.: Diverticula of the bladder in children. Surg., gynocol. a. obstetr. Vol. 36, Nr. 1, p. 27. 1923 and Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 37, Nr. 5, p. 230. 1924.
- Jack: Zitiert bei Sperklin. Mémoires acad. Berlin 1754.
- Jahn: Über Urachusfisteln. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 26, H. 2.
- Janke: Über einen Fall von atypischem Divertikel der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, H. 5, S. 281. 1924.
- Jeanbrau: Tuberkulose im Divertikel. Zitiert bei Duvergey.
- Ikoma, Torahiko: Zur Kenntnis des Divertikelcarcinoms der Harnblase. Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 32, S. 1421.
- Johnstone: Zitiert bei Englisch. Mem. of the London med. soc. Vol. 3. 1793.
- Joly, I. Swift: Congenital diverticula of the bladder. Journ. of urol. Vol. 10, p. 486. 1914.
- The operative treatment of vesical diverticula. Lancet Vol. 205, Nr. 9, p. 445. 1923.
- Israel, I.: Hypertrophia prostatae, diverticulum permagnum vesicae und Bericht über die chirurgische Abteilung des jüdischen Krankenhauses. Langenbecks Arch. Bd. 20. 1877.
- Judd: Diverticula of the bladder. Ann. of surg. 1918. Nr. 3.
- E. Starr and Albert I. Scholl: Diverticulum of the urinary bladder. Surg., gynocol. a. obstetr. Vol. 38, Nr. 1, p. 14. 1924.
- Jütting: De ventriculi et vesicae urinariae duplicitate. Inaug.-Diss. Berlin 1838.
- Karpinsky: Zitiert bei Schwarz und Pagenstecher.
- Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 2, S. 1131. Fig. 658 (Bild eines Divertikels von 1,5 Liter Inhalt).
- Keibel: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenitalapparates. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1896.
- Keydel, K.: Zur Diagnose und Symptomatologie der Blasendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 3. 1921.

- Kielleuthner: Täuschungen bei der cystoskopischen Diagnose von Blasentumoren, zugleich ein Beitrag zu dem Kapitel der Blasendivertikel und tertiären Lues. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 4/5, S. 171.
- Kitta-Kittel, Eduard: Zur Kasuistik der Urachusfistel. Inaug.-Diss. Berlin 1921.
- Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 3. Berlin 1870.
- Knauf: Ein doppelseitiges Harnblasendivertikel mit zweifachem Ventilverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 146, H. 3/4, S. 258. 1918.
- Kneise: Zur Frage der sog. kongenitalen Blasendivertikel. 5. Urologenkongr. 1921. S. 191.
- O. und H. Schulze: Zur Frage der sog. kongenitalen Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10. 1922.
- Koller: Über einen Fall von Blasendivertikel. Wien. klin. Wochenschr. 1904. S. 173.
- Kolossow, E. A.: Über einen Fall von Kombination einer bilokularen Harnblase mit Verdoppelung des einen Ureters. Chirurgischeski Arch. 1903. H. 4.
- Köhnke: Über Divertikelsteine der Harnblase. Inaug.-Diss. Greifswald 1914.
- Körholz, K.: Über einen Fall von außerordentlich tiefgehender Kryptenbildung in der Harnblase des Menschen. Inaug.-Diss. Bonn 1914.
- Kummer: Zitiert bei Englisch. Rev. méd. de la Suisse romande 1892. p. 235.
- Kraft, Sigfried: Prostatahypertrophie und Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 461.
- Das Blasendivertikel im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, H. 1.
- Krasa und Paschkis: Zwei Fälle von Blasendivertikeln bei Säugetieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 14. 1920.
- Kretschmer, H. L.: Demonstration of bladder diverticula. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, Nr. 4, p. 538. 1922.
- and H. L. Morris: Report of a case of true hour-glass bladder. Journ. of urol. Vol. 10, Nr. 2, p. 181. 1923.
- Kreuter: Zur Operation des angeborenen Divertikels der Harnblase. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 45, S. 1740. 1913.
- Krojius: Zur Kenntnis der sog. angeborenen Blasendivertikel und ihrer Behandlung. Urol. a. cut. review. Techn. suppl. Vol. 1. 1913.
- Kroiß, F.: Zur Diagnose und Behandlung des angeborenen Blasendivertikels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 111, S. 269. 1911.
- Kropeit: Zitiert bei Sperklin. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 17.
- Lange, M.: Über komplette Verdopplung des Penis, kombiniert mit rudimentärer Verdopplung der Harnblase und Atresia ani. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 24, S. 225. 1898.
- Langer, A.: Divertikelbildung mit Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 20, S. 117. 1899.
- Lanz: Zitiert bei v. Dam und Dittrich.
- Lapeyronié: Zitiert bei Englisch. Mém. de l'acad. royale de chirurg. Tom. 2, p. 278.
- Lasio: I diverticoli della vesica. 3. italien. Urologenkongr. 1924. Morgagni 16^o Nov. 1924.
- Lavenant: Kolloides Carcinom, ausgehend von der Allantois am Blasenscheitel. Journ. d'urol. Tom. 17, Nr. 1, p. 43.
- Le Comte, R. M.: Congenital diverticulum of the urinary bladder. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78, Nr. 15, p. 1113.
- Leffi, Angelo: Contributo allo studio della struttura e patogenesi dei diverticoli congeniti della vesica. Osp. magg. Jg. 10, Nr. 5, p. 121.
- Legueu: Les diverticules de la vessie. Progr. méd. Jg. 49, Nr. 3, p. 26.
- Gros calcul diverticulaire. Journ. d'urol. Tom. 13, Nr. 4, p. 284.
- Diagnostic et traitement des diverticules vésicaux. Journ. des praticiens Jg. 36, Nr. 7, p. 102.
- Diskussion zu Gayet.
- et Fey: La voie intrapéritoneale pour l'exstirpation des grands diverticules de la vessie. Journ. d'urol. Tom. 19, Nr. 3, p. 254. 1925.
- et E. Papin: Les diverticules de la vessie. Arch. urol. de la clin. de Necker Tom. 3, H. 4, p. 333 et Journ. des praticiens Jg. 37, Nr. 36, p. 581.
- et Maingot: La cystoradiographie. Journ. d'urol. Tom. 1, p. 749. 1912.
- Lendorf: Blasendivertikel, drei eigene Fälle. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. S. 188.

- Leńko, Zenon: Harnblasendivertikel. *Polska gazeta lekarska* Jg. 1, Nr. 12/13, p. 243.
- Lennander: Pyonefros, exstirperad, fran en hoger njure med tox njurbacken och toa ureter. *Hygiea* 1899.
- Lerche: The surgical treatment of diverticula of the urinary bladder. *Ann. of surg.* Vol. 55, p. 285. 1912.
- Leroy d'Étiolles, R. M.: Zitiert bei Englisch. *Gaz. hebdomad.* 1857. p. 127.
- Lesczynski: Verletzung der Harnblase bei der Herniotomie, Resektion des Darmes, primäre Enterographie, Heilung. *Polska gazeta lekarska* 1891. Nr. 10.
- Leuenberger: Beiträge zur Frage der Geschwulstmutation auf Grund der Histogenese eines sarkomatösen Harnblasendivertikelpapilloms. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 114, S. 6 u. 13. 1912.
- Littre: Zitiert bei Sperklin. *Mémoire à l'academie des sciences* 1702.
- Lower: An improved method of removing diverticulum of the urinary bladder. *Cleveland med. journ.* 1914. Nr. 1.
— Diverticula of the urinary bladder. *Arch. of surg.* Vol. 3, Nr. 1. 1921.
- Lurz, S.: Über sog. kongenitale Blasendivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 18, H. 5/6, S. 278. 1925.
- Ljunggren, C. A.: Oefvertalig urinblasa med. urinretention. *Nordiskt medicinski Arkiv* Bd. 9. 1897.
- Macadam - Eicles: Zitiert bei Englisch. *Brit. med. journ.* Vol. 1. 1894.
- Maier, Otto: Das echte Blasendivertikel, seine Ätiologie und Klinik. *Langenbecks Arch.* Bd. 132, H. 2, S. 265. 1924.
— P.: Fall von Blasendivertikel. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 41, S. 735.
- Maingot: Diskussion zu Gayet.
- Mankiewicz: Zitiert bei Rothschild. *Med. Klinik* 1917. Nr. 2, 3.
- Marie, R.: Diverticules multiples de la vessie. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris* 1905. p. 179.
- Marion: De la résection des diverticules vésicaux. *Journ. d'urol.* 1913. Nr. 5.
— Grand diverticule vésical ayant provoqué une rétention complète chronique d'urine. Résection avec ablation de l'urètre et du rein gauche. *Journ. d'urol.* Tom. 12, Nr. 1, p. 230. 1921.
— Diskussion zu Gayet.
- Marsella, Albert: Über Uretermündungsdivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 16, S. 137. 1924.
- Pulido y Martin: Blasendivertikel. *Rev. de méd. y cirurg. pract.* Jg. 44, p. 17.
- Martin: A propos d'un diverticule vésical. *Lyon méd.* 1920. Nr. 14, p. 623.
- Maydl: *Wien. med. Wochenschr.* 1894.
- Merkel: Über einen merkwürdigen Fall von Blasendivertikel. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1910. S. 10.
— Über seltene Formen von Harnblasendivertikeln. *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.* 1910. S. 337.
- Mendoza, Suarez de: Zitiert bei Sperklin. *Ann. gén. urin.* Jouillet 1897.
- Mercier: Mémoires sur certaines perforations de la vessie. *Gaz. méd. de Paris* 1835. Nr. 17 et 18 et 1836. Nr. 53, p. 257.
- Mery: Zitiert bei Pagenstecher und Schwarz.
- Meyer, F.: Ein Fall von angeborenem großen Blasendivertikel. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 16, S. 289. 1905.
- Michailow: Ein Beitrag zur Ätiologie der Hydronephrosen und Pyonephrosen. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1914.
- Milzkuner, Leon: Zur Frage der Entstehung der Divertikel der Harnblase. *Inaug.-Diss.* 1878.
- Minet: Diskussion zu Gayet.
- Molinetti: Zitiert bei Pagenstecher und Schwarz.
- Moran: Un cas intéressant de diverticule de la vessie. *Ann. des maladies gén.-urin.* 1907. Janvier.
- Moreau: Étude sur les calculs enchantonés de la vessie. *Thèse de Paris* 1903.
- Morgagni: *Epistolae.* Zitiert bei Sperklin.
- Morson, Clifford: Diverticulum of the bladder. *Lancet* Vol. 205, Nr. 17, p. 935.

- Müller, Achilles: Kongenitales Blasendivertikel. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 16, S. 408.
- Divertikel mit papillärem Carcinom. Ebendort Nr. 46, S. 408.
- Ein Fall von Mißbildung am Beckenteil des weiblichen Urogenitalapparates. Inaug.-Diss. Marburg 1895.
- Mucharinsky: Spina bifida, retentio urinae, hydroureteropyelonephrosis bilateralis, diverticula vesicae urinariae. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, H. 11, S. 885. 1913.
- Murchinson: Zitiert bei Sperklin. Transact. pathol. soc. London Vol. 14. 1863.
- Nassetti: Multiple Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, H. 5/6, S. 224.
- Sulla legatura parietale della vesica. Arch. ital. di chirurg. Vol. 5. 1922.
- Negro, M. et H. Blanc: Considérations cliniques et opératoires au sujet de treize cas de diverticules vésicaux. Journ. d'urolog. Tom. 18, Nr. 3, p. 217. 1924.
- Neil, O.: Necrosis of the bladder with exfoliation. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 10, p. 505. 1910.
- Neupert: Demonstration eines Blasendivertikels von Kindskopfgröße. Berlin. Ges. f. Chirurg. 10. Dez. 1923.
- Nicolich: Zitiert bei Sperklin. Wien. med. Presse 1896. Nr. 32.
- Nogier, Th. et G. Reynard: Un cas rare de grand diverticule vésical bourré de calculs. Journ. d'urolog. Tom. 3, p. 4. 1913.
- Norris: Calcul vesical. Lithotripsie, mort. Cyste de la vessie. Gaz. méd. de Paris 1839. p. 280.
- Nowicki: Cystisches Blasendivertikel. Nowing lek. 1912. Nr. 2.
- Odasso, Attilio: Sulle ernie dei diverticoli vesicali. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 31, H. 4, p. 211. 1924.
- Oraison: Les diverticules vésicaux. Journ. d'urolog. Tom. 16, Nr. 5, p. 435. 1923.
- Orth, I.: Mißbildungen der Harnblase. Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2. 1893.
- Oudard et Jean: Anomalie de position de l'ombilie et diverticule ouraquien de la vessie. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Jg. 94, Nr. 8/9, p. 545. 1924.
- Pagenstecher, E.: Entstehung und Behandlung kongenitaler Blasendivertikel und Doppelblasen. Langenbecks Arch. Bd. 74, S. 186. 1904.
- Papin, Edmond: À propos de la voie transpéritonéale dans les diverticules de la vessie. Journ. d'urolog. Tom. 19, Nr. 4, p. 344. 1925.
- Paschkis: Über Komplikationen von Blasenstein mit anderweitigen Steinbildungen im Harnsystem. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1220.
- Passow: Zitiert bei Englisch.
- Pasteau: Diskussion zu Gayet.
- Zitiert bei Sperklin. Diskussion zu Mendoza. 13. Kongr. d. urol. Sektion Paris 1900.
- Observations sur un calcul diverticulaire paraurétéral droit. C. R. de la VIII. session de l'ass. franç. d'urolog. Paris 1904.
- Les calculs de la vessie et la prostatectomie. Paris méd. Avril 1912.
- Les calculs diverticulaires de la vessie. Session de l'ass. franç. d'urolog. 1904. p. 583.
- Calcul diverticulaire de la vessie et radiographie. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France Tom. 5, Nr. 46, p. 248. 1913.
- et Belot: Un nouveau cas de calcul diverticulaire de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de radiologie méd. de France 1914. Nr. 51.
- Pauchet et Butler d'Ormond: Diverticules de la vessie, Traitement. Journ. d'urolog. Tom. 10, Nr. 1, p. 1.
- Péan: Vessie et urèthre surnuméraires. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1895. Nr. 63.
- Pedroso, Gonzalo und P. G. Lequerica: Blasendivertikel. Rev. méd. de Sevilla Jg. 42, H. 11, p. 23.
- Pelzmann: Informal presentation of two urolog. cases. One a diverticulum of the bladder, and one a left renal calculus complicated by pyelitis. Philippine Journ. of science Vol. 17, p. 85.
- Perthes: Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Blasendivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 100, S. 253.
- Petersen: Demonstration eines erfolgreich operierten Falles von kongenitalem Blasendivertikel. Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen 4. Dez. 1920.

- Pfanner: Über einen Fall von Spina bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und inkompletter Urachusfistel. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 1, S. 12.
- Pfeiffer, E.: Diagnostische Schwierigkeiten in der Nieren-Blasen Chirurgie. Fälle von Blasendivertikel. 9. ungarischer Chirurgenkongreß 14./16. Sept. 1922.
- Pflaumer: Zitiert bei Praetorius.
- Phélip: Tuberculose du rein. Calcul de l'urétère. Diverticule vésical. Journ. d'urol. Tom. 16, Nr. 6, p. 486.
- Pied, Henri: Hernie ombilicale congénitale avec persistance de l'ouraue chez une enfant de quatorze jours. Cure radicale. Guérison. Bull. méd. Jg. 37, Nr. 7. p. 179.
- Pielicke: Demonstration eines palpablen Blasendivertikels. Berlin. med. Wochenschr. 1904. S. 211.
- Pigne: Zitiert bei Dittrich.
- v. Pilz, T. M.: Einklemmung eines Blasendivertikelbruches. Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 19.
- Pisarski: Blasendivertikel. Przegląd lekarski 1913. Nr. 32.
- Piqué et Cruveilhier: Zitiert nach Volpe. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Tom. 110. 1846.
- Pleschner, H. G.: Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 4/5, S. 197. 1922.
- Podratzki: Die Krankheiten des Penis und der Harnblase. Handb. d. allg. u. spez. Chirurgie von Pitha und Billroth Bd. 3, Abt. II B. 1871/75.
- Pommer: Mißbildungen der Harnblase. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 15. 1904.
- Porter, C. A.: Diverticulum of the bladder extraperitoneal removal with suture. Boston med. a. surg. journ. 1907. p. 819.
- Pousson: Du procédé de l'exclusion appliqué à la cure des grandes cellules vésicales. Ann. des maladies des org. gén.-urin. 1901.
- Praetorius, G.: Fall von Vesica bipartita nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie der Divertikelblase. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, H. 10. 1921.
- Zur Pathologie der Pars prostatica und der Prostata. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 4, S. 196. 1923.
- Über die Ursachen der Retention bei der Divertikelblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 46. 1923.
- Preindlsberger: Blasendivertikel. 4. Urologenkongr. 1913. S. 330.
- de Quervain: Blasendivertikel. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42, S. 1343.
- Rafini: Diverticulum vesical. Soc. de science méd. de Lyon 1897 et Lyon méd. 1897. Nr. 18.
- Rathbun: Bladder diverticulum. Internat. journ. of surg. Vol. 33, p. 221.
- N. P. and Philips: Summary of a years work in urology. New York med. journ. a. med. record Vol. 115, p. 10. 1922.
- Diverticulum of bladder containing large calculus. Journ. of urol. Vol. 12, Nr. 2, p. 181. 1924.
- Rauber: Lehrbuch der Anatomie Bd. 1. Leipzig 1898.
- Rayer: Zitiert bei Sperklin. Maladies des reins Tom. 59, Fig. 2.
- Read, I. Sturdivant: A palliative treatment of bladder diverticula. Journ. of urol. Vol. 13, Nr. 5, p. 537. 1925.
- Reichel, P.: Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase. Langenbecks Archiv Bd. 46. 1893.
- Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1893.
- Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Blasendivertikel. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914.
- Renner, A.: Blasendivertikel. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 8, S. 397.
- Operierte Blasendivertikel. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 42, S. 2115.
- Operierte und nicht operierte Blasendivertikel. Veröffentlichung folgt noch.
- Renton, I. Mill.: Notes of a case of diverticulum of the bladder. Glasgow med. journ. Vol. 18, Nr. 1, p. 1. 1923.
- Diverticulum of the bladder. Brit. med. journ. Nr. 3253, p. 765.
- Reynard: Diskussion zu Gayet.

- Reynard: Nombreux calculs dans un diverticule vésical. Soc. des sciences méd. de Lyon. Lyon méd. 1913. Nr. 27, p. 24.
- Diverticule vésical et prostate. Lyon méd. Tom. 132, Nr. 7, p. 299. 1923.
- Riedel: Über die Excochleatio prostatae. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 44, S. 799.
- Ringleb: Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der Blasenkrankheiten in den letzten 10 Jahren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 7, S. 312. 1922.
- Rivington: Encysted vesical calculus of unusually large size. Med. chirurg. Transactions London 1886.
- Robelin: Étude sur les vessies à cellules. Thèse de Paris 1886 et Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1877. p. 210.
- Ronkayrol: Malformation vesical. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1905. p. 137.
- Rosati, B.: Supra un diverticolo vesicale congenito erniato. Rif. med. 1920. Nr. 39, p. 878.
- Rose: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenheilk. Bd. 126. 1865.
- Rosenberg, H.: Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Blasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, H. 5/6, S. 449.
- Roser: Zur Lehre der Sectio alta. Langenbecks Arch. Bd. 34, S. 441. 1887.
- Rothschild, A.: Lehrbuch der Urologie 1911. S. 220.
- Kongenitale Blasendivertikel. Langenbecks Arch. Bd. 109, H. 3, S. 657.
- Geheilter Fall von Exstirpation eines kongenitalen Blasendivertikels. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
- Über kongenitale Blasendivertikel und ihre Behandlung. Therapie d. Gegenw. Jg. 64, H. 7. 1923.
- Diskussion zu Neupert. Berlin. Ges. f. Chirurg. 10. Dez. 1923.
- Routier: Malformation congenital de la vessie. Vessie à trois loges. Soc. de chirurg. de Paris Tom. 30. 1898.
- Rubritius, H.: Zur Frage der idiopathischen Sphinkterhypertonie als Ursache von chronischen Harnverhaltungen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 9. 1923.
- Ruekoldt, Luzie: Über einen Fall von intermittierender Urachusfistel beim Erwachsenen. Inaug.-Diss. Würzburg 1923.
- Rumpel: Die Cystoskopie im Dienste der Chirurgie. Zitiert bei Dittrich.
- de Sablet d'Estières: Des dilatations kystiques intravésicales de la portion terminale de l'urètre. Thèse de Lyon 1912.
- Sandifort: Observations anatom. pathol. Lib. 3, Cap. 1, p. 7. 1779.
- Sangalli: Anomale conformazione e posizione di tutti gli org. genitali dell' uomo con parvenze di due peni. Gazz. med. Lombarda. Zitiert nach Volpe.
- Scalistschew: Beitrag zur Lehre von den Blasenbrüchen. Langenbecks Arch. Bd. 54, H. 1, S. 135. 1897 und Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 45, S. 291.
- Scalone: Diverticoli vesicali erniati e ernie diverticolari della vesica. La clinica chirurg. 1913. p. 2314.
- Scantoni: Zitiert bei Schwarz.
- Scarenzio: Harnstein in einer angeborenen Vesica bifida. Ann. univ. Vol. 174, p. 531. Diebr. 1860.
- Schatz: Ein Fall von Mißbildung des weiblichen Urogenitalsystems. Arch. f. Gynäkol. 1872. S. 304.
- Scheele, K.: Die chirurgische Behandlung von Mißbildungen des Urogenitalapparates. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 1. 1925.
- Schevkunenko: Über Divertikel der Harnblase. Demonstration in der russischen urologischen Gesellschaft 12. Mai 1912.
- Schlagintweit: Röntgenmessung von Blasendivertikeln durch stahldrahtarmierte Harnleiterkatheter. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2.
- Diskussion zu Kneise. 5. Urologenkongreß 1921. S. 195.
- Schlange: Chirurgenkongreß 1891.
- Schliep: Über Blasenspalten. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 35.
- Schmincke: Blasantasche bei einem 2 Tage alten Knaben. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 10, S. 472.
- Schneider: Zitiert bei Pagenstecher. Siebolds Journ. Bd. 7, S. 470.
- Schönburg und Pfister: Beitrag zur operativen Behandlung des kongenitalen Blasendivertikels. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 5, S. 27.

- Schulze und Kneise: Zur Frage der kongenitalen Blasendivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 10, S. 461.
- Schüßler, K.: Zur Radikaloperation der kongenitalen Blasendivertikel. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 146, H. 1/2, S. 107.
- Schwarz: Blasendivertikel. *Wien. urol. Ges.* 24. Okt. 1923.
- C.: Über abnorme Ausmündung der Ureteren und deren chirurgische Behandlung nebst Bemerkungen über die doppelte Harnblase. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 15, S. 159. 1896.
- O. A.: Über Carcinom in Divertikeln der Harnblase. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 13, H. 1/2.
- Scibelli, Mich.: Sopra un caso di triplice vesica urinaria. *Napoli* Agosto 1863.
- Segales: *Essai sur la gravelle et la pierre.* 1831 oder 1839.
- Sennels, Aage: Divertikel der Harnblase. *Hospitalstidende* Jg. 66, Nr. 29, p. 505. 1923.
- Serralach: Diverticule de la vessie. *Ann. des maladies des org. gén.-urin.* 1905.
- Seydel, G.: Blasenellen. *Arch. f. Heilk.* 1865. S. 385.
- Sgalitzer, M.: Zur Röntgendarstellung der Blase in mehreren Projektionsrichtungen. *5. Urologenkongr.* 1921. S. 250.
- Sherill, I. Gerland: Vesical diverticula. *Journ. of urol.* Vol. 11, p. 303. 1915.
- Shichitaro, Sugimura: Über die Entstehung der sog. echten Divertikel der Harnblase, insbesondere des Blasengrundes, nebst Beiträgen zur Lehre von der Pathologie der Muskulatur und elastischen Gewebes in der Harnblase. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 204, S. 349. 1911.
- Beitrag zur Kenntnis des echten Divertikels an der Hinterwand der Harnblase mit besonderer Berücksichtigung seiner Entstehung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 206, S. 10.
- Siedner, E.: Blasendivertikel. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 18, H. 3, S. 139. 1924.
- Simon, Über Blasendivertikel. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 41, S. 1530.
- L.: Beiträge zur Beurteilung des Wertes und der Gefahren der Pyelographie. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 95, S. 297. 1915.
- Beitrag zur Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der echten Blasendivertikel. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 130, H. 1, S. 4. 1923.
- K.: Beitrag zur Frage der Divertikelbildung der Harnblase. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 6, H. 1/2.
- Smith, Joseph H.: Spina bifida, with associated diverticulum of bladder (Urachus and pyonephrosis). *Southern med. journ.* Vol. 15, Nr. 4, p. 302.
- Sömmering: Zitiert bei Schwarz.
- Southam: On the treatment of encysted vesical calculi. *Brit. med. journ.* 1895. Nr. 1824.
- Sperklin: Ein Fall von Blasendivertikelstein beim Weibe. *Inaug.-Diss.* Straßburg 1914.
- Squier, Bentley: Surgery of the hour-glass bladder. *New York med. journ. a. med. record* 1914. Nr. 21, p. 1026.
- Süßenguth: Fall einer eingeklemmten präperitonealen Blasenhernie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 114. 1912.
- Stastny, I.: Zur Diagnose und Therapie der Blasendivertikel. *Časopis lékařův českých* 1919. p. 82.
- Stein, Herbert E.: Diverticulum of bladder in the inguinal canal. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 80, Nr. 9, p. 620.
- Strauß: Über einen Fall von dreifacher Harnblase. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 28, S. 778. 1899.
- Streng, Hermann: Über Urachus und Urachuszysten. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1921.
- Tailhefer: Étranglement d'une cystocele crurale. *Congrès franç. de chirurg.* 1901.
- Targett: The pathology of cystic tumors connected with the bladder. *Brit. med. journ.* Vol. 29, p. 218. 1893.
- Cystic and encystic epithelioma of the bladder. *Lancet* Vol. 1. 1896 and *Brit. med. journ.* Vol. 1, p. 726. 1896.
- Taut: À propos des prostatiques sans prostate. *Scalpel* Jg. 76, Nr. 30, p. 841. 1923.
- Testa: Zitiert bei Schwarz und Pagenstecher.
- Thévenot: Calculs développés dans les formations diverticulaires annexées à la vessie et à l'urètre. *Prov. méd.* 1913. Nr. 30.

- Thévenot, Léon et Jean Creyssel: Les kystes de l'ouraue communiquant avec la vessie. Lyon chirurg. Tom. 21, Nr. 4, p. 428. 1924.
- Thompson: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Todd: A case of diverticulum of the upper part of the bladder, with a patent urachus. Brit. med. journ. 1910. p. 16.
- Trendelenburg: Über Operationen zur Heilung der angeborenen Harnblasen- und Harnröbrenspalte. Langenbecks Arch. Bd. 43. 1886.
- Tuffier: Zitiert bei Sperklin. Soc. de chirurg. 1900 et Ann. urin. 1901.
- Ultzmann: Die Krankheiten der Harnblase. Stuttgart: Enke 1890.
- Velpeau und Sanson: Schmidts Jahrb. Bd. 10, S. 356.
- Verhoogen, I.: Zwei Fälle von beträchtlichen Divertikeln der Blase. Allg. Wien. med. Zeit. 1900. Nr. 1.
- Verdier: Mémoire sur la hernie de la vessie. Acad. de chirurg. Paris Tom. 4, p. 58. 1763.
- Voelcker-Wossidlo: Urologische Operationslehre. 1. Aufl. S. 379. Leipzig: Thieme 1921.
- Voisin: Zitiert bei Pagenstecher und Schwarz.
- Volpe: Dell' asta doppia. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 1. 1903.
- Anomalie di un apparecchio genito-uropoetico marchile. Giornale di med. legale Anno 5, Fasc. 1.
- Villard: Très grand diverticule congénital de la vessie. Cure radicale par voie souspéritoneale. Guérison. Lyon chirurg. Tom. 19, Nr. 5, p. 636.
- Vincent: Diskussion zu Gayet.
- Wagner: Zur Therapie des Blasendivertikels nebst Bemerkungen über Komplikationen desselben. Langenbecks Arch. Bd. 76, S. 525. 1905.
- Wakeley, C. P. G.: A large diverticulum of the urinary bladder. Journ. of anat. Vol. 57, p. 375. 1923.
- Wallis, F. C.: Zitiert bei Englisch. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 17. 1894.
- Walther: Zitiert bei Lerche und Sperklin.
- Ward, F. Fowler: Case of bladder diverticulum. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 15, Nr. 8, sect. urol. p. 33.
- R. Ogier: A clinical study of eleven cases of vesical diverticula. Brit. journ. of surg. Vol. 13, Nr. 49, p. 144. 1925.
- Watson: The developpemental basis for certain vesical diverticula. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, p. 1473.
- Wiesinger: Großes Blasendivertikel mit Stein. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 19, S. 138.
- Wildbolz, H.: Lehrbuch der Urologie. 1. Aufl. S. 280. Berlin: Julius Springer 1924.
- Wildt: Über kongenitale Divertikelbildung der kindlichen Blase mit konsekutiver Hydro-nephrose. Inaug.-Diss. München 1906.
- Willicke: Zwei Fälle von Hydronephrosen, bedingt durch Divertikel am Blasenende des Ureters. Inaug.-Diss. Marburg 1890.
- Winckel: Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Stuttgart 1885. S. 83.
- Winckler, O.: Doppelte Harnblase (Divertikel mit Ureter). Breslauer chirurg. Ges. 14. Dez. 1908.
- Wölfler: Über abnorme Ausmündung der Ureteren. Prag. med. Wochenschr. 1895. Nr. 22, S. 231.
- Wolfson, William L.: Diverticulum of the bladder causing dystocia at labor. Report of a case. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, Nr. 4, p. 524. 1925.
- Wood: On fission and extraversion of bladder. Med. chirurg. transact. 1869.
- Wossidlo, E.: Invaginiertes Blasendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 14, Nr. 5, S. 204. 1920.
- Wright and Coates: Notes on a case of diverticulum of the bladder. Lancet 1899. p. 763.
- Wulff: Ein durch Operation geheilter Fall von kongenitalem Blasendivertikel. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 24, S. 1055.
- Wutz, I. B.: Über Urachus und Urachuszysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 92, S. 387. 1863.
- Young: Four cases of vesical diverticula requiring operation. Med. news 1905. January 14.
- The operative treatment of vesical diverticula with report of four cases. Johns Hopkins hosp. reports Vol. 10, p. 401. 1906.

- Young: Report of a case of vesical diverticulum containing a cancer. *Transact. of the Americ. assoc. genito-urinary surgeons* Vol. 4, p. 121. 1909.
- A case of diverticulum of the vesical orifice. *Urol. a. cut. review* Vol. 26, Nr. 3, p. 140. 1922.
- Zaaijer, I. H.: Zur Operation der kongenitalen Blasendivertikel. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 75, H. 3.
- Zacharisson: Et fall af blasdivertikel (dubbel blasa?) som complicerat en fimosis-operation. *Upsala läkareförenings foerhandl.* Bd. 1, H. 3/4. 1896.
- Zangemeister: Blasendivertikel. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 17, S. 587.
- Zechler: Zitiert bei Englisch und Sperklin.
- Zuckerkandl, O.: Die Chirurgie der männlichen Harnblase. *Handbuch der praktischen Chirurgie.* 5. Aufl. Bd. 4, S. 676.
- und A. v. Frisch: *Handbuch der Urologie* Bd. 1 u. 2. 1904/05.
- Zur, E.: Ein Fall von Harnblasendivertikel. *Inaug.-Diss.* Breslau 1924.

Vor wenigen Jahrzehnten noch als seltenes Leiden angesehen und für die Chirurgie von geringem Belange hat das sog. Divertikel der Blase die Chirurgen seitdem in rasch zunehmendem Maße beschäftigt. Zwei Errungenschaften in der Neuzeit sind es in der Hauptsache, welche die Erkennung der relativen Häufigkeit dieser Erkrankung ermöglicht haben:

Die Blasenspiegelung und die Entdeckung der Röntgenstrahlen. Beiden verdanken wir, wie noch gezeigt werden soll, nicht nur eine leichtere und schnellere Erkenntnis des vorliegenden Leidens, sondern sie haben uns auch erst die Vorbedingung zu einer zielsicheren Bekämpfung desselben geschaffen und damit der Chirurgie ein neues Feld der Betätigung erschlossen.

In den letzten Jahren erschienen größere Sammelarbeiten darüber von Blum (1919) und Lurz (1925). In der vorliegenden Arbeit sollen alle bisher überhaupt darüber erschienenen Veröffentlichungen verwertet werden.

1. Geschichtliches.

Schon Peter Franco, der Erfinder der Sectio alta, spricht 1561 in seiner Abhandlung über die Hernien, Kapitel 31, davon, daß „zuweilen der Stein an irgendwelchem Orte der Blase in einer Cyste eingeschlossen sei, oder in eine der Blase adhärente Tasche“. Morgagni spricht von Taschen, die durch Urinretention entstehen und in denen ein Stein liegen bleibt. Auch Frère Come, le Blanc, Oratius Aigenius kannten diese Taschen, Heister benannte sie zuerst Diverticulum (Sperklin). Er kennt auch schon ihre Chirurgie (Schmieden). Robelin war nach Dittrich wohl der erste, welcher die Harnblasendivertikel vom anatomischen Standpunkte rubrifizierte (1886). Péan scheint 1895 die erste Operation eines angeborenen Blasendivertikels ausgeführt zu haben, Czerny 1897 die erste erfolgreiche Radikaloperation. Perthes veröffentlichte das erste Röntgenbild eines mit Kollargol gefüllten Divertikels, nachdem im gleichen Jahre Völcker diese Methode angegeben hatte.

2. Begriffsbestimmung.

Ehe ich an die eigentliche Besprechung des Leidens herangehe, sehe ich mich in die Lage versetzt, den Begriff derselben nochmals ausdrücklich feststellen zu müssen.

Schon der Name „Divertikel“ ist nicht glücklich gewählt. Er bedeutet nach seiner Herkunft vom lateinischen *Diverticulum* — oder eigentlich *Deverticulum* — einen Abweg, Nebenweg, streng genommen also nicht das, was gemeinlich unter der Krankheitsbezeichnung verstanden wurde, eine Ausstülpung eines Hohlorganes, sondern mehr den Zugang zu dieser, gewissermaßen den Divertikeleingang. Wenn man, wie es hier geschieht, die Bezeichnung „Divertikel“ im übertragenen Sinne nicht nur auf den Zugang, sondern auf das Ziel anwendet, so könnte man damit alle Veränderungen bezeichnen, bei denen das einheitliche Hohlorgan — in unserem Falle die Harnblase — eine Ausstülpung aufweist, zu welcher ein mehr oder weniger enger Zugangsweg führt.

Tatsächlich ist das auch in früheren Zeiten geschehen, und noch Heister benannte alle Nebenhöhlen der Blase ohne Unterschied Divertikel. Andere sprachen von Taschen und Zellen, Walter von *Herniae vesicae*, Cruveilhier von *Hernie tunicaire de la vessie*. Ferner kamen als Bezeichnungen vor: *Vesica bipartita*, *Vesicae accessoriae*, *Cystocele interna* (Chopart), *Vesica supernumeraris*. Endlich findet man sie als Zellen (Englisch), Kammern, Doppelblase, *Vesica bilocularis*, *duplex*, *triplex*, *multilocularis*, Haupt- und Nebenblase, falsche, äußere und innere Blasenbrüche bezeichnet (nach Blum).

Nach und nach brachten dann embryologische Arbeiten von Reichel, Pagenstecher, Keibel u. a. und anatomische Untersuchungen von Englisch, Kalischer, Delbet u. a. einigermaßen Ordnung in die verworrenen Begriffe. Aber besonders das ältere Schrifttum ist so von ihnen durchsetzt, daß eine richtige Einteilung der einzelnen Fälle in die ganz verschiedenen und durcheinander geworfenen Krankheitsbilder oft kaum noch möglich und eine Bewertung für die Statistik, Erkennung der Ursachen und für die Behandlung außerordentlich erschwert ist.

Im allgemeinen wird man folgendes als den Niederschlag der Hauptmeinungen in der Neuzeit bezeichnen dürfen: Blasendivertikel sind solche angeborenen oder erworbenen Nebenhöhlen der Blase, welche durch eine verschieden weite Öffnung mit ihr in Verbindung stehen, und deren Wandung mindestens zum größten Teile aus den Schichten der normalen Blase besteht. Insbesondere muß die Blasenschleimhaut unmittelbar in die der Nebenhöhle übergehen und deren Wandung vollständig auskleiden (Durrieux). Nachträgliche pathologische Veränderungen dieser Wandung ändern natürlich nichts an der Richtigkeit dieses Grundsatzes. Die Hauptblase muß außerdem die Harnleitermündungen, Trigonum und Blasenhalshals enthalten.

Streng von diesen Blasendivertikeln zu trennen sind folgende früher z. T. auch als solche bezeichneten Bildungen:

I. Die Sanduhrform der Blase, wobei die Harnleiter in den oberen oder unteren Blasenteil münden können. Von letzterer Form ist das Urachusdivertikel äußerlich schwer zu unterscheiden. Die Sanduhrform kann angeboren oder erworben sein; letztere war vor Blum nicht beschrieben. Nach ihm kann sie bei der Heilung von Verletzungen, Operationen, schweren Entzündungen oder als Ausgang von Schrumpfblassen durch Dehnung der hinteren Harnröhre vorkommen.

II. Die *Vesica duplex*, die Doppelblase, bei der jeder Hohlraum mindestens einen Ureter und einen eigenen Zugang zur Harnröhre haben muß.

III. Die geteilte Blase (v. bi- oder tripartita), welche äußerlich unverändert ist, innen zwei oder mehr durch Scheidewände getrennte Kammern besitzt.

Eine genaue Beschreibung und Begriffsbestimmung der Gruppen I—III, welche nicht Gegenstand unserer Betrachtung sind, würde zu weit führen. Blum bespricht sie eingehend in seinem Einzelwerk und führt alle einschlägigen Fälle des Schrifttums an, von welchen allerdings manche umzugruppieren sind.

Ebensowenig gehören die eigentlichen Blasenhernien, Verlagerungen eines Blasenzipfels in einen Bruchkanal hierher. Es ist aber oft nicht leicht, zu entscheiden, ob es sich um ein wahres Divertikel, oder nur um einen verlagerten Blasenzipfel handelt. Englisch hat eine Reihe von Divertikelhernien zusammengestellt. Natürlich kann auch ein richtiges Blasendivertikel gelegentlich in einen Bruchkanal geraten.

Bei einer näheren Kennzeichnung der Unterabteilungen der eigentlichen Blasendivertikel ist eine Besprechung ihrer Entstehungsursachen unvermeidlich, weshalb im folgenden letztere mitbesprochen werden sollen.

Rasch werden wir mit der Ansicht einer Reihe von Forschern fertig werden, welche zwischen echten oder wahren und unechten oder falschen Divertikeln einen Unterschied in dem Sinne erkennen wollten, daß sie als erstere nur die sog. angeborenen, als letztere die im späteren Leben entstandenen bezeichneten. Nach obigen Ausführungen über die allgemeine Kennzeichnung des Begriffes eines Divertikels als Ausstülpung einer im übrigen regelrecht gestalteten Blase wird man nicht anders handeln können, als beide Arten als echte Divertikel zusammenzufassen, und als falsche nur die durch Verbindung der Blase mit Nachbarorganen entstandenen zu bezeichnen.

Zweifelos ist aber die größte Verwirrung der Anschauungen dadurch ange richtet worden, daß grundsätzlich zwei Hauptgruppen, die der angeborenen und die der erworbenen Divertikel unterschieden wurden, daß als erworbene nur die Einzeldivertikel der postfetalen Zeit angesehen wurden (Reynard), bald nur die in Stauungsblasen entstandenen, bald beide, und daß schließlich andere wieder die Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen vom anatomischen Aufbau abhängig machten.

In diesem Unterschied der Anschauungen ist heute der Kern der die Chirurgen mehr als die Pathologen beschäftigenden Frage zu suchen, welche nach Prätorius als die wichtigste, ja fast als die einzigste in diesem Krankheitsgebiet bezeichnet werden kann:

Ist das durch keine erkennbaren, erst im späteren Leben auftretenden Abflußhindernisse verursachte Blasendivertikel eine angeborene oder eine erworbene Bildung?

Die einwandfreie Klärung dieser Frage ist praktisch darum so wichtig, weil sie unser chirurgisches Vorgehen weitgehend zu beeinflussen in der Lage ist.

Wir müssen uns deshalb zunächst um eine Kennzeichnung der Begriffe angeboren und erworben bemühen.

Während ein Teil als angeboren alle Fälle von einem oder einzelnen Divertikeln bezeichnet, welche keinerlei Hindernis für die Harnentleerung oder eine sonstige Ursache erkennen lassen, als erworben aber diejenigen meist vielfachen Divertikel, bei denen ein deutliches Hindernis besteht, will ein anderer Teil den Begriff des Angeboreneins nur auf ganz frühe Fälle beschränkt wissen

(Köhnke, auf solche bei der Geburt gefundenen), und glaubt den Grund der Divertikelbildung im übrigen auch bei den solitären oder symmetrischen in postfetalen Stauungen erkennen zu müssen.

Eine Mittelstellung nehmen schließlich die ein, welche für alle Fälle als Ursache das Vorhandensein physiologisch schwacher Stellen der Blasenwand sehen und teils fetale, teils später entstehende Hindernisse voraussetzen.

Die Vertreter der strengsten Richtung, welche die Mehrzahl der Divertikel als angeboren ansehen, führen als Beweise dafür an:

1. Das — allerdings sehr selten — beobachtete Auftreten von Divertikeln bei Feten (Gayet, Hyman, Blum), bei Kindern (nach Hyman dreimal unter zehn Jahren, Knauf, Zacharisson, Helferich, Wutz, Humphry, unter 600 Fällen nach Hyman nur bei 25—30 Kindern unter zehn Jahren). Unter 20 Jahren sahen Péan (15 Jahre), von Hofman (18), Brongersma (12), Mucharinsky (17), Berg (12), Simon (16) Divertikel. Péans Fall scheint aber kein Divertikel, sondern eine Doppelblase gewesen zu sein.

2. Die Seltenheit der Divertikel im Verhältnis zur enormen Zahl von Abflußhindernissen (Gayet).

3. Das Zusammentreffen mit anderen Mißbildungen (Gayet).

4. Das Vorkommen bei ganz jungen Kindern, Frauen, Männern, ohne daß auch nur das geringste Hindernis der Harnentleerung festgestellt werden kann (Praetorius).

5. Das Vorkommen in Säugetierblasen ohne Bestehen eines Hindernisses (Krasa und Paschkis), ferner die Unmöglichkeit, im Experiment durch Überdehnung Divertikel zu erzeugen (Lurz, Blum).

Nach Perthes widerspricht das Vorhandensein normaler oder hypertrophischer Muskulatur der Theorie der Dehnung durch Harnstauung, ebenso die enge Öffnung bei sehr großen Divertikeln (Hofmoks Fall). Ebenso führt Reichel die Dicke der Divertikelwand, welche die der Blase in seinem Fall bei weitem übertraf, als Grund gegen die Annahme einer Entstehung an schwächerer Wandstelle an. (Fälle von Hofmokl und Wulff.) Es fiel also die Harnstauung als ursächliches Moment bei diesen Fällen weg.

Bei Uretermündungsdivertikeln könne an einer kongenitalen Anlage nicht gezweifelt werden. Freilich muß man auch bei der Annahme einer kongenitalen Anlage des Divertikels, nicht bloß einer Disposition dazu, voraussetzen, daß im frühesten fetalen Leben Hindernisse in der Harnaustreibung vorhanden sind. Dies wird nach Englisch bewiesen durch den Befund einer embryonalen Verklebung bei einem neugeborenen Knaben, welcher eine kreisrunde, 3 mm tiefe und 1 cm im Durchmesser haltende Ausstülpung und einige Trabekel aufwies. Wutz fand bei einem Neugeborenen einen Klappenverschluß der Urethra.

Die Gegner dieser strengen kongenitalen Theorie für die meisten Divertikel stellen für die Annahme einer erworbenen Erkrankung folgende Gründe auf:

1. Das nur ausnahmsweise Vorkommen bei Frauen.

2. Das enorm seltene Vorkommen bei Feten und Neugeborenen (Hyman will das letztere darauf zurückführen, daß bei Kindern bisher zu selten cystoskopiert wurde); außerdem stellten Kneise und Schulze fest, daß die Divertikelfälle bei Kindern mit anderen schweren Entwicklungshemmungen und Mißbildungen vergesellschaftet sind.

3. Den Nachweis, daß auch in Fällen von Fehlen grober Hindernisse andere Ursachen häufig sind (Veränderungen im Sphincter, Barrieren, Sklerosen, Spasmen — Prätorius, Kneise, Hymann, Rosenberg, Schwarz), und daß sich Veränderungen besonders am Orificium internum leicht der Entdeckung auch durch den Pathologen entziehen.

4. Das Bestehenbleiben von Beschwerden nach Divertikelexstirpation (Rosenberg, Kneise) und Verschwinden nach Beseitigung dieser Hindernisse. Kneise und Schultze sahen nach Prostataektomie zwei Divertikel völlig schwinden. Pedroso und Lequerica fanden bei Prostataektomie zwei vorher bemerkte Divertikel nicht und konnten zwei Monate später cystographisch nur noch eine unbedeutende Ausbuchtung feststellen.

5. Die Tatsache, daß bei außerordentlich vielen Fällen gleichzeitig Prostatahypertrophie vorhanden ist (Praetorius).

6. Daß das männliche Geschlecht außerordentlich vorwiegt, trotzdem auch bei Frauen Anlagen schwacher Stellen oder geringer flacher Vorwölbungen keineswegs selten sind und echte Retentionen ohne erkennbare Ursache vorkommen (Praetorius).

Schon Englisch und Wagner hatten die Auffassung, daß keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen kongenitalen und erworbenen Divertikeln beständen. Renton meint, daß eine Unterscheidung nicht immer möglich sei. Sennels gesteht dieser Einteilung nur noch bedingte Geltung zu, weil eine experimentelle Erzeugung von Divertikeln bisher nicht gelungen sei. Durrieux macht darauf aufmerksam, daß sie ja beide letzten Endes durch ein mechanisches Hindernis entstehen. Sperklin meint, die praktische Bedeutung dieser Unterscheidung sei gering; für angeborene, wie erworbene sei Erschwerung der Miktion eine Grundbedingung (Englisch). Bei Männern besteht schon embryonal eine größere Möglichkeit des Auftretens von Hindernissen.

In gewisser Anlehnung an diese letzten Anschauungen hat in neuerer Zeit die dritte Gruppe derjenigen Forscher am meisten Aussicht, sich durchzusetzen, welche das Vorhandensein von physiologisch schwachen Stellen der Blasenwand für das fetale oder postembryonale Entstehen der Divertikel verantwortlich machen, wobei in seltenen Fällen sogar schon der normale Innendruck der Blase genügen soll (Siedner, Lurz, Anschütz, Zuckerkandl, Simon). Die Grundlage bilden sehr sorgfältige Untersuchungen der Verteilung der Blasenmuskulatur, nach denen unzweifelhaft gerade an den Stellen, welche mit auffallender Vorliebe Sitz der größeren einzelnen oder wenigstens nicht multiplen Divertikel sind (Blum), schwache Muskelstellen vorkommen (Fischer, Marsella, Englisch, Blum, Sennels) (s. Abb. 1). Krasa und Paschkis fanden bei Säugetieren wellenförmige Ausbuchtungen neben der Uretermündung, die ohne pathologische Veränderungen durch den physiologischen Innendruck entstehen.

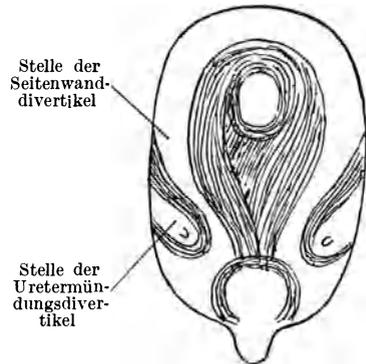


Abb. 1. Muskelschwache Stellen der Blase.

Selbst so eifrige Verfechter der kongenitalen Theorie, wie Blum, bekennen sich in neuerer Zeit zu dieser abgewandelten kongenitalen, nämlich zur Annahme einer Anlage schwacher Stellen. Als erledigt anzusehen sind die Theorien, welche auf Hemmungsbildung bei der Entwicklung der Blase aus der Allantois fußen, weil nach Hertwig und Reichel ihre Entstehung aus der Kloake entgültig bewiesen ist.

Andere Theorien gehen von der Annahme aus, daß die angeborenen Divertikel aus der Persistenz und Erweiterung überzähliger Ureteranlagen ihren Ausgang nehmen (Judd, Joly). Das stimmt wahrscheinlich für die Uretermündungsdivertikel (Marsella). Oder sie können nach Reichel von der Mündung der Wolffschen Gänge abhängig sein, oder man kann mit Pagenstecher glauben, daß ein Überschuß von Bildungsmaterial im Laufe der embryonalen Entwicklung eine Faltung und Abschnürung einer Nebenblase veranlaßt. Knauf glaubt, daß die Uretermündungsdivertikel höchstwahrscheinlich vom primären Harnleiter abstammen und daß ihre Verbindung mit dem Ureter bestehen geblieben ist.

Schon aus diesen kurzen Gegenüberstellungen der Hauptansichten ergibt sich, daß es trotz des ungeheuer angeschwollenem Schriftenstromes über Divertikel bisher nicht gelungen ist eine der angeführten Entstehungstheorien so zu stützen, daß sie allgemeine Anerkennung finden könnte. Denn während auf der einen Seite der Befund von fertig gebildeten Divertikeln bei Feten und Neugeborenen unbedingt dafür spricht, daß es eine fetale Anlage oder wenigstens Entstehung geben muß, muß auf der anderen Seite zugestanden werden, daß die Seltenheit des Befundes bei Kindern und Frauen, die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Abflußhindernissen, das Verschwinden von Divertikeln schon nach Beseitigung dieser u. a. m. die Theorie der Entstehung durch erworbene Hindernisse als für die Mehrzahl zutreffender erscheinen lassen.

Es läge nun nahe, von einer gewaltsamen Eingruppierung der Fälle in angeborene und erworbene aus obigen Gründen überhaupt abzusehen und sich im Einzelfalle darauf zu beschränken, seine individuelle Entstehungsursache möglichst genau festzustellen, um die Behandlung danach einzurichten, wenn nicht gewisse Verschiedenheiten in den Eigenschaften der Divertikel, welche gerade dem weniger Erfahrenen schon in die Augen springen, die Meinung aufzudrängen schienen, sie müßten durch eine verschiedene Entstehung bedingt sein.

Ich nehme hier Bezug auf die früher am häufigsten angeführten Unterscheidungsmerkmale zwischen den sog. angeborenen und den erworbenen Divertikeln. Vor allem sind da zu nennen: die Beschränkung der Zahl der sog. angeborenen Divertikel auf eins im Einzelfalle, allenfalls zwei, welche dann meist symmetrisch liegen, oder in ganz seltenen Fällen drei; die scharf rundliche Begrenzung ihrer Öffnung nach der Blase zu; ihre meist erheblichere Größe; ihren bevorzugten Sitz an bestimmten Stellen der Blase; die behauptete Zusammensetzung ihrer Wandung aus allen Schichten der Blasenwand; das Bestehen eines kräftigen contractilen Muskelringes um die Verbindungsöffnung (Blum, Simon, Schübler, Zuckerkandl).

Dagegen auf der Seite der erworbenen Divertikel, als deren Paradigma die Ausstülpungen bei starker Balkenblase infolge schwerer Stauungen gelten können: die Vielzahl, die unregelmäßige Begrenzung ihrer Öffnung und das Fehlen eines contractilen Muskelringes um dieselbe, ihre geringere Größe, ihre

Verteilung über größere Blasenabschnitte, das Fehlen von Muskelfasern in ihrer Wand.

Hierzu muß bemerkt werden, daß es unzweifelhaft Fälle gibt, bei denen beide Typen gemischt vorkommen, also sowohl große runde Divertikel mit einer oder einigen kleinen Ausstülpungen, wie wir sie bei Balkenblasen sehen, als Nebenbefund, und umgekehrt zahlreiche Balkenblasendivertikel mit einem Nebenbefund von einem großen Divertikel obiger Art. Ferner kann die Ansicht, daß die angeborenen Divertikel alle Wandschichten enthalten müssen (Rokitansky, Birch-Hirschfeld, Orth, Aschoff, Kreuter, Brongersma, Wekeley, Simon, Blum, Rothschild, Sugimura, Koehnke, Dittrich) nach neueren Untersuchungen nicht mehr streng aufrechterhalten werden (Kneise). Durrieux spricht jedem Divertikel anfangs Muskelfasern zu, die aber bei zunehmender Dehnung verschwinden könnten. Auch kommen im höheren Alter pathologische Wucherungen des Muskelzwischengewebes vor, infolge derer die Muskeln zugrunde gehen, ähnlich auch durch chronisch entzündliche Prozesse (Sugimura, Durrieux).

Der Divertikelsphincter erklärt sich nach Kneise im Sinne der Roux'schen Anpassung. Praetorius faßt ihn als einen im Augenblick höchster Gefahr besonders stark entwickelten Teil einer allgemeinen Detrusorhypertrophie auf. Da diese sich nur nach Hinzutreten eines Abflußhindernisses ausbilden kann, könne sein Vorhandensein nicht die kongenitale Entstehung eines Divertikels beweisen. Er sah einen Divertikelsphincter parallel der unter dem Einfluß einer Sphinctersklerose sich entwickelnden Detrusorhypertrophie entstehen, andererseits bei einer Frau mit pflaumengroßen Divertikel hinter der linken Harnleitermündung keine Spur von Divertikelsphincter, keine Balkenblase, keinen Restharn.

Tritt man der vermittelnden dritten Ansicht bei, daß sich die Divertikel, sowohl die bisher als angeboren, wie die als erworben angesehenen an Stellen physiologisch schwacher Muskulatur entwickeln, so würde man zwar für die ersteren eine gute Erklärung haben und sie in fetal und postfetal sich entwickelnde einteilen können. Die anderen aber würden sich in dieses Schema schon wegen ihres ziemlich wahllosen Sitzes nicht einreihen lassen.

Wie man sich auch dreht, man kommt bei keiner dieser Theorien zu einer die offenbar großen äußerlichen Verschiedenheiten erklärenden Auffassung.

Eine gewisse Klarheit wird am ehesten noch erzielt, wenn wir im wesentlichen zu der von Blum in seiner Monographie niedergelegten Einteilung zurückkehren, welche die, kurz gesagt, Balkenblasendivertikel in einer gesonderten Gruppe unterbringt, und wenn wir dann für die großen Einzeldivertikel die Theorie der Entstehung an physiologischer Weise muskelschwachen Stellen annehmen. In diesem Sinne hätten sie dann eine gemeinsame Grundlage, und nur auf Grund ihres Auftretens in der Fetalzeit oder nach der Geburt könnte man sie in angeborene und erworbene unterteilen. Für die eigentliche Ursache ihrer Entstehung müssen wir vorderhand an dem Hinzutreten embryonaler oder späterer Hindernisse festhalten, wobei wir allerdings die Erklärung wieder schuldig bleiben müssen, warum es, wenn die muskelschwachen Stellen tatsächlich immer angelegt sind, durch Stauung im postfetalen Leben einmal zur Bildung der größeren Einzeldivertikel, das andere Mal zu der von zahlreichen Balkenblasendivertikeln kommt. Die Annahme, daß letztere entstehen, wenn die Muskulatur durch die oben erwähnten Wucherungen der Zwischensubstanz oder durch

chronisch entzündliche Vorgänge geschädigt ist, dürfte nicht zur Erklärung aller Fälle ausreichen. Praetorius meint, daß aus der kongenitalen Anlage gelegentlich auch ohne Hinzutritt eines weiteren Faktors wirkliche Taschen werden können; zur Detrusorhypertrophie und eigentlicher Retentionsblase und Ausbildung eines Divertikelsphincters und damit eines typischen Divertikels komme es aber im allgemeinen nur bei sekundärem Auftreten eines Abflußhindernisses. Eine die Eigenarten der beiden Divertikelgruppen kennzeichnende Benennung wird sich kaum finden lassen, da sowohl ätiologisch wie anatomisch allgemein gültige Unterschiede eben nicht zu machen sind.

Streng genommen nicht mehr zu den Blasendivertikeln gehören nach der oben gegebenen Begriffsbestimmung die auf einer Hemmungsbildung beruhenden Urachusdivertikel (Zusammenstellungen von Englisch, Wutz, Blum u. a.), weil ihre Begrenzung nicht durch mehr oder weniger normale Blasenwand erfolgt, und die sog. falschen Blasendivertikel, bei denen es sich in der Hauptsache um eitergefüllte Hohlräume der Nachbarschaft der Blase handelt, welche in sie durchgebrochen sind. (Pericystische Phlegmonen, Abscesse der weiblichen Genitalorgane, Reste appendicitischer Abscesse, Reste von Blasen fisteln, Prostataabscesse, Samenblasenabscesse) (Blum, Perthes, Orth, Hofmokl). Sie werden im allgemeinen nicht mit Blasenschleimhaut ausgekleidet sein.

Es würde sich also folgende pathogenetische Einteilung der Blasendivertikel ergeben:

1. Blasendivertikel entstanden in physiologischen Lücken der Muskulatur:
 - a) Angeborene
 - b) Erworbene
 } Unterscheidung ist nicht wesentlich.

Für beide muß man als Ursache Abflußhindernisse annehmen, welche bei ersteren in der Embryonalzeit einwirken, bei letzteren sich erst nach der Geburt entwickeln und zur Wirkung kommen.

2. Blasendivertikel entstanden durch Miß- oder Hemmungsbildungen:

- a) Uretermündungsdivertikel,
- b) Urachusdivertikel.

3. Blasendivertikel entstanden in pathologischen Lücken der Muskulatur:

- a) bei Balkenblase,
- b) durch Gewalteinwirkung.

4. Sog. „falsche Blasendivertikel“.

Wenn wir also zusammenfassend sagen können, daß ein Teil der Blasendivertikel auf fehlerhafter Anlage beruht, ein anderer auf Ausstülpung von Stellen mit physiologisch schwacher Muskulatur, ein dritter von solchen mit pathologisch geschwächter Muskulatur, so müssen wir doch für alle Arten noch ein auslösendes Moment annehmen, den intravesicalen Druck, der entweder schon bei normaler Höhe zur Ausstülpung führt, oder als pathologisch gesteigerter bei Abflußhindernissen. Daher kann es sowohl intrauterin, als auch erst nach der Geburt besonders im höheren Alter und bei Männern mit ihrer gesteigerten Veranlagung zu Hindernissen zur Ausbildung eines Divertikels kommen.

Nach Durrieux und vielen anderen ist sowohl für angeborene, wie für erworbene Divertikel das Hinzukommen eines Abflußhindernisses zur Ausbildung nötig. Dieses kann im fetalen Leben schon in Gestalt epithelialer

Verklebungen vorhanden gewesen und später verschwunden sein. Allerdings scheint ein zwingender Beweis für solche Verklebungen oder Hemmungsbildungen als Ursache noch nicht erbracht worden zu sein (Kneise). Oder das Hindernis entsteht erst nach der Geburt (Verengerungen der Harnröhre, Vergrößerungen der Vorsteherdrüse, Steine, Tumoren, sklerotische Prozesse im Blaseneingange, oder es entwickelt sich aus einem Mißverhältnis der Stärke der austreibenden und verschließenden Kräfte [Sphincterspasmus, Detrusorparese]).

Endlich können aber traumatische Prozesse, wie Fisteln Blasenscheidenoperationen Lücken schaffen, in denen sich Divertikel entwickeln. Während alle obigen Divertikel als Pulsionsdivertikel (Anschütz) aufgefaßt werden müssen, handelt es sich bei letzteren zum größeren Teile um Traktionsdivertikel. Manche Fälle von Cystocele können als Kombination von Pulsions- und Traktionsdivertikeln angesehen werden.

3. Pathologische Anatomie.

1. Der bevorzugte Sitz der an physiologisch schwachen Stellen der Blasenwand entstandenen Divertikel ist die Hinterwand, und zwar dicht hinter den Harnleitermündungen (Sugimura, Förster, Rokitansky, Orth, Kaufmann, Aschoff, Lurz). Meist sind es einzelne, seltener zwei, dann meist symmetrisch sitzende (Zuckerkanal, Dittrich, Gayet); selten treten sie in größerer Zahl auf, Bökel beschrieb fünf Stück, Englisch 40, Detweiler 25–30. Ihre Größe schwankt ganz außerordentlich, und die von einigen gemachte Angabe, daß die Ausstülpung kleiner sein solle, als die Blase, stimmt ganz gewiß nicht. Erwähnt seien nur die Fälle eines Divertikels, das fast den ganzen Bauch ausfüllte, und etwa 3,7 Liter Flüssigkeit enthielt (Warren-Greene), und fast kindskopfgroßer (beschrieben von Merkel, Hofmokl, Ambrumianz). Bonnet sah eins von sechsfacher Größe der Blase, Haberer, de Quervain, Kaufmann solche von 1,5 Liter Inhalt. Wer selbst über ein größeres einschlägiges Material verfügt, wird gewiß ähnlich große schon gesehen haben. Die Form der kleineren ist meist halbkugelig, größere werden zu sack- oder birnen- oder flaschen- oder kürbisförmigen Gebilden ausgezogen. Auffallend ist oft bei den bis mittelgroßen, daß sie über die Oberfläche der freigelegten Blase kaum hervorragen und nicht ohne weiteres erkennbar sind. Sehr große können durch kreuzende Ureter in zwei Säcke geschieden werden. Die Verbindungsöffnung ist immer verhältnismäßig eng, scheint mit der Zunahme der Divertikelgröße etwas zu wachsen. Bei dem anscheinend größten Falle Warren-Greenes hatte sie einen Durchmesser von 3,6 cm. Sie ist scharfrandig rund, fast immer von einem wallartigen Rande stark entwickelter Muskulatur umgeben (s. Abb. 2), so daß dieser contractile Muskelring, dessen cystoskopisch häufig zu beobachtendes Spiel die Öffnung gelegentlich fast unkenntlich machen kann (Rothschild), sogar als pathognomonisch für diese sog. „angeborenen“ angesehen wurde, was sich aber nicht als richtig erwiesen hat. Die Wandung dieser Divertikel ist meist dünner als die der Blase (Rothschild, Dittrich, Leroix d'Etiolles); doch kommt auch der umgekehrte Fall vor. Die geringere Dicke geht auf Kosten der Muskelschicht (Simon). Im allgemeinen setzt sich die Wand dieser Divertikel aus allen Schichten der

Blasenwand zusammen, und man forderte das Vorhandensein der Muskelschicht geradezu als Kennzeichen der sog. angeborenen Divertikel. Doch ist nach neuerer Ansicht, auch Blums, aus dem Vorhandensein aller Schichten nicht unbedingt auf kongenitale Anlage zu schließen. Neupert sah einen Fall ohne Muskulatur, ebenso war es in dem Falle von Warren-Greene. Wahrscheinlich können bei zunehmender Dehnung die anfänglich vorhandenen Muskelfasern schwinden.

Nächst der Gegend dicht hinter den Harnleitermündungen wird dann die Seitenwand als Sitz bevorzugt. Nach Sugimura ist bei Seitenwanddivertikeln der Sitz häufiger links. Selten begegnet man Divertikeln des Fundus, am seltensten solchen der Vorderwand (nach Blum).

2. Bei den durch Miß- oder Hemmungsbildung entstandenen Divertikeln an der Uretermündung und den Urachusdivertikeln ist der Sitz gegeben und

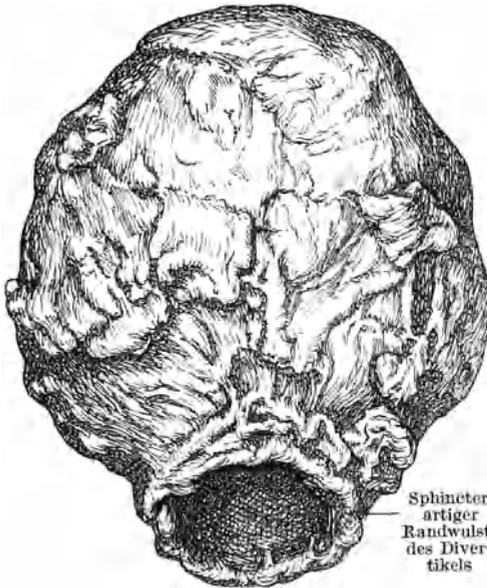


Abb. 2. Exstirpiertes Blasendivertikel.



Abb. 3. Sogenannte Divertikelblase bei Prostatahypertrophie.

ebenso ihre Zahl auf höchstens zwei bei ersteren und eins bei letzteren begrenzt.

In bezug auf Größe und Form bestehen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber

(Aus Wildbolz: Lehrb. d. Urologie 1924.)

der ersten Gruppe. Auch die Öffnung mit ihrer Muskulatur weist große Ähnlichkeiten auf. Dagegen werden sich histologische Unterschiede ergeben (Marsella).



Abb. 4. Fall, der Blasendivertikel vortäuscht, wahrscheinlich aber eine Beckenniere darstellt.



Abb. 5. Derselbe Fall, 10 Monate später.

3. Für den Sitz der an Stellen pathologisch verdünnter Muskulatur entstandenen Divertikel läßt sich keine bestimmte Regel aufstellen; am schwächsten

befallen ist die Vorderwand. Selten treten sie einzeln auf, meist in Mehr- oder Vielzahl. Ihre Größe hält sich meist in bescheidenen Grenzen. Ihre Verbindung mit der Blase stellt, wenigstens bei den kleineren, keine runde Öffnung dar, sondern eine elliptische oder dreieckige (Abb. 3). Bei größeren nähert sie sich der Kreisform, auch kann hier eine sonst fehlende stärkere Entwicklung in der Randmuskulatur erkennbar werden. Ihre Wand läßt meist Einlagerung von Muskulatur vermissen.

4. Die sog. falschen Divertikel mit unregelmäßigem Sitz werden einzeln auftreten, nicht sehr groß sein, eine unregelmäßig gestaltete Öffnung haben und in ihrer Wand keine Muskulatur und Blasenschleimhaut aufweisen; höchstens, daß nachträglich das Blasenepithel einen Teil auskleidet.

Wichtig ist die Beziehung der Divertikel zu den Nachbarorganen, vor allem bei chirurgischen Eingriffen. Nur die ausgesprochen an der Vorderwand sitzenden Divertikel sind frei von Verwachsungen mit dem Bauchfell. Bei denen der Hinterwand spielen die größte Rolle die Verwachsungen mit dem Bauchfell und den Nachbarorganen: dem Mastdarm, den Ductus deferentes, Prostata, Samenblasen, den weiblichen Geschlechtsorganen und vor allem mit den Harnleitern. Auch die Iliakalgefäße können in Betracht kommen (Targett).

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß Verwechslungen mit Beckennieren cystoskopisch wohl vorkommen können, die auch cystographisch nicht mit aller Sicherheit aufgeklärt werden können. Verfasser sah einen einschlägigen Fall (Abb. 4 u. 5). Auch Dermoidcysten kommen in Betracht (Brenner).

4. Pathologie.

Die Divertikelbildung ist eine Erkrankung der höheren Lebensalter oder, vorsichtig ausgedrückt, kommt meist erst in diesen zur Beobachtung. Nach der neuesten größeren Statistik von Lurz war von 1416 Fällen die Mehrzahl über 40 Jahre alt, auch frühere kleinere Zusammenstellungen kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Jedenfalls ist die Erkrankung bei Kindern und Neugeborenen außerordentlich selten. Hyman fand unter 600 Fällen nur 25—30 bei Kindern unter 10 Jahren.

Noch ausgesprochener ist der Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter. Das ist nicht verwunderlich, wenn wir annehmen, daß letzten Endes für die Ausbildung von Divertikeln Abflußhindernisse in Anspruch genommen werden, für deren Vorhandensein oder Entstehung sowohl im embryonalen, wie späteren Leben beim männlichen Geschlechte häufiger eine Möglichkeit gegeben ist. Fälle von Divertikeln bei Frauen sind angegeben von Rothschild, Péan (wahrscheinlich aber eine geteilte Blase), Praetorius, Gayet, Durrieux, Étienne, Marion, Hyman, Gauthier, Chueco, Borchard, Berg, Hofmohl, Cadge, Darget, Fronz. Zusammenstellungen finden sich bei Durrieux, Étienne, Gayet, Hyman, Gauthier und zuletzt bei Lurz, der unter 1416 Fällen nur 39 Frauen fand. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß sich in den älteren Veröffentlichungen sicher eine Reihe von Fällen befinden, welche einer Kritik ihrer Zugehörigkeit zu den eigentlichen Divertikeln nicht standhalten, z. B. Fälle von Doppelblase (Péan), und daß außerdem zahlreiche Fälle von Urachusdivertikeln einbezogen sind, von denen es klar ist, daß sie als reine Hemmungsbildungen beim weiblichen Geschlechte mindestens ebenso

häufig vorkommen können, wie beim männlichen. Über die Häufigkeit der Erkrankung überhaupt halte ich mich absichtlich fern von einer Zusammenstellung, weil, wie eben erwähnt, im älteren Schrifttum nicht wenige Fälle einbezogen sind, die nicht dazu gehören, und dies bei vielen nicht mehr einwandfrei nachgeprüft werden kann, ferner weil Doppelzählungen infolge ungenügender Kennzeichnung in manchen kleineren und größeren Zusammenstellungen unvermeidlich sind, und endlich weil in neuester Zeit Lurz eine Aufstellung von 1416 Fällen gegeben hat.

Die pathologisch-anatomischen Wirkungen der Divertikelbildung sind folgende:

Durch den Innendruck der Blase, z. T. gesteigert durch Abflußhindernisse tritt eine fortschreitende Vergrößerung des Divertikels ein, welche wiederum zunächst mit einer verstärkten Entwicklung der Blasenmuskulatur und, soweit vorhanden, auch der Muskulatur in der Divertikelwand selbst beantwortet wird. Es scheint, daß es auch hier, wie bei der einfachen Überdehnung der Blase bei Hindernissen, zu einer verhängnisvollen Wechselwirkung zwischen Ausdehnung und Muskulaturentwicklung kommt. Etwas strittig ist noch die Frage, ob sich die starke Entwicklung des sog. Divertikelsphincters als Schutzmaßregel erklären läßt (Praetorius).

Mit zunehmender Größe tritt eine zunehmende Erschwerung der Harnentleerung ein, begünstigt oft durch die Lage des Divertikels, das manchmal im gefüllten Zustande einen ventilartigen Verschuß der Blase verursachen kann.

Die Beschwerden können sich von einer zeitweiligen Unterbrechung der Entleerung oder einer Entleerungsmöglichkeit nur in bestimmter Körperstellung bis zur völligen Verhaltung steigern. Die Unterbrechung der Entleerung ist dadurch zu erklären, daß sich erst die eigentliche Blase entleert, wobei sich wahrscheinlich mit der allgemeinen Detrusorkontraktion auch der Divertikelsphincter stark zusammenzieht, so daß sich der Inhalt des Divertikels nicht gleichzeitig entleeren kann; erst mit Nachlassen der Detrusortätigkeit öffnet sich der Verschuß des Divertikels wieder, sein Inhalt fließt in die Blase ab und wird dann aus dieser als zweite Portion entleert, ein sehr kennzeichnendes Symptom, besonders, wenn es im Divertikel zu einer isolierten Entzündung gekommen ist.

Auch die Entleerung der Harnleiter kann leiden und damit eine Stauung in den Nieren mit ihren bekannten Folgen eintreten. Die unvollkommene Entleerung der Blase begünstigt, wie immer, den Eintritt von Infektionen, welche Blase und Divertikel, schließlich auch die Nieren ergreifen, aber auch auf einen der beiden ersten Teile beschränkt bleiben können. Ihre Wirkungen örtlicher und allgemeiner Art brauchen hier nicht geschildert zu werden. Die Diverticulitis mit ihren Folgen ist von Englisch erschöpfend bearbeitet worden. Erwähnt sei hier nur die Begünstigung eines Durchbruches in die Bauchhöhle.

Erleichtert wird durch die Infektion auch die Bildung von Steinen, welche recht häufig ist (Blum sah diese Komplikation in einem Drittel der Fälle bei Kindern und zwei Dritteln bei Kranken von 55—75 Jahren, während sie im mittleren Alter selten sein soll). Harris bringt eine Zusammenstellung.

Die Steine können entweder nur in der Blase, oder in Blase und Divertikel oder nur im Divertikel gefunden werden. Crenshaw und Crompton fanden unter 222 Fällen der Mayoschen Klinik 28mal Steine, davon 13 in der Blase,

9 in Blase und Divertikel, 6 nur in Divertikeln. Einen besonders schönen Fall von mehrfacher Steinbildung sowohl in der Blase wie im Divertikel beobachteten wir in der Breslauer Klinik in neuester Zeit (Abb. 6 u. 10). Schließlich kann man auch die Entstehung von Tumoren, die eine nicht seltene Komplikation sind, besonders von papillomatösen (Fenwick, Targett, Perthes, Leuenberger), Carcinomen (v. Hofmann, Targett, Fenwick, Young, Englisch), Sarkomen (Targett, Leuenberger), Plattenepitheliomen (Schüßler) mit der Infektion in ursächlichen Zusammenhang bringen. Eine Seltenheit bildet das Auftreten eines kavernösen Angioms (Blum).

Eine seltene Komplikation ist ferner die Tuberkulose (Duvergey).

Eine Inversion des Divertikels beobachteten Ehrhardt, Borchard (gleichzeitig mit Prolaps), Clarke, Sperklin.

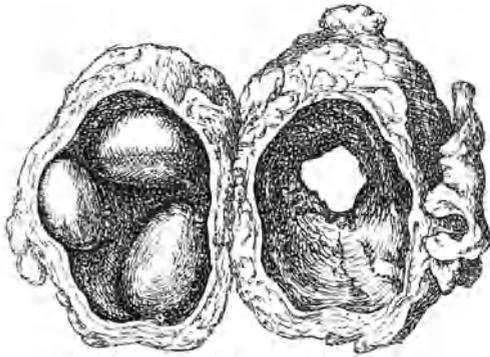


Abb. 6. Mehrfache Steinbildung im Divertikel. (Fall der Breslauer Klinik.)

Gordon beschrieb einen Fall von Spontanperforation eines Divertikels während der Harnentleerung.

Fälle von Einklemmung im Bruchsack schildern Scalone und Englisch, zwischen Blase und Mastdarm Wulff, im Schenkelringe Bezier und Pilz.

Komplikationen mit anderen Miß- oder Hemmungsbildungen sind nicht ganz selten: Hypospadie (Blum, Hyman), über-

zählige Anlagen von Niere oder Harnleiter (Hofmann, Rothschild, Knauf, Crenshaw und Crompton), Fehlen einer Niere und des Harnleiters (Gayet und Bansillon, Renner in einem unveröffentlichten Fall), Fehlen der Samenblase (Gayet und Bansillon, Spina bifida (Rothschild, Pfanner, Mucharinsky, Smith).

5. Verlauf.

Der Verlauf ist durch die Beschreibung der Folgen und Komplikationen in der Pathologie genügend gekennzeichnet.

Die zuerst geringen und manchmal auffallend wenig typischen Beschwerden steigern sich mit zunehmender Größe des Divertikels rasch, werden bei Eintreten der Infektion oder Niereninsuffizienz bedrohlich. Letztere sind es, welche schließlich den Tod an Urosepsis oder Urämie herbeiführen.

6. Symptome.

Von allgemeinen nicht kennzeichnenden Symptomen sind zu erwähnen: häufiger Harndrang, erschwerte und unvollkommene Entleerung, plötzliche völlige Verhaltung, Harnträufeln, Schmerzen im Unterbauch, die in die Eichel ausstrahlen, plötzliche diffuse Schmerzhaftigkeit des Bauches mit Zeichen einer Peritonitis (bei Diverticulitis) (Blum). Schmerzen in der Nierengegend, Stuhlverhaltung, verschieden gute Entleerung der Blase bei verschiedener Körperlage

(Lurz, Blum). Blutbeimischung kann ohne oder mit Komplikation durch Tumoren auftreten.

Deutlichere und objektive Symptome pflegen erst bei erheblicherer Größe der Divertikel und nach Eintritt von Infektionen vorhanden zu sein. Bei ersterer können die Divertikel vom Bauch oder vom Mastdarm aus fühlbar werden (Blum, Pielicke, Wulff). Die Infektion führt oft zu einem sehr charakteristischen Symptom, nämlich zu der abwechselnden Entleerung von klarem oder nur wenig getrübten Urin, und stark eitrigem. Dies wird besonders der Fall sein, wenn eine Diverticulitis besteht, während die Blasenschleimhaut wenig erkrankt ist. Ganz besonders auffallend wird es dann sein, daß sich nach Reinspülung einer Blase plötzlich wieder stark eitrig oder zersetzter Harn entleert (Schüßler, Dittrich, Pagenstecher, Blum). Auch kann dies letzte Symptom durch Druck vom Darm hervorgerufen werden.

Unabhängig von der Infektion kann der Verdacht auf Divertikel auch durch auffällige Entleerung in zwei Zeiten entstehen, was nahezu beweisend wird, wenn es nach Einlegen eines Katheters geschieht.

7. Diagnose.

Die Diagnose war früher sehr schwer, und wurde oft erst nach Eröffnung der Blase oder als zufälliger Nebenfund gestellt (v. Cappellen, Koehnke, Simon, Pagenstecher, v. Dam, Reynard, Schüßler, Berg, Ehrhardt, Wiesinger, Gayet und Cibert). Man versuchte ihr durch Katheterisieren und Sondieren näher zu kommen.

Nach den vorerwähnten Symptomen wird man bei dem Versuch der Diagnose auf folgendes einigen Wert legen:

1. Fühlbarkeit der Blase durch die Bauchdecken oder vom Darm aus,
2. Verschwinden derselben bei Entleerung der Blase durch Katheter, gegebenenfalls in den kennzeichnenden zwei Phasen,
3. qualitative Verschiedenheit der Urinportionen, besonders auch nach Druck auf die Geschwulst,
4. Unterbrechung der Entleerung mit Katheter,
5. Möglichkeit einer Harnentleerung nur in besonderer Stellung.

Zur einwandfreien Klärung, ob es sich um ein Divertikel handelt, stehen uns zwei neuzeitliche Verfahren zur Verfügung.

a) Die Blasenspiegelung.

Zwar glauben einige, wie Rafin, Giuliani, Arcelin, die diagnostische Cystoskopie widerraten zu müssen, weil sie bei aseptischen Divertikeln häufig die Ursache gefährlicher Infektion sei. Man dürfe sie daher nur vornehmen, wenn die Radikaloperation angeschlossen würde.

Nicht selten werden aber Divertikel ohne vorherige Vermutung erst durch Cystoskopie gefunden.

Auch bei einer Blasenspiegelung können Divertikel einer Erkennung entgehen, entweder weil sich bei schwersten Blasenveränderungen der Inhalt zu rasch trübt (Luft- oder Sauerstofffüllung kann dann nach Blum manchmal helfen), oder weil eine starke Vorwölbung der Vorsteherdrüse den Blasenboden

nicht überschauen läßt, oder endlich weil eine ganz starke Kontraktion des sog. Divertikelsphincters die Öffnung nicht erkennen läßt (Blum, François). Hier tritt ergänzend die zweite Methode in ihr Recht.

b) Die Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung.

Als Mittel wurde zuerst Kollargol empfohlen, das aber bei den oft benötigten großen Mengen zu teuer ist, auch, wenn nicht ganz frisch zubereitet, keinen



Abb. 7. Blase und Divertikel gleichzeitig mit Bromnatrium gefüllt.

guten Schatten gibt und endlich unangenehm durch seine fleckenerzeugende Wirkung ist.

Die gleichen Eigenschaften kommen seinem Abkömmling, dem Skiargan zu, wenn es allerdings auch vorzügliche Bilder gibt. Auch alle anderen bei der Pyelographie benutzten Mittel können verwendet werden, so das Umbrenal oder auch Jodipin. Der größeren Beliebtheit erfreuen sich aber in neuerer Zeit die Brom- oder Jodverbindungen, z. B. Jodnatrium und mehr noch das Bromnatrium in einer Stärke von 5–20⁰/₀.

Das Fassungsvermögen der Blase muß vorher bestimmt werden, damit

nicht durch zu großen Druck eine unangenehme Reizung der Blasenschleimhaut erzielt wird. Aus dem gleichen Grunde soll man auch nach Joly die geringste Stärke anwenden, welche noch einen Schatten erwies, was nach Joly auch den großen Vorzug hat, daß sich Blasen- und Divertikelschatten nicht zu stark decken, wodurch die Erkennung des Ausgangspunktes und Verlaufes erschwert würde. Die Röntgenaufnahme soll nicht nur von vorn nach hinten, sondern auch axial oder seitlich (Sgalitzer) erfolgen, um Größe und Sitz besser ermitteln zu können. Die günstigste Aufnahmeeinstellung wird am besten mittels Durchleuchtung bestimmt (Swift).

Der Aufnahme hat eine sehr sorgfältige Ausspülung der Blase zu folgen, um Schädigungen der Schleimhaut, wie sie verschiedentlich beschrieben wurden



Abb. 8. Blase und Divertikel gleichzeitig mit Bromnatrium gefüllt.

(auch Blutung gehört dazu, Rothschild), zu vermeiden. Gagstatter sah nach Anwendung von Bromnatrium hohe Temperaturen, die nach seiner Ansicht erst nach gründlicher Entbromisierung schwanden.

Die Kontrastaufnahme oder Durchleuchtung ist in folgender Weise möglich:

a) Es wird ein Harnleiterkatheter in das Divertikel eingeführt. Früher beschickte man ihn zum Zwecke seiner Sichtbarmachung mit einem Draht (Schlagintweit, Kroiß), der dann nicht bis zur Spitze geschoben werden sollte. Die Benutzung eines Drahtes ist aber gefährlich, weil eine Perforation eintreten kann (Rothschild) und unnötig, da seit längerer Zeit für Röntgenstrahlen undurchlässige Katheter zu Gebote stehen, welche jetzt wohl ausschließlich benutzt werden (Rothschild, Brongersma, Kneise-Schulze, Marsella, Lurz, Perthes, Tilden Brown, Osgood).

Noch eindrucksvoller können die Bilder werden, wenn gleichzeitig Luft oder Sauerstoff eingeblasen wird (Kneise-Schulze).

b) Es erfolgt eine Füllung mit schattengebenden Mitteln:

1. von Blase und Divertikel (Abb. 7). Dabei kann infolge einer Deckung beider Schatten ein sicherer Aufschluß über den Verlauf ausbleiben, oder der Divertikelsphincter schließt sich so fest, daß im Röntgenbilde keine Verbindung der beiden Schatten sichtbar ist. Deshalb wird es sich in schwierigen Fällen empfehlen,

2. das Mittel nur in das Divertikel zu füllen und rasch eine Aufnahme zu

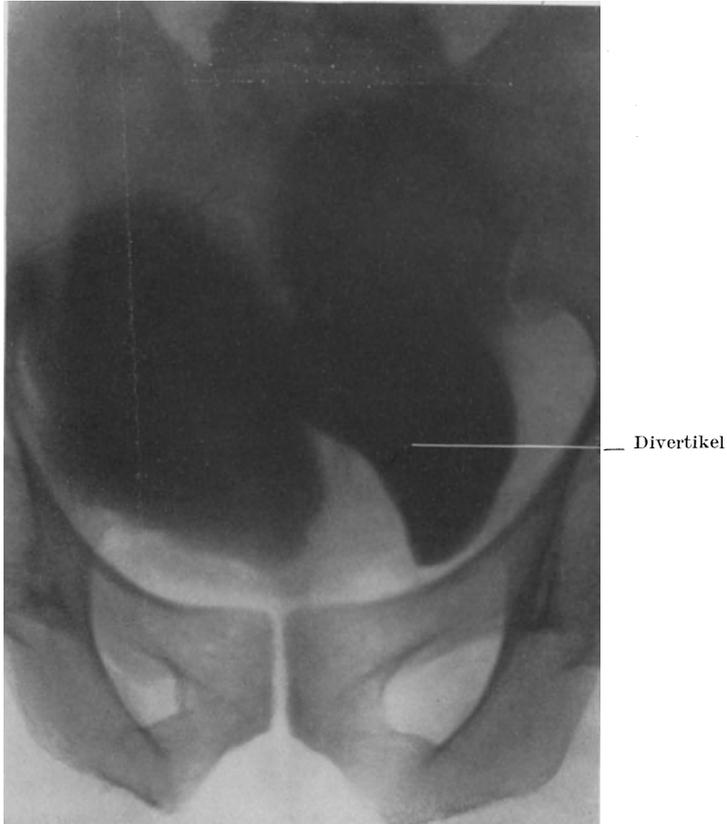


Abb. 9. Blase und Divertikel gleichzeitig mit Bromnatrium gefüllt.

machen (ein sehr eindrucksvolles Bild eines solchen Vorgehens bei einem von Geh.-Rat Küttner operierten Falle geben die Abbildungen 8 und 9) oder

3. gleichzeitig die Blase mit Luft zu füllen (Le Comte) oder

4. erst beide Höhlen zu füllen, nach einer Röntgenaufnahme die Blase zu entleeren, damit nur das Divertikel gefüllt bleibt und eine neue Aufnahme zu machen (Reichel), zu welcher man eventuell auch noch eine Nachfüllung der Blase mit Luft vornehmen kann (Hinmann).

Nach Pauchet, Blum, Kneise, Pleschner leistet die Cystoradioskopie das meiste. Doch hat sie auch ihre Grenze. Bachrach zeigte einen Fall, der anscheinend einen dünnen Stiel hatte, bei der Operation aber doch breit aufsaß.



Abb. 10. Blasendivertikel mit Steinen in der Blase und im Divertikel.
Einfache Röntgenaufnahme.

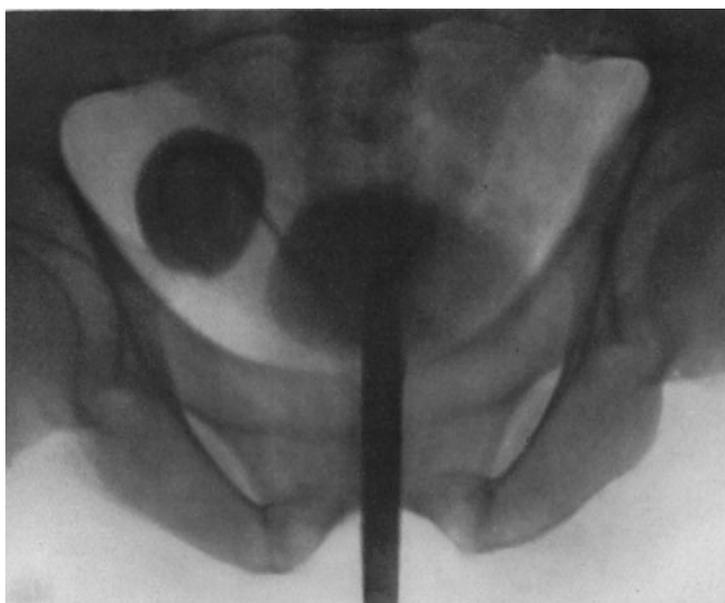


Abb. 11. Derselbe Fall. Röntgenaufnahme nach Füllung mit Bromnatrium.

Außer der Erkennung von Form, Größe und Richtung der Divertikel kann die Skiagraphie der Blase uns noch folgendes leisten: eine Differentialdiagnose zwischen juxtaureteralen Divertikeln oder dilatiertem Ureter, weil sich letzterer bei freier Verbindung mit der Blase bis zum Nierenbecken füllt. Eine Ausnahme werden nur höher sitzende Verengerungen oder Steine im Harnleiter machen. Ferner kann die Lage der Divertikel hinter der Blase nur durch solche Kontrastaufnahmen erkennbar gemacht werden. Endlich gelingt manchmal auch die Erkennung von Tumoren in Divertikeln durch Auftreten einer Ausparung im Schattenbilde (Harris).

Auch die Lagebeziehung von Steinen zu Divertikeln wird durch dieses Verfahren einwandfrei ermöglicht.

Zur Kontrastaufnahme gehört auch die sogenannte Pneumoradiographie (Rosenstein), allein als Luftfüllung des perivesicalen Raumes, oder in Verbindung mit einer Kontrastfüllung der Blase.

8. Prognose.

Die Prognose ist, da eine Selbstheilung nicht eintreten kann, ein weiteres Wachstum und die geschilderten Verwicklungen fast unabwendbar sind, wenn nicht Abhilfe geschaffen wird, sehr ungünstig.

Nach Blum ist die Sterblichkeitszahl vor der Zeit der Radikaloperation erschreckend groß, nach Englisch über 83%.

Die Prognose bei chirurgischem Eingreifen könnte nach den neueren Veröffentlichungen als ungewöhnlich günstig bezeichnet werden. Blum gibt bei 32 Radikaloperationen nur einen Todesfall an; Crenshaw und Crompton zählten bei 222 operierten Fällen keinen Todesfall unter den unkomplizierten, 14,2% bei den komplizierten; Gayet und Gauthier bei 112 Fällen 10%; Judd bei 25 radikal Operierten 12%.

Es dürfte aber anzunehmen sein, daß lange nicht alle operierten Fälle veröffentlicht wurden und vor allem nicht alle unglücklich verlaufen.

9. Behandlung.

Es ist von vornherein klar, daß eine streng unchirurgische Behandlung das Leiden nicht beheben kann. In manchen Fällen kann es zwar gelingen, die schädlichen Folgen etwas aufzuhalten oder sogar etwas zurückzubringen, indem durch restlose Ableitung des Harnes eine Stauung vermieden wird. Aber schon hier wird oft der Dauerkatheter, wenn seine Anwendung überhaupt möglich ist, nicht genügen und zu der konservativ-chirurgischen Behandlung mit Anlegung einer Blasenfistel übergegangen werden müssen. Beide Maßnahmen können aber nur so lange Erfolg haben, als sie durchgeführt werden, weil ja mit ihnen die Ursache nicht endgültig beseitigt wird.

Mehr und mehr hat sich deshalb in der neueren Zeit, gestützt durch die mit größerer Erfahrung auch besser werdenden Erfolge die Anschauung durchgesetzt, daß eine radikal chirurgische Behandlung grundsätzlich anzustreben sei. Schon Englisch war der Meinung, daß Divertikel, wenn sie eine gewisse

Größe erreicht haben, anzugehen sind, selbst wenn sie nur geringe Erscheinungen machen. Wagner meint, daß sie, sobald sie sicher erkannt sind, möglichst radikal beseitigt werden müssen. „Die Indikation zur Radikaloperation ist mit der Diagnose gegeben“ (Pleschner); ähnlich äußerten sich Gayet und Gauthier. Besonders lebhaft haben sich in neuerer Zeit für die Radikaloperation eingesetzt Blum, Zaaijer, Swift, Simon, Sennels, Siedner u. a.

Der bevorzugte Zugangsweg ist der suprapubische, wobei sowohl Längs- wie Querschnitte (Kroiß, Lurz) angewendet werden. Bei der Wahl zwischen beiden ist zu berücksichtigen, daß bei letzterem eine Drainage oft ungünstig anzulegen ist.

Andere Zugangswege sind: der inguinale (Cholzoff, Villard, Meyer), der perineale, von Kreuter als ideal bezeichnet. Der sakrale oder parasakrale mit temporärer Steiß- oder Kreuzbeinresektion (Pagenstecher, Cholzoff, Ferria). Bei dem ohnehin meist großen und schweren Eingriff wird man diese komplizierenden Zugangswege besser vermeiden, ebenso den ischiorectalen Weg Voelckers.

Für manche Fälle an der Hinterwand wird bei Frauen der vaginale Weg geeignet erscheinen.

Fast vollkommene Übereinstimmung herrscht darüber, daß der beste Weg zur radikalen Entfernung der Divertikel die extraperitoneale extravescicale Freilegung ist, wofür uns die von Voelcker angegebene Extraperitonisierung der Blase die Wege geebnet hat: Es darf dabei erwähnt werden, daß es uns in mehreren Fällen gelungen ist, das Bauchfell auch ohne scharfe Eröffnung und Wiedervernähung hinten von der Blasenkupe abzulösen, wenn man nach Unterbindung der oberflächlichen stärkeren Venen an der Vorderwand in der Hauptsache stumpf weiter abschiebt, wobei ein geringer Substanzverlust der oberflächlichen Schicht der Blase nicht zu vermeiden ist.

In schwierigeren Fällen ist eine sofortige oder nachträgliche Eröffnung der Blase oft nicht zu umgehen, um die äußere Auslösung zu erleichtern, wenn eine Stielung von außen nicht gelingt. Hier kommt in Betracht die Umstülpung des Divertikels (Joly, Renton, Wagner, Sennels, Pauchet). Vorsicht wegen der Gefahr eines Mithineinziehens des Darmes ist geboten. Die Umstülpung geschieht am besten durch Ankleben des Divertikelgrundes oder Anlegen von Haltefäden. Nach Young, Renton, Lower kann auch eine Aspiration des Divertikels versucht werden.

Oder man kann die Verbindungsöffnung umschneiden, wonach die Ausschälung der Schleimhaut im allgemeinen leicht gelingen soll (v. Dam, Geraghty), der Grund wird dann von der Blase aus vernäht.

Unter Umständen kann auch eine Spaltung der Divertikelwand von der Blase aus die Auslösung erleichtern (Escat).

Ein transperitoneales Eingehen auf das Divertikel wird, obwohl sich Simon (für Divertikel der Hinterwand), Beer, Wagner dafür einsetzen, weil es klare Übersicht schaffe und weniger leicht zu Nebenverletzungen führe, heute nur noch wenig Anhänger finden. Auch hierbei kann dann je nach Lage extra- oder transvesical vorgegangen werden.

Kommt aus irgendeinem Grunde die Radikaloperation nicht in Frage, sondern nur ein konservativ-chirurgisches Verfahren, so ist vor allem vor der einfachen Cystostomie zu warnen (Joly), die höchstens ausnahmsweise auf kurze Zeit

erlaubt ist. Sie hält meist das Fortschreiten der Septicourämie nicht mehr auf. Am besten wird in solchen Fällen eine völlige Ableitung des schwer infektiösen Divertikelinhaltes angestrebt, welche am sichersten durch „externe“ Drainage nach transvesicaler, bei geeigneten Fällen der Vorderwand auch direkter Eröffnung des Divertikels geschieht, oder nach perinealer oder vaginaler Eröffnung. Auch die „interne“ Drainage wurde empfohlen. Sie kann durch stumpfe Erweiterung der Verbindungsöffnung geschehen (Gnibal, Mumford, Langer) oder durch Einschneiden (Wiesinger) oder durch Quetschen der Scheidewand (Young, Zaaier, Serralach, Zacharrißon, Bentley-Squier). Read benutzte in schweren Fällen zur Erweiterung der Öffnung erst eine Dehnung mit dem Finger, dann Einschneiden mit dem Radiothermmesser und rühmt diesem Verfahren eine schnelle Wirkung, und reaktionslose Heilung ohne Narbenbildung nach. Die Gefahr einer starken Blutung ist bei allen diesen Erweiterungsverfahren nicht gering einzuschätzen. Darget erlebte bei „Zerreißung“ des Divertikeleinganges eine spätere lebensgefährliche Blutung.

Auch die Anlegung einer neuen Anastomose zwischen Blase und Divertikel dient der Entleerung durch interne Drainage (Ljunggreen).

Eine interessante und erfolgreiche Methode hat Pousson 1900 und 1901 ausgeführt, indem er suprapubisch das Divertikel eröffnete, auskratzte, dann die Verbindungsöffnung vollkommen vernähte.

Die Prognose der Palliativoperationen ist nach Blum ungünstig. In mehr als zwei Drittel der Fälle halten sie das Fortschreiten der Septicourämie nicht auf.

Bei der eingangs erfolgten Begriffsbestimmung der Blasendivertikel ist die Tatsache schon erwähnt worden, daß in manchen Fällen die radikale Entfernung des Divertikels nicht genügt, um eine volle Heilung oder auch nur eine Beseitigung der Hauptbeschwerden zu erzielen, und daß andererseits Operationen, welche nur die Beseitigung eines gleichzeitig bestehenden Abflußhindernisses bezweckten, manchmal Heilung bewirkten. (Rothschild nach Prostatektomie, Ehrhardt starke Verkleinerung nach Prostatektomie.) Es wird deshalb von vielen die gleichzeitige oder spätere Beseitigung des Hindernisses, bestehend in Prostatahypertrophie, Sphinctersklerose, Strikturen gefordert, von manchen wird sie sogar als Voroperation verlangt (Pedroso und Lequerica), nach der manchmal die Radikaloperation überflüssig wird (Minet, Praetorius mit gleichzeitiger Zerstörung des Divertikelsphincters). Ihnen gegenüber wird von anderen hervorgehoben, daß bei Beseitigung des Hindernisses oder sogar gleichzeitiger Zerstörung des Divertikelsphincters nachträglich doch die Radikaloperation notwendig geworden sei (Blum, Lurz).

Wenn beide Operationen gemacht werden, was besser nicht gleichzeitig geschieht, so sprechen die meisten dafür, daß erst die Radikaloperation vorgenommen wird (Blum).

Eine manchmal bei der Operation eintretende Komplikation verlangt noch eine Besprechung, die zufällige oder absichtliche Verletzung eines Harnleiters, der mit dem Divertikel stark verwachsen ist oder dasselbe unmittelbar durchzieht. Die so gut wie immer mögliche Wiedereinpflanzung soll immer versucht werden und hat in einfachster Weise mittels Durchziehens durch einen schräg angelegten Blasenschlitz und Befestigung an der Außenfläche mit höchstens zwei

feinsten Catgutnähten zu geschehen. Auf eines ist aber besonders zu achten: daß der Harnleiter möglichst entsprechend seiner physiologischen Mündungsstelle eingepflanzt wird, also möglichst weit hinten, weil sonst bei den verschiedenen Füllungszuständen der Blase die Abflußverhältnisse aus der Niere zu ungünstig werden können. Verfasser glaubt einen sehr schweren Fall von sehr großem Divertikel der Hinterwand, bei dem erst die Radikaloperation mit Einpflanzung eines Harnleiters und dann ein Jahr später die Prostataektomie gemacht wurde, mehrere Wochen danach an einer Pyelonephritis auf der Einpflanzungsseite verloren zu haben, weil die Einmündungsstelle des Harnleiters ungünstig verzerrt lag.

10. Vorbereitung zur Operation.

Sorgfältige Beachtung und Prüfung des Allgemeinzustandes ist nötig. Über ausreichende Nierenfunktion wird man sich, ähnlich dem Vorgehen bei der Prostataektomie, mindestens durch den Verdünnungs- und Konzentrationsversuch unterrichten müssen. Joly verlangt sogar eine Prüfung durch Ureterenkatheterismus, zu dem sich aber wohl die wenigsten entschließen werden.

Wenn irgend möglich, ist eine vorhandene Infektion erst zu bekämpfen.

Sehr zu empfehlen ist das Einlegen von Ureterenkathetern unmittelbar vor der Operation, um eine Verletzung der Harnleiter sicherer zu vermeiden (Kroiß, Schübler).

Luftfüllung der Blase (Blum; Lurz) schützt vor Überschwemmung des Operationsgebietes mit dem meist schwer infektiösen Divertikelinhalt und gestattet schnellere Übersicht.

Narkose: Bei der oft großen Schwierigkeit des Zuganges ist es erwünscht, nicht durch Pressen noch mehr gestört zu werden. Daher empfiehlt es sich, bei großen, tief liegenden Divertikeln mehr Allgemeinnarkose, als Lumbalanästhesie anzuwenden, zumal letztere eine stärkere Beckenhochlagerung gestattet. Bei fetten Bauchdecken treten diese Vorzüge der Allgemeinnarkose noch mehr hervor.

11. Indikation und Kontraindikation der Operation.

Die Indikation zur Operation ist bei der Behandlung schon besprochen worden. Als Gegenanzeige gelten schwere Nierenschädigungen, fortgeschrittene septische Allgemeininfektion, besonders bei alten und heruntergekommenen Leuten, Diabetes, hochgradige Atheromatose, schwere Lungen- und Herzkrankungen.

12. Leitsätze.

Die Bezeichnung einer bestimmten Art von Blausausstülpungen als Divertikel ist im allgemeinen nicht glücklich gewählt. Da sie aber seit langem eingeführt ist, wird man sie aus praktischen Gründen beibehalten und sich nur statt des bisher vielfach schwankenden Begriffes auf folgende Kennzeichnung einigen müssen:

Als echte oder wahre Divertikel sind lediglich solche — angeborene oder erworbene — Nebenhohlräume einer im übrigen anatomisch vollständigen und normalen Blase anzusehen, welche durch eine verschieden weite Öffnung mit ihr in Verbindung stehen, und deren Wandung mindestens zum größten Teile aus den Schichten der normalen Blase besteht. Insbesondere muß die Blasenschleimhaut in die des Divertikels unmittelbar übergehen.

Die Hauptblase muß die Harnleitermündungen, Trigonum und Blasen Hals enthalten. Der Inhalt muß sich aus der Nebenhöhle immer durch die Hauptblase in die Harnröhre entleeren. Die Lichtung der Verbindungsöffnung ist kleiner, als die des Nebenhohlraumes.

Die Unterscheidung der Divertikel in zwei Hauptgruppen — angeborene und erworbene — ebenso die Bezeichnung nur der sog. angeborenen als echte und die der erworbenen als unechte, sollte, weil irreführend, fallen gelassen werden.

Als unechte oder falsche Divertikel sind Nebenhohlräume der Blase zu bezeichnen, welche zwar äußerlich ähnlich gestaltet sind, die aber infolge Durchbruchs eitriger Prozesse aus der Umgebung der Blase in diese entstanden sind, oder Reste von Blasen fisteln darstellen. Ihre Wandung kann zwar zum größten Teile oder ganz von Blasenschleimhaut ausgekleidet sein, wird im übrigen jedoch aus fibrösem Gewebe und Resten der Wandschichten der Nachbarorgane bestehen.

Die eigentlichen Hemmungs- oder Mißbildungen der Blase — Sanduhrblase, Doppelblase, Vesica bi- oder tripartita — sind weder entwicklungsgeschichtlich, noch pathologisch anatomisch, noch chirurgisch mit den Blasendivertikeln in Verbindung zu bringen.

Der Name „Blasenhernie“ ist den Ausstülpungen von Blasenzipfeln in die bekannten Bruchkanäle vorzubehalten. Auch die Cystocele vaginalis kann man ihnen anreihen.

Für seltene Fälle ist das Bestehen eines Divertikels schon bei der Geburt anzuerkennen.

Für alle übrigen einzeln oder symmetrisch auftretenden Divertikel ist die postfetale Entstehung an vorgebildet schwachen Blasenwandstellen, insbesondere solchen mit schwächerer Muskulatur, durch Druckerhöhung anzunehmen. Diese kann durch anatomisch erkennbare Abflußhindernisse, wie Prostatahypertrophie, Verengungen der Harnröhre, Steine, Sklerosen im Gebiete des inneren Blasenschließmuskels bedingt sein; aber auch nicht sofort erkennbare Ursachen, wie Spasmen und spinale Affektionen scheinen eine Rolle zu spielen.

Eine Einteilung der Divertikel in angeborene und erworbene auf Grund histologischer Untersuchungen ihrer Wandung ist nicht mehr gerechtfertigt, auf Grund des Fehlens grob nachweisbarer Abflußhindernisse nicht ohne weiteres zulässig, ebensowenig nach ihrer Lage und Zahl. Lediglich die bei groben Hindernissen in vielfacher Zahl auftretenden divertikelartigen Ausstülpungen

der Schleimhaut zwischen den Muskelbalken sind immer als erworben anzusehen. Es wäre denkbar, ihnen eine ganz andere Bezeichnung zu geben, etwa als Zellen nach Englisch, oder die bei primär spinalen Erkrankungen und auch sonst gelegentlich vorkommende Form als Traubenblase nach Blum zu bezeichnen (Abb. 12). Doch spricht dagegen, daß sie keine grundsätzliche Verschiedenheit von der anderen Gruppe aufweisen und daß wahrscheinlich doch Übergänge vorkommen.

Die Stellung der Harnleitermündungsdivertikel ist noch nicht genau genug gekennzeichnet. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob es sich hier um



Abb. 12. Divertikelartige Ausstülpungen „Traubenblase“ nach Blum.

Ausstülpungen der Blasenwand oder um Erweiterungen des intramuralen Harnleiteranteiles handelt.

Die einwandfreie Erkenntnis der Ursache wird im Einzelfalle die Behandlung beeinflussen.

Zur Diagnosenstellung ist, soweit möglich, die Cystoskopie und zur Klärung der Form, Größe und Verlaufsrichtung des Divertikels die Cystographie, möglichst in verschiedenen Ebenen, oder die Durchleuchtung heranzuziehen.

Im allgemeinen ist ein chirurgisches Vorgehen anzuraten, wobei die restlose Entfernung des krankhaften Hohlraumes anzustreben ist. Es ist aber genauestens zu prüfen, ob die Krankheitserscheinungen restlos durch das Bestehen des Divertikels erklärt werden, oder ob nicht diese und vielleicht sogar das Divertikel selbst

Folge einer anderen Veränderung, vor allem eines Abflußhindernisses sind.

Bei größeren Divertikeln hätte die Beseitigung dieser später zu folgen, bei kleineren kann man sie der Divertikelexstirpation sofort anschließen, oder sogar nur erstere vornehmen und letztere in der Hoffnung auf Rückbildung unterlassen.

Bestehen Gründe gegen eine Radikaloperation, so wird man sich vorläufig mit Herstellung einer glatten Harnentleerung durch hohen Blasenschnitt begnügen oder man kann in seltenen Fällen auch eine kleine Operation am Hindernis vornehmen.

Die möglichst immer anzustrebende Radikaloperation wird am besten extraperitoneal und extravesical vorgenommen. Bei Sitz tief an der Hinterwand oder bei sehr schweren Verwachsungen ist es oft besser, die Blase nachträglich zu eröffnen.

Die in manchen Fällen schwierige Schonung des Harnleiters wird durch vorheriges Einlegen eines Ureterenkatheters erleichtert.

IX. Pyelitis.

Von

H. Boeminghaus-Halle a. S.

	Inhalt.	Seite
Literatur		583
I. Definition der „Pyelitis“		622
II. Statistische Angaben		624
III. Pathologische Anatomie		625
IV. Ätiologie		628
A. Die Infektionserreger		629
B. Allgemeine, individuelle und lokale Disposition		633
C. Infektionsquellen und Infektionswege		636
1. Der descendierende Infektionsmodus		636
Die metastatische, hämatogene Infektion		637
2. Der ascendierende Infektionsmodus		641
a) Die urogene Infektion		642
b) Die Infektion durch Kontinuität		643
3. Die Infektion auf dem Lymphwege (ascendierend und descendierend) mit besonderer Betonung des Darmes als Infektionsquelle (sog. enterogene Infektion)		645
V. Symptome, Verlauf und Prognose.		649
VI. Diagnose		655
VII. Therapie.		660
A. Konservative Behandlung		660
1. Allgemein-diätetische und medikamentös-innerliche Behandlung		660
2. Örtliche Behandlungsmethoden.		665
3. Bakteriotherapie		668
B. Chirurgische Behandlung.		672
VIII. Besondere klinische Formen		673
A. Die Pyelitis im Säuglings- und Kindesalter		673
B. Die Kohabitations- bzw. Deflorationspyelitis		676
C. Die Pyelitis in der Gravidität		677

Literatur.

- Abt, J. A.: Urinary infections in children. Mississippi Valley med. assoc. 33. Jahresvers. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 49, p. 1708 u. 1972. 1907.
- Achard, Ch.: Die Graviditätspyelonephritis. Progr. méd. Tom. 48, p. 241. 1921.
- Adam, A.: Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 69, S. 1084.
- Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, S. 99. 1922.
- Adams, Ch.: Gonorrhoeal pyelitis, nephrotomy; nephrolithotomy, nephrectomie. Chicago surg. soc. 25. Jan. 1906. Ann. of surg. Vol. 43, p. 787. 1906.
- Adams, R. O.: Two cases of puerperal pyelonephritis. Glasgow. obstetr. and gynaecol. soc. 28. Febr. 1906. Lancet Vol. 1, p. 832. 1906.

- Adamson, R. O.: Pyelonephritis als Komplikation des Puerperiums. Geburtsh. gynäkol. Ges. in Glasgow 18. Febr. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. S. 1453.
- Adler-Rácz: Über Pyelitis. (Diskussion.) Gynäkol. Sekt. d. ungar. Ärztevereins Budapest 6. Febr. 1925. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 2774.
- Ager, L. C.: Pyelitis and allied conditions in children. Journ. of the New Jersey state med. assoc. Oct. 1919. Arch. of diagnosis New York. Juli 1909.
- Albano, G.: Die Behandlung der Graviditätspyelonephritis. Clin. obstetr. Vol. 26, p. 288. 1924.
- Albarran, J.: Traitement des pyélonéphrites par le lavage du bassin. Assoc. franç. d'urolog. III. Congr. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 16, p. 1283. 1898.
- Les singes et le traitement de la pyélonéphrite gravidique. Ref. Jahresh. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. S. 324.
- et Cottet: Les anaérobies dans les infections urinaires. Assoc. franç. d'urolog. III. Congr. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 16, p. 1202. 1898.
- Albeck, V.: Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 466. 1907.
- Pyelitis i Svangerskab Födsel og Barselseng. Hosp. Tid. 1907. Nr. 33.
- Albrecht, H.: Die einseitige, akut infektiöse Nephritis und Perinephritis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 222. 1914.
- Zur Therapie der schweren Fälle von Schwangerschaftspyelonephritis. Gynäkol. Ges. München 14. Nov. 1912. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37, S. 267.
- Zur Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 234. 1914.
- Alexandroff, Behandlung der Pyelitis. Wlatschebnaja Gaseta 1. Febr. 1908. Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 27, p. 1020. 1909.
- Alhaique, A.: Die Behandlung der Pyelitis mit intravenösen Urotropininjektionen. Rinascenza med. Vol. 1, p. 307. 1924.
- Allen, W. L.: Report of a case of chronic pyelitis due to bacillus coli communis infection, simulating renal tuberculosis. Americ. Journ. of the med. sciences Vol. 129, p. 447. 1905.
- Allessandri: Linksseitige Pyelonephritis. Wien. med. Wochenschr. 1907. S. 448.
- Alsberg: Die Infektion der weiblichen Harnwege durch das Bact. coli commune in Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. f. Gynäkol. Bd. 90, S. 255. 1910.
- Amann, J. A.: Prämenstruelle Temperatursteigerungen und Bakteriurie. Bayer. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 28. Jan. 1912. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 35, S. 758. 1912.
- Anderodias: Sur trois cas de pyélonéphrite gravidique. Progr. méd. 1901. Nr. 13.
- André: Traitement des pyélites par les lavages du bassin. Prov. méd. 1906. Nr. 29.
- Andrews, H. R.: An address of pyelonephritis of pregnancy. Brit. med. Journ. Vol. 1, p. 1112. 1912.
- Arbeiter: Über die Permeabilität der normalen Darmwand für kleine Körperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 200, S. 321.
- Arima: Das Schicksal der in die Blutbahn geschickten Bakterien. Arch. f. Hyg. Bd. 73. 1911.
- Armand, A.: Pyelitis beim Säugling. Arch. latino-amer. de pediatri. Tom. 18, p. 363. 1924.
- Arndt: Entzündung des rechten Nierenbeckens. Verein Posener Ärzte 14. Okt. 1912. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 38, S. 2472.
- Arneill, J. R.: Infection of the urinary tract by the colon bacillus, simulating uremia. Americ. med. Mai. 1906.
- Aron, H.: Diätetische Behandlung der Pyelocystitis im Kindesalter. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 51, S. 1477. 1925.
- Aronstam, M. E.: Pyelitis durch Gonokokken. Americ. Journ. of dermatol. a. gen.-urin. diseases Vol. 16, p. 120.
- Asch: Habituelle Stuhlverstopfung und Harnorgane. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 3. Kongr. 1911. S. 298.
- Ashby, H.: Some cases of unexplained fever in infants and children. Nottingham med. chirurg. soc. 16. Okt. 1907. Lancet Vol. 2, p. 1247. 1907.
- Aubriot, P.: Über die Beziehungen zwischen chronischer Mandelentzündung und Nieren. Rev. méd. de l'est. Tom. 52, p. 235. 1924.

- Aureille et Renaud-Badet: Bactériurie à diplocoques et phosphaturie; traitement par les phosphates colloïdaux et par un vaccin de Wrigt; amelioration rapide. Journ. d'urolog. Tom. 2, p. 299.
- Aynesworth, K. H.: Akute Pyelitis, ihre Diagnose und Behandlung. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21, Nr. 4.
- Ayres, W.: Treatment of catarrhal pyelitis. Americ. Journ. of urol. Okt. 1904.
 — The treatment of suppurative pyelitis by lavage of the renal pelvis. Internat. Journ. of surg. Mai. 1907.
 — Colon bacillus infection of the kidney. Med. record. New York Vol. 83, p. 968. 1913.
- Bachem, C.: Allotropin, ein neuer Urotropinersatz. Med. Klink. Bd. 14, S. 40.
- Baduel: Nota clinica e batteriologica sopra un caso di pielite bilaterale suppurativa. Sperimentale 1893. Nr. 22 ff.
- Baer, A.: Die Vaccinationsbehandlung der Cystitis. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 987. 1923.
- Baetzner: Beitrag zur Pyelitis granulosa. 6. Tagung d. deutsch. Ges. f. Urol. 1924.
 — Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis granulosa. Zeitschr. f. urolog. Chirurg. Bd. 1, H. 3.
 — Zur Frage der Pyelitis granulosa. Dtsch. Ges. f. Urol. Berlin 1. bis 4. Okt. 1924.
- Baginsky, A.: Pyelonephritis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1897.
 — Über Pyelonephritis im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 23, S. 400.
- Baisch: Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Hegars Beitr. Bd. 8, S. 297. 1904.
- Balatre, E.: Contribution à l'étude des pyélonéphrites gravidiques et de leur traitement. Thèse de Paris 1902/03. Nr. 62.
- Bar: Über nichteitrige Infektion der Ureteren bei Schwangeren. Soc. d'obstetr. de Paris 16. Juli 1904. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 29, S. 1382. 1905.
 — und Luys: Über den Nutzen der intravesicalen Urinentrennung zur genauen Feststellung der Prognose einer die Schwangerschaft komplizierenden Pyelonephritis. Soc. d'obstetr. de Paris 21. Jan. 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1904. S. 1142.
- Barber and Draper: Renal infection. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 205.
- Barlow: Beiträge zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 25. 1893.
 — Über Niereneiterungen in der Schwangerschaft. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 85. S. 57.
 — Über eitrige Erkrankungen des Nierenparenchyms. 2. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urol. Berlin. Diskussion: 1907 Cohn, Th., Kapsammer, Verhoogen, Rothschild, Kader, Ekehorn, Frank, Roth, Zondek, Roving, Fabrizius, Schlagintweit, Mirabeau, Rosenstein, Oppenheimer, Krotoszyner, Strauß, Kropf, Kneise.
 — Zwei Fälle von Pyelitis gravidarum. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Köln 16. Jan. 1907. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 26, S. 739. 1907.
- Barnett, Ch. E.: Die Anwendung von Vaccinen in der Urologie. Chicago med. record. Vol. 46. p. 89. 1924.
- Bartlett, Ch. J.: Pyelitis beim Erwachsenen. New York med. Journ. Vol. 98, p. 757.
 — Pyelitis. Connecticut state med. soc. 121. Jahresvers. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 302.
- Bassler, A.: Innocent colon bacilli in urines. Med. record. New York Vol. 82, p. 20.
- Bastin-Williams: Behandlung der Pyelonephritis durch Massage. La Policlinique 1904. April.
- Bauereisen, A.: Über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 233. 1911.
 — Über die Ausbreitungswege der postoperativen Infektion in den weiblichen Harnorganen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 1. 1914.
 — Pyelitis (Diskussion). Mitteldeutsche Ges. f. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 885.
- Baughman, G.: Vorläufige Mitteilung über Graviditätspyelitis mit Krankengeschichten. Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 1, p. 436 u. 526. 1921.
- Bayer, Walter: Diphtheriebacillen im Harn. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 240.
- Bazy: Des pseudo-inflammations des voies urinaires: pseudopyélitis-pseudocystitis. Anr. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 17, p. 241. 1899.

- Bazy: Du diagnostic de la pyélite et de la pyélonéphrite simple et tuberculeuse. Presse méd. 1903. S. 893.
- Sur quelques nouveaux symptômes de la pyélite et de la pyélonéphrite. 13. franz. Urolg.-Kongr. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 22, p. 1745. 1904.
- Pyélonéphrite bilatérale. Soc. de chirurg. de Paris. 1905. Rev. de chirurg. Tom. 31, p. 664. 1905.
- La pyélonéphrite gravidique n'existe pas. Bull. méd. Mai 1908.
- Sur la sérothérapie des pyélonéphrites dites gravidiques. Soc. de chirurg. 6. Juli 1910. Presse méd. 1910. p. 543.
- Un cas de pyélonéphrite dite gravidique, prise pour appendicite. Arch. générales de chirurg. 1911. p. 67.
- Becher, A.: Zur Bakteriologie der Pyelitis und über Beziehungen der letzteren zur diffusen Glomerulonephritis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 65, S. 1424.
- Berkerich, A. und P. Hauduroy: Behandlung von Coliinfektionen der Harnwege mit Bakteriophagen nach d'Herelle. Bull. méd. Tom. 37. p. 273. 1923.
- Bennecke: Cystoskopische Blasen- und Nierenbefunde. Naturw.-med. Ges. Jena, Sitzung vom 21. Juli 1910. Münch. med. Wochenschr. Nr. 58, S. 111.
- Berghausen, O.: Die antiseptische Therapie der akuten und chronischen Infektion der Harnorgane. Americ. journ. of dermatol. a. gen.-urin. diseases Vol. 16, p. 411.
- Berlin, W. C. K.: Pyelitis: Ätiologie und Pathologie mit besonderer Beziehung zur inneren Behandlung. Med. record Vol. 101, p. 575. 1922.
- Bernasconi und Laffont: Ein Fall von Deflorationspyelitis. Bull. de la soc. d'obstetr. et de gynécol. de Paris 1913. Nr. 6.
- Bernoud, F.: Contribution à l'étude de la pyélonéphrite gravidique. Thèse de Bordeaux 1902/03. Nr. 51.
- Bernstein, A.: Des pyélonéphrites de la grossesse. Inaug.-Diss. Genf 1907.
- Bertino, A.: Pyelitis während der Gravidität. Rif. med. Vol. 37, p. 1133. 1921.
- Beyer, W., Diphtheriebacillen im Harn. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 240.
- Biedl, A.: Über Bakteriurie. Prager med. Wochenschr. 1914. Nr. 39, S. 575.
- und Krauß: Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37.
- — Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 26. 1897.
- Biehler, de M.: Pyérites et pyélonéphrites communes complication de la rougeole. Arch. de méd. des enfants Tom. 12, Nr. 10. 1909.
- Bierhoff, F. A.: A consideration of Dr. Ayre's article „the treatment of catarrhal pyelitis by intrapelvic injections“. Americ. journ. of urol. 1904. Dez.
- Bijuen, A.: Nierenbeckenkatarrh. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 17. Jan.
- Biller: Pyélonéphrite morbilleuse. Bull. méd. 1909. 17. Nov. Ref.: Zeitschr. f. Urol. 1910. S. 317.
- Billings, F.: Vaccine therapie in colon bacillus infection of the urinary tract. Med. soc. of the state of New York. 104. Jahresvers. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 54, p. 734.
- Birk: Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 26, S. 1429.
- Die Pyelitis bei Kindern. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 5, S. 45. 1914.
- Bishop, H. H.: Pyelitis. Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 38. p. 270. 1925.
- Bitter, L. und M. Gundel: Untersuchungen über Bacterium coli als Erreger von Cysto-Pyelitiden. I. Mitt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, S. 203. 1925.
- II. Mitt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, S. 752. 1925.
- — Untersuchungen über Bacterium coli als Erreger von Cystopyelitiden. Klin. Wochenschrift 1924. S. 2141.
- — Über die Bedeutung der Typen für den Verlauf der Coli-Pyelitiden. Klin. Wochenschr. Bd. 4. S. 1395. 1925.
- Blanc, D.: Contribution à l'étude de la pyélonéphrite survenant au cours de la grossesse et son traitement en particulier. Diss. de Paris 1908.
- H.: Wie soll man das Hexamethylentetramin in der Urologie anwenden? Presse méd. Tom. 33. p. 591. 1925.

- Blanc, H.: Über Hämaturie bei Pyelonephritis. Journ. d'urolog. Tom. 20. p. 125.
- Bloch, A.: Sekundäre Infektion des Nierenbeckens bei Gonorrhöe. Wissenschaftl. Verh. a. städt. Krankenh. zu Frankfurt 10. Okt. 1912. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2652.
- Vaccinetherapie (Diskussion). 4. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
- Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose? Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 219. 1923.
- Zur sekundären Coliinfektion des Nierenbeckens. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 276.
- Erfahrungen mit Cytotropin. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 376. 1924.
- J.: Über Klinisches und Experimentelles zur Koliinfektion der Harnwege. 58. Vers. mittelrhein. Ärzte vom. 11. Juni. Münch. med. Wochenschr. Bd 58, S. 1532. 1911.
- Bloise, M. L.: Die Säuglingspyelitis. Annales de la fac. de med. Vol. 8. p. 1017. 1923.
- Blühdorn, K.: Die Pyelocystitis. Med. Klinik. 1922. Nr. 18.
- Blum, V.: Fortschritte in der Therapie der Pyelitis. Wien. med. Wochenschr. 1923. Nr. 73, S. 565.
- Blumenau: Urotropin bei Pyelitis. Bolnits. Gos. Botkina. 1898. Nr. 33.
- Blumenfeld, F. und A. Ham m: Bakteriologisches und Klinisches über Coli- und Paracoliinfektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18, S. 642. 1908.
- Blumer, G. und A. J. Lartigan: A report of three cases of ascending urinary infection due to the bacillus pyocyanus and the proteus vulgaris. New York med. journ. a. med. record 1900. Sept.
- Bluth: Über Coliautoinfektion mit Berücksichtigung von drei Fällen eigener Beobachtung. Med. Klinik 1908. Nr. 36.
- Boeminghaus: Pyelitis (Diskussion). Mitteldeutsche Ges. f. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 883.
- Zur Feststellung des Einflusses der Blasenfüllung auf die Funktion der Nieren, speziell die Wasserausscheidung. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 4.
- Bogendorfer: Zur Frage der Säuretherapie bei Colipyelitis. Fortschr. d. Therapie Bd. 1, S. 359. 1925.
- Bókay, Z.: Über Behandlung der infantilen Pyelocystitiden mit Autovaccine. Orvosi Hetilap Vol. 69, p. 451. 1925.
- Gehirnsymptome bei der Pyelocystitis des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87, S. 181.
- Über die Behandlung der Pyelocystitiden des Kindesalters mittels Autovaccine. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 40. 1925.
- und Buda y: Über die Pathogenese der Coli-Pyelocystitis und Coli-Pyelonephritis des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89, H. 1. 1919.
- Bond, C. J.: On ascending currents in mucous canals, and gland ducts and their influence on infection: a study in surgical pathology. Brit. med. Journ. 1905. Vol. 2, p. 275. 1905.
- On the urinary mucous tract, and ust the blood stream, as the route of invasion by pathogenic organisms under certain condicions. Brit. med. journ. 1907. Dez.
- Boquet und Papin: Zwei Beobachtungen von Infektionen mit Colibacillus im Wochenbett. L'obstetr. Tom. 10. C. 2. 1905.
- Borchard: Pyelonephritis gravidarum. Presse méd. Nov. 1904.
- Boroß, E.: Autovaccination bei chronischen Coliinfektionen des Nierenbeckens, der Blase und der Prostata. Orvosi Hetilap 1909. Nr. 43.
- Boruttan, H.: Über Vergleichung der Wirksamkeit von Verbindungen des Hexamethylen-tetramins. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 16, H. 3.
- Bosanquet, W. C.: Pyelitis a cause of intermittent pyrexia in children. Edinburgh med. journ. Vol. 54, p. 149. 1903.
- Boyd, J.: Case of bazillus coli infection, treated medically. Australas med. gaz. Sydney. Vol. 130, Nr. 10.
- Bovet et Huchard: Pyélonéphrite infectieuse guérie par les injections sous-cutanées de solution saline de chlorure de sodium. Soc. de thérap. 12. Jan. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 15, p. 862. 1897.
- Bovin: Fall von schwerer Graviditätspyelitis erfolgreich behandelt mit Nierenbeckenspülungen. Hygiea 1910. Nr. 8.
- Box, R. Ch.: Certain bacteriel infections of the urinary tract in childhood. Lancet 1908. p. 77.

- Box, R. Ch.: Infektionen der Harnwege durch *Bacterium coli* im Kindesalter. Brit. med. journ. Okt. 1910.
- Gewisse bakterielle Infektionen der Harnwege bei Kindern. Lancet 11. Jan. 1890. H. 2.
- The diagnosis and treatment of infections of the urinary tract by the bacillus coli. Lancet 1910. Nr. 4537. p. 476.
- Pardoe, J. and J. P. Parkinson: Infection of the urinary tract by bacillus coli in infancy and childhood. Brit. med. journ. 15. Okt. 1910.
- Brandao, F. A.: Ein Fall von Nierenbeckeneiterung in der Schwangerschaft. Rev. de gynéc., d'obstetr. de Rio de Janeiro 1915. Nr. 5.
- Bredier, F.: Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites au conis de la grossesse. Thèse de Paris 1901/02. Nr. 401.
- Bremerman, L. W.: Lavage of renal pelvis in pyelitis and kidney conditions. Virginia med. Semi-Monthly. Richmond 1907. April.
- Diagnosis and treatment of infections of the renal pelvis. Illinois state med. soc. Vol. 56, p. 1843. 1911.
- Brennemann, J.: Eitrige Infektionen der Harnwege im Säuglingsalter. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 56, I, p. 631. 1911.
- v. Breunig, W.: Über die Burnamsche und andere Formaldehydproben im Urin nach interner Urotropindarreichung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, H. 1.
- Brewer, G. E.: A rare case of unilateral hematogenous infection of the kidney. Yale med. journ. Januar 1911.
- The present state of our knowledge of acute renal infections. With a report of some animal experiments. Journ. of the Americ. med. assoc. Juli 1911.
- Beobachtungen über akute hämatogene Infektionen der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 36. 1914.
- Brigand, H.: Contribution à l'étude de la pyélonéphrite pendant la grossesse. Thèse de Paris 1899/1900.
- Brindeau, A.: Behandlung der Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Soc. d'obstetr. de Paris. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 33, S. 1618. 1909.
- et Siguret: Abortement provoqué pour pyélonéphrite. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynéc. Tom. 12, p. 115. 1923.
- Broderick, D. E.: Colon bacillus. Pyelocystitis in infancy and childhood. Journ. of the Missouri state med. assoc. April 1911.
- Brokman, H. und M. Ehrlichöwna: Hirnzeichen bei Kinderpyelitis. Polska gazeta lekarska Vol. 1, p. 807. 1922.
- Brongersma: Pyelonephritis gravidarum. Weekbl. v. geneesk. 1905. Nr. 12.
- Pyelonephritis gravidarum behandelt mit Dauerkatheter und Spülungen im Nierenbecken. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Vol. 1, p. 12. 1905. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. S. 231.
- Brown, T.: A case of cystitis, pyelonephritis and pyonephrosis on to colon-bacillus infection. etc. Journ. of cutan. and gen.-urin. diseases 1895. April.
- The bacteriology of cystitis, pyelitis and pyelonephritis in women, with a consideration of the accessory etiological factors in these conditions, and of the various chemical and microscopical questions involved. Johns Hopkins hosp. report Vol. 10. Baltimore 1901.
- T.: The diagnosis, etiology, prophylaxis and treatment of cystitis, pyelitis and pyelonephritis in women. New York med. journ. a. med. record. 1900. August.
- Brownlee and Chapman: Pyelitis in typhoid. Glasgow med. journ. 1906. Dez.
- Brucauff, O.: Über die Heilungsvorgänge bei disseminierten infektiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyélonéphritis ascendens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 166, H. 2. 1901.
- Brütt, H.: Über Pyelitis glandularis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 157. 1924.
- Bué, V.: Pyélonéphrite gravidique; infection puerpérale, curettage et sérothérapie. L'obstétr. Tom. 1, p. 218. 1896.
- Buerger, L.: Pyelitis. Med. clin of North America Vol. 8, p. 125. 1924.
- Bull, P.: Autovaccine bei Colicystitis (Diskussion). Norsk magaz. f. laegevidenskaben Vol. 84, p. 21. 1923.

- Bumke, E.: Niere und Typhus. Beobachtungen an Typhus-, Paratyphus A- und B-Urinnusscheidern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 256, S. 446. 1925.
- Bumpus, H. C.: Die Behandlung der Pyelonephritis mit Dauerkathetern. Ein Bericht über zwei Fälle. Journ. of urol. Vol. 11, p. 453. 1924.
- Mit Chromquecksilber behandelte Pyelonephritis. Med. clin. of North America Vol. 8, p. 1103. 1925.
- und J. G. Meisser: Infektionsherde in Fällen von Pyelonephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, p. 1475. 1921.
- Bur, E.: The diagnosis of pyelonephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. June 8.
- Burnett, E. U.: Bacillus coli infection in the urinary tract complicating pregnancy. Edinburgh obstetr. soc. Sitzung 11. Mai 1910. Lancet Vol. 1, p. 1476.
- Butler, O.: A case of bacillary infection of the urinary tract treated by the corresponding serum and vaccine. Lancet Vol. 1, p. 1681. 1909.
- Cabot, F.: Gonorrhoeal infection of the kidney. New York acad. of med. Sitzung vom 17. Mai 1906. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane Bd. 17, S. 528. 1906.
- H. H.: Value of vaccines in the treatment of infections of the urinary tract. Americ. assoc. of gen.-urin. surg. 24. Jahresvers. Med. record New York Vol. 78, p. 600. 1911.
- and Crabtree: The etiology and pathology of non tuberculous renal infection. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 23. 1916.
- Cafiero, C.: Contributo clinico-microscopico alle diagnosi differenziali fra cistiti, pieliti e pielonefriti. Gazz. degl. osped. e delle clin. 1901. Nr. 111.
- Cagnetto und Tessaro: Über die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25. 1904.
- Calalb, G. und V. Jonesco: Über eine durch Rußbakterien hervorgerufene Pyelonephritis. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 92, p. 1460. 1925.
- Calman, A.: Beiträge zur Diagnose und Behandlung der Schwangerschaftspyelitis. Vortrag in der geburtshilfl. Ges. zu Hamburg 13. Nov. 1910. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 1035.
- Die Bedeutung der Cystoskopie für die Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12, S. 541.
- Pyelitis in der Gravidität. Ärztl. Verein Hamburg. Sitzung 1. Febr. 1910. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 36, S. 1251.
- Cannata, S. e G. Caronia: Sulle affezioni purulente delle vie urinarie nell'infanzia. Pediatria Vol. 22, Nr. 9.
- Cannon, P. R.: Biologische Untersuchungen über säurebildende Bakterien des Urins. Journ. of infect. dis. Vol. 34, p. 227. 1924.
- Cantiniéaux: Schleichende Harninfektion. Scalpel Vol. 78, p. 507. 1925.
- Cantoni, V.: Die Pathogenese und die Behandlung der Pyelitis, speziell der Pyelitis gravidica. Riv. d'obstetr. e ginecol. prat. Vol. 4, p. 74 u. 241. 1922.
- Carpenter, H. Ch.: Ein Fall von tödlicher Anämie im Anschluß an Pyelonephritis bei einem Säugling von 11 Monaten. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 2, p. 2004. 1907.
- Caretto, R.: Importanza della reazione dell'urina nella bacteriuria bifida. Gazz. degli osped. e d. clin. Vol. 30, Nr. 67. 1909.
- Casaubon, A.: Die Eiterung in dem Harnorgan beim Neugeborenen. Semana méd. Vol. 30, p. 526. 1923.
- Casper, L.: Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenausspülungen per vias naturales. 67. Naturforschervers. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 16, S. 986. 1895.
- Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenspülungen per vias naturales. Wien. med. Presse 1895. Nr. 38. u. 39.
- Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Med. Klinik. 1908. Nr. 40, S. 1521.
- Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Nr. 4.
- Pyelitis gravidarum-Diskussion. Zeitschr. f. Urol. 1914. S. 692.
- Das klinische Bild, Erkennung und Behandlung der Pyelitis. Med. Klinik 1926. S. 4.
- und A. Citron: Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Nr. 4. 1911.

- Cassuto, A.: Endovenöse Injektionen von Neosalvarsan und Urotropin bei der Behandlung der Pyelitis. *Policlinico* Vol. 29, p. 1075. 1922.
- Über die interne Therapie der Pyelitis. *Policlinico, sez. med.* Vol. 30, p. 413. 1923.
- Cathala, V.: Pathogénie et étude clinique de la pyélonéphrite gravidique. Thèse de Paris 1904/05. Nr. 92.
- Cecchi: Sieroreazione, sierodiagnosi, sieroterapia della cistiti colibacillari del-l'eta infantile. Morgagni 1904. August.
- Chace, Ch. C.: Pyelitis of pregnancy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 56, p. 38.
- Chambard: Guérison spontanée de la pyélite aiguë. *Ann. d. mal. gén.-urin.* Tom. 1, Nr. 10, p. 865. 1911.
- Charles, J. R.: Some cases of bacillus coli infection of the urinary tract. *Bristol. med.-chirurg. soc. Sitzung* 12. Jan. 1910. *Lancet* Vol. 1, p. 302.
- Chatelain, V. A.: Pyelonephritis in pregnancy. *Lancet* Vol. 2, p. 786. 1905.
- Chaumesse und Vidal: Niereninfektion durch den Colibacillus. *Semaine méd.* Januar 1893.
- Cheinisse, L.: Les pyélites infantiles. *Semaine méd.* 1913. Nr. 49.
- Chenowith, J. S.: Two cases of suppurative pyelitis; remarks on diagnosis and treatment. *Americ. pract. and news, Louisville* Vol. 18, p. 455. 1894.
- Chetwood, C. H.: Pyelitisbehandlung. *Journ. of urol.* Vol. 9, p. 87. 1923.
- Chute, A. L.: An insidious type of nontuberculous pyelonephritis. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 158, p. 143.
- Some urinary infections with a variety of the staphylococcus albus. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 158. 1908.
- An analysis of the symptoms in forty cases of suppuration of the kidney pelvis. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 159, p. 364. 1908.
- Cebrian, R. E.: La pielonephritis del embarazo y su tratamiento por los lavadas de la pelvis renal. *Rev. española de obstetr. y gynec.* 1916. Sept.
- Cecil, H. L.: Gonorrhöische Niereninfektion. *Journ. of urol.* Vol. 13, p. 673. 1925.
- Cifuentes, P. und T. M. Luque: Intravenöse Urotropininjektionen bei Infektionen des Harnapparates. *Med. iberica* Vol. 18, p. 361. 1924.
- Czickeli, H.: Biologisches über den Erreger der Coli-Pyelitis. I. Mitteilung. *Zentralbl. f. Bakt. Paras. u. Infektionskrankh.* Bd. 91. S. 459. 1924.
- Cnopf, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Bakteriurie. *Münch. med. Wochenschrift* 1903. Nr. 40.
- Cohn, Th.: Über Niereneiterungen. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* 1910. H. 49.
- Beiträge zur Bewertung des Eiterharnes. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12. S. 191. 1923.
- Zur Diagnose und Therapie der Niereneiterungen. *Dtsch. Ges. f. Urol. 4. Kongr.* *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 8, Beiheft S. 372.
- Pyelitis (Diskussion). *Dtsch. Ges. f. Urol.* Berlin 1. bis 4. Okt. 1924.
- und H. Reiter: Klinische und urologische Untersuchungen bei Harneiterungen durch *Bacterium coli*. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 10.
- Colombino, C.: Neue Beobachtungen und Untersuchungen über die Cystopyelonephritis bei der Schwangerschaft. *Ann. di ostetr. e ginecol.* Vol. 43, p. 627. 1921.
- Comba: Pyélite à bacille d'Eberth. *Riv. crit. clin. med.* 1901. Nr. 9.
- Condon, A. P.: Unilateral septic infection of the kidney. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 98. p. 279.
- Conradi: Über den Keimgehalt normaler Organe. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. S. 1318.
- und Bierast: Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1912. S. 1580.
- Cooper, S.: Infection of urinary tract by bacillus coli. *Journ. of Arkansas med. soc.* Vol. 8, Nr. 11.
- Copeland, G. G.: Administration of urotropin in carbonic acid water. *Brit. med. journ.* Vol. 1, p. 1158.
- Cornell, E. L.: Pyelitis in der Schwangerschaft. *Med. clin. of North America* Vol. 8, p. 693. 1924.
- Courcoux, Rh. und Cordey: Ein Fall von Pyelonephritis in der Schwangerschaft, behandelt mit Bakteriophag nach d'Hérelle. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Tom. 38, p. 1151. 1922.

- Courtney, J. W.: Infections of upper urinary tract in infancy and childhood. Boston med. a. surg. journ. Mai 1913.
- Couvelaire, A.: Über Schwangerschaftspyelonephritis. Journ. méd. franç. Tom. 11, p. 212. 1922.
- Cova, E.: Über den Sitz des Schmerzes bei der Pyelitis. Riv. ital. di ginecol. Vol. 3, p. 411. 1925.
- Cowie, D. M.: Pferdeserum in der Behandlung der Pyelitis und Pyurie (Proteinkörpertherapie). Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 24, p. 179. 1922.
- Cozzolino: Chronische Nephritis nach einer durch Colibacillen hervorgerufenen Cystopyelitis. Pediatria. August 1909.
- Crabtree, E. G.: Gegenwärtige Auffassung von der Behandlung der Colipyelitis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 186, p. 530. 1922.
- und W. M. Shedden: Senkniere als Faktor für das Bestehenbleiben einer Bacterium-coli-Pyelitis. Journ. of urol. Vol. 6, p. 207. 1921.
- Cragin, E. B.: Pyelitis complicating pregnancy. Med. record New York Vol. 66, p. 81. 1904.
- A further contribution to the subject of pyelitis in pregnancy and the puerperium. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 2, p. 551. 1906.
- Crew, F. D.: Acute pyelonephritis complicating pregnancy. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 828. 1912.
- Croft, E. O.: Pyelitis of pregnancy. North of England obstetr. a. gynecol. soc. 21. Mai 1909. Lancet Vol. 1, p. 1685. 1909.
- Croom, H.: Affections of the urinary tract complicating pregnancy. Brit. med. assoc. 81. Jahresvers. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 991.
- Crosbie, A. H.: Pyelonephritis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 192, p. 893. 1925.
- Culver, Herrold and Phifer: Renal infections, a clinical and bakteriologic study. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 70. 1918.
- Cummings, H. H.: Coliinfektion während der Schwangerschaft und Wochenbett. Journ. of the Michigan state med. soc. Vol. 20, p. 497. 1921.
- Cumston, Ch. G.: Pyelonephritis of pregnancy considered from the obstetrical and surgical standpoint. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 131, p. 118. 1906.
- Pyelonephritis complicating the puerperium. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 136, p. 87. 1908.
- Pyelonephritis of pregnancy and the puerperium. Americ. journ. of urol. 1909. Okt.
- Cunningham, J.: Acute unilateral haematogenous infection of the kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 231.
- J. H.: Two cases of kidney infection illustrating the value of cystoscopic examination and ureter catheterization; treatment of the cases by vaccines. Boston med. a. surg. journ. Vol. 160, p. 340. 1909.
- Cuntz, W.: Über ungünstige Wirkungen des Hexamethylentetramins. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 1656.
- Curtis, A. H.: Ein diagnostischer Hinweis bei eitrigen Nierenerkrankungen mit Bemerkungen über Nierenbeckenwaschungen. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 24, Nr. 1.
- Cuturi, F.: Contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'action du „Bacterium coli“ sur le rein. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 1, Nr. 6, p. 14. 1911.
- Sulla cura delle pieliti col cateterismo ureterale e lavaggio del bacinetto renale. Gazz. degli osped. e delle clin. 1913. Nr. 126.
- Czickeli, H.: Biologisches über den Erreger der Coli-Pyelocystitis. I. Mitt. Agglutinationen mit den Patientenseris. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. Bd. 91, S. 459. 1924.
- Da mascelli: Per l'etiologia delle pielonefrité. 14. ital. Chirurgenkongr. Gazz. degli osped. e delle clin. 1899. Nr. 139.
- Daniel, G.: Pyelitis therapie mit der Meyer-Betz-Haasschen Diät. Dtsch. med. Wochenschrift 1922. Nr. 48, S. 1642.
- Danforth, W. C.: Schwangerschaftspyelitis mit besonderer Beziehung auf ihre Ätiologie. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 22, Nr. 6.
- David, V. C.: Ascending urinary infections. An experimental study. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 26. 1918.

- Davis, Drainage of the kidney bei incision for bacillus coli communis infection in pregnant and parturient patients. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59, p. 859.
- Pyelitis. Times and register Vol. 20, p. 57. 1890.
- Die chirurgische Behandlung der Coliinfektion in der Schwangerschaft. 17. Internat. med. Kongr. London 1913. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 2020.
- D. J.: A hemophilic bacillus found in urinary infections. Journ. of infect. dis. Chicago August 1910.
- E.: Harnantiseptis. Journ. of urol. Vol. 11. p. 29. 1924. (Diskussion.)
- J. S.: Die wirksame Behandlung schwerer Pyelitisfälle. Arch. of pediatr. Vol. 40, p. 698. 1923.
- Dax und Favreau: Durch Colibacillen hervorgerufene Hämaturie in der Schwangerschaft. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Tom. 14, p. 48. 1925.
- Deaver, J. B.: Pyelonephritis. Ann. of surg. Vol. 47, p. 777. 1908.
- Delbet: Die Rolle des Harnleiters bei der ascendierenden Niereninfektion im Gefolge von Salpingitis. Journ. d'urol. Tom. 10, p. 4.
- Delpuech: Pyélonéphrite primitive à staphylococques. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 22. Juli 1892. Semaine méd. Tom. 12, p. 301. 1892.
- Deseniss, Über Pyelitis in der Schwangerschaft. Vortrag in der geburtshilf. Ges. Hamburg 23. April 1907. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. S. 986.
- Desnos: Lavages du bassin. 15. franz. Kongr. f. Urol. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 29, II, p. 2047 und Gazz. des hôp. civ. et milit. Tom. 94, p. 484.
- Dick, G. F. und G. R. Dick: Die Bakteriologie des Urins bei nichteitriger Nephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 65, Nr. 1.
- Dobson, J. F.: Infection of the kidney in pregnancy. Leeds and West Riding med. chir. assoc. Sitzung vom 17. März. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 873 und Lancet Vol. 1, p. 882.
- Doctor, K.: Nachweis von Typhusbacillen aus dem Harn. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 29, S. 1045.
- Doederlein, Th. J.: Pyelitis gravidarum. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 56, p. 199.
- Dold, H.: Beiträge zur Frage der Wirkung des Harnstoffes auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 91, S. 268. 1924.
- Doubitschek: Zur Kenntnis der Obstipationsalbuminurie. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 18.
- Douglas, M.: Bacillus coli infection of the urinary tract. Edinburgh med. journ. Vol. 5, p. 533. 1910.
- The bacillus coli communis in relation of cystitis. Scottish med. a. surg. journ. Vol. 8, H. 2.
- Dowd, H.: Gonorrhoeal pyelitis and pyelonephritis. New York med. journ. a. med. record. Vol. 53, p. 939. 1898.
- Dreschfeld, J.: The use of urotropine in urinary affections. Manchester therap. soc. 27. Febr. Lancet Vol. 1, p. 790. 1901.
- Drucker, V.: Über das Amphotropin als Desinfiziens der Harnwege. Therapie d. Gegenw. Bd. 56, S. 275.
- Hetralin bei Infektionen des Urogenitalapparates. Zentralbl. f. d. ges. Therapie 1913. Nr. 8.
- Dudgeon, L. S.: Acute and chronic infections of the urinary tract due to the bacillus coli. Lancet Vol. 1, p. 615. 1908.
- and Ross, Athole: Infections of the urinary tract due to bacillus coli and allied organismus. Ann. of surg. March 1910.
- Duvergey, J.: Behandlung schwerer Pyelonephritiden durch die kombinierte Methode von intravenösen Urotopinjektionen und wiederholten Nierenbeckenspülungen. Journ. d'urol. Tom. 16, p. 425. 1923.
- Duzár, J.: Zur kolloidalen Behandlung der septischen Säuglingspyelitiden. Orvosi Hetilap Vol. 68, p. 256. 1924.
- Zur Therapie der septischen Pyelitis im Säuglingsalter. Med. Klinik Bd. 20, S. 1143. 1924.
- Dyke, S. C.: Über den Durchtritt von Staphylococcus aureus durch die Nieren von Ratten. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 26, p. 164. 1923.

- Dyke, S. C. und B. C. Mayburg: Über Versuche, eine „ascendierende“ Niereninfektion beim Kaninchen zu erzeugen. Brit. Journ. of surg. Vol. 12, p. 106. 1924.
- Eaton, G. L.: Treatment of pyelitis and ureteritis by ureteral catheterization and lavage. California state Journ. of med. 1907. März.
- Ebeler: Pyelitis gravidarum. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Köln 10. Dez. 1915. Monatschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 41, S. 184.
- Edlefsen, Über die medikamentöse und diätetische Behandlung des Blasen- und Nierenbeckenkatarrhs. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87.
- Ekehorn, S.: Über die infektiöse Pyelonephritis mit besonderer Bezugnahme auf die akute Form. Hygiea Okt. 1908.
- Ekkert, A.: Über Pyelitis beim Abdominaltyphus. Bolnitch. Gaz. Botkin. 1898. Nr. 13/14.
- Ekler, R.: Ein Fall von linksseitiger Nierendystopie, kombiniert mit rechtsseitiger Graviditätspyelonephritis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, H. 1. 1913.
- Eisendraht, O. N.: Acute unilateral septic pyelonephritis. Americ. Journ. of the med. science Jan. 1907.
- and Kahn: The role of the lymphatics in ascending renal infections. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66. 1915.
- and Schulz: Lymphogenous ascending of the urinary tract. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 68. 1916.
- Elders, C.: Über Infektion der Harnwege mit einem Pseudopestbacillus beim Menschen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1916. p. 1391.
- Elgood, O.: Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Brit. med. Journ. 1908. Juni 13.
- Engel: Experimentelle Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56, S. 165. 1896.
- Engelhorn: Über Pyelitis in der Schwangerschaft. Ärztl. Bezirksverein Erlangen 10. Nov. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 55, S. 2631.
- Zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum. Diskussion: Albrecht, Doederlein. Bayer. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Nürnberg 25. Jan. 1914. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. S. 1077.
- Pyelitis (Diskussion). Mitteldeutsche Ges. f. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 885.
- Engelmann, E.: Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung des Ureterenkatheterismus und zur Behandlung der chronischen eitrigen Pyelitis mittels wiederholter Nierenbeckenspülungen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 118. 1911.
- Ernst, W.: Pyelonephritis diphtherica und die Pyelonephritisbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 90, H. 1. 1905.
- Esch, P.: Bakteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Myrmalyds als Harn desinfizierend. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 1. 1912.
- Escherich: Über Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1894. Nr. 5.
- Über Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 282.
- Espérance, R. T.: Die Formaldehydausscheidung durch die Nieren nach Urotropingaben. Boston med. a. surg. Journ. Vol. 167, p. 577.
- Etterich, Th. J.: Pyuria in infancy. Pediatrics. Vol. 25, p. 702.
- Evans, D. J.: Pyelonephritis as a complication of pregnancy and the puerperal period. Montreal med. Journ. Febr. 1909.
- Faerber, E. und D. Latzko: Über die Behandlung der Pyurie im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 49, S. 847.
- Fairchild, D. S.: Surgical considerations in the treatment of chronic suppurative nephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. Juni 1910.
- Falk: Pyelitis gravidarum. Geburtsh. Ges. Hamburg 25. April 1905. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 29, S. 927. 1905.
- Falls, F. H.: A contribution to the study of pyelitis in pregnancy. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1590. 1923.
- Faltin: Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1901.

- Faltin, R.: Über aktive Immunisierung oder sog. Vaccinetherapie, besonders bei Staphylokokkeninfektionen der Haut und bei infektiösen Prozessen der Harnwege. *Finska läkaresällskapet handlingar* Vol. 54, p. 230.
- Farman, F.: Einige Typen von chronisch rezidivierender Pyelitis und ihre Behandlung. *California a. Western med.* Vol. 22, p. 203. 1924.
- Faulhaber: Über das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 10. 1891.
- Fawitzky, A. P. und W. F. Orłowsky: Zur Diagnose der katarrhalischen Formen der Nierenbeckenentzündungen. *Russki Wratsch.* 1903. Nr. 8.
- Fehling: Über Coliinfektionen. 12. dtsh. Gynäkologenkongr. zu Dresden 21. bis 25. Mai 1907. *Ref. Zentralbl. f. Gynäkol.* 1907. S. 752.
- H.: Pyelonephritis bei Schwangeren. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 4, Nr. 27. 1907.
- Fejes: Über Colisepsis. *Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch.* Bd. 1, S. 255. 1913.
- Feleki, H.: Über Pyelitis. *Fol. urol.* Bd. 4, Nr. 4. 1909.
- v. Fellenberg: Pyelitis in graviditate. *Med.-pharmakol. Bezirksverein Bern* 19. Nov. 1907. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 27, S. 404. 1908.
- Ferré et Pousson: Note sur l'action du bacillus coli communis sur le rein. *Soc. d'anat. et de physiol. Bordeaux* 18. Juli 1892. *Journ. de méd. de Bordeaux* Tom. 22, p. 374. 1892.
- Ferron, J.: Über einen Fall von doppelseitiger Pyelitis als Folge von Pelveoperitonitis im Wochenbett. *Journ. d'uroł.* Tom. 11, p. 574. 1921.
- Filatow, N.: Über Pyelitis und Harnsäurediathese im Kindesalter. *Djetskaja med.* 1901. Nr. 4.
- Finkelstein: Über Cystitis im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 43, S. 148.
- Fischer: Pyelonephritis nach Gonorrhöe beim Weibe. *Ärztl. Verein Frankfurt a. M.* 20. Sept. 1915. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 62, S. 1726.
- L.: Pyelonephritis. *New York acad. of med.* 8. Nov. 1899. *Med. News* Vol. 77, p. 954. 1900.
- Pyelitis in infancy and childhood, with remarks on the urine. *Arch. of pediatr.* 1907. Juni. *New York acad. of med.* 13. Dez. 1906.
- Fischl, J.: Zur Harnuntersuchung beim Katarrh des Darmkanals. *Prager Vierteljahrsschrift* Bd. 139. 1878.
- R.: Über das Wesen und die Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis im Kindesalter. *Mitt. a. d. Geb. d. Kinderheilk. f. d. Praxis.* Leipzig 1916.
- Fleischhauer, H.: Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis gravidarum. *Zeitschr. f. gynäkol. Urol.* Bd. 3, S. 221. 1912.
- Fleischmann: Künstlicher Abortus bei schwerer Pyelitis. *Geburtsh.-gynäkol. Ges. Wien* 11. Nov. 1913. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 38, S. 407.
- C.: Schwere Pyelitis in graviditate. *Geburtsh.-gynäkol. Ges. Wien* 13. März 1923. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1923. S. 1276.
- Förster, A.: Ein Fall von Cystopyelitis, hervorgerufen durch Ruhrbacillen (Typus Flexner). *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 65, S. 205.
- Foley, G.: Pyocyaneuspyelitis. *Arch. latino-amer. de pediatria.* Vol. 17, p. 546. 1923.
- Pyocyaneuspyelitis. *Semana méd.* Vol. 30, p. 147. 1923.
- Foote, O. C.: Pyelonephritis: Eine kritische Durchsicht von 100 Fällen. *California state journ. of med.* Vol. 20, p. 131. 1922.
- Forcart: Ein Beitrag zur Frage des Antagonismus zwischen Bact. coli und den harnstoffzersetzenden Bakterien. *Zentralb. f. d. Krankh. d. Sexualorg.* Bd. 14. 1913.
- Forßner, G.: Renale Lokalisation nach intravenösen Injektionen mit einer dem Nierengewebe experimentell angepaßten Streptokokkenkultur. *Nord. med. Ark. Avd.* Vol. 2. 1902.
- Forster, M. H.: Behandlung der Pyelonephritis durch Nierenbeckenspülung. *New Orleans med. a. surg. journ.* Vol. 75, p. 128. 1922.
- Fotheringham, J. T.: Primary pyelitis in infants. *Canad. med. assoc. journ.* Vol. 1, Nr. 12.
- Fournier, F.: Pyélonéphrite et grossesse; pathogénie, formes cliniques; nouveau mode de traitement par la station debout. *Thèse de Toulouse* 1905/06. Nr. 649.

- Fowler, H. A.: Diagnosis and treatment of pyelitis. *Virginia med. Semi-Montly* 1910. 9. Dez.
- J. S.: Über die Bedeutung der Pyurie bei Kindern. *Edinburgh med. journ.* Vol. 29, p. 1. 1922.
- Fränkel, G.: Hetralin, ein wirksames Mittel gegen Cystitis und Pyelitis. *Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene.* 1904. H. 6.
- Fragale: Pielite primitiva settica dei bambini. *Gazz. internaz. med.-chirurg.* Juni 1913.
- Framm, W.: Zur Therapie der Coliinfektion der weiblichen Harnorgane unter besonderer Berücksichtigung des Coli-Yatren. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 71. S. 856.
- Francioni: Bakteriotherapie bei einem Falle eitriger Pyelitis. *Ric. de chirurg. pediatr.* März 1909.
- Franck: Sekundäre Coliinfektion nach Nierentrauma. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol.* 3. Kongr. 1911. S. 156. Diskussion.
- François: Drei Fälle von reno-vesicaler Coliinfektion infolge von Stasen im Coecum durch Enteroanastomosen geheilt. *Journ. d'urolog.* Tom. 16, p. 425. 1923.
- J.: Vom Darm ausgehende Coliinfektionen der Harnwege. *Scalpel* Vol. 77, p. 64. 1924.
- Die Rolle der Röntgenologie in der Frühdiagnose der Nierengeschwülste. *Journ. belge de radiol.* Tom. 14, p. 5. 1925. *Ref. Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 19, H. 1/2. S. 40.
- Frank, E.: Cystopyelitis bei einer alten Frau. *Kriegsärztl. Abend Berlin* 18. Mai 1915. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 41, S. 722.
- E. R.: Über die Einwirkung des Hexal auf die Infektionen der Harnwege. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 38.
- E. R. W.: Vaccinetherapie in der Urologie (Diskussion). 4. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
- Franke: Ätiologisches zur Coliinfektion der Nieren. *Naturhistor.-med. Verein Heidelberg.* Sitzung 10. Mai 1910. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 57, S. 1714.
- C.: Die Coliinfektion des Harnapparates und deren Therapie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 7, S. 670. 1913.
- Karl: Über die Coliinfektion der Harnwege. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 44.
- Ätiologisches zur Coliinfektion der Harnwege. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 22, H. 4. 1911.
- Über die Lymphgefäße des Dickdarmes. *Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt.* 1910.
- Franz, R.: Über Pyelitis gravidarum. *Zeitschr. f. Urol.* 1914. S. 699.
- Über Nierenbeckenentzündungen der Schwangeren. *Med. Klinik* Bd. 11, S. 190.
- Freeman, R. G.: Infant acute pyelitis. *Americ. pediatr. soc.* 16. Jahresvers. *Med. News* Vol. 85. p. 855. 1905.
- Acute pyelitis in infancy. *Arch. of pediatr.* New York 1905. März.
- Diagnosis and treatment of pyelitis in infancy. *Americ. journ. of dis. of childr.* Aug. 1913.
- Diagnose und Behandlung der Pyelitis im Kindesalter. *Arch. of pediatr.* Vol. 41, p. 171. 1924.
- Freifeld, E.: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Harn. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 50, S. 1761.
- Fremont-Smith, F.: Pyelonephritis. *New York med. journ. a. med. record* Vol. 84, p. 1127. 1906.
- French, H.: The pyelonephritis of pregnancy. *Brit. med. journ.* Vol. 1, p. 1032. 1908.
- Freudenberg, A.: Pyelitis gravidarum. *Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. Urol.* 1914. S. 691.
- Freund, R.: Pyelitis. *Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Berlin. Sitzung 11. März 1910. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 67, S. 223.
- Friedenwald: Pyelocystitis im Säuglingsalter. *Arch. of pediatr.* 1910. p. 802.
- Friedmann und Schwartzwald: Über das Schicksal der Formaldehydkomponente nach intravenösen Neosalvarsaninjektionen. *Wien. med. Wochenschr.* 1921.
- v. Frisch: Über eitrig nichttuberkulöse Erkrankungen des Nierenbeckens. 2. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1909.
- Die eitrig nichttuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens. *Ref. 2. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol.* 1909. *Verhandl.* S. 191.

- v. Frisch, B.: Zur Behandlung der Coliinfektionen des Harntraktes mit Bakteriophagen. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 38, S. 839.
- Fritz, M.: Pyelitis chronica und ihre Behandlung. Therapie d. Gegenw. August 1913.
- Fromme: Diagnose und Therapie der Pyelonephritis in Schwangerschaft und Wochenbett. Verein d. Ärzte Halle a. d. S. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 6.
- Die Diagnose und Therapie der Pyelitis bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Heilkunde 1910. April.
- Die Diagnose und Therapie der Pyelonephritis in Schwangerschaft und Wochenbett. Verein d. Ärzte Halle. Sitzung vom 10. Nov. 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 327. Diskussion: Mohr, Kneise, Veith, Hößlin, Winternitz.
- Fuller, E.: Some cases of genito-urinary affections with involvement of the kidneys. Harvard med. soc. of New York City 23. Jan. 1904. Med. News, New York Vol. 84, p. 668. 1904.
- Funck-Brentano, L.: Pyélonéphrite ayant nécessité l'interruption de la grossesse. Soc. d'obst. de gynécol., de pédiatr. Paris 14. Dez. 1908. Rev. de gynécol. et de chirurg. abdom. Tom. 13, p. 159. 1909.
- Furniss: Report of case of pyelitis treated by lavage of the pelvis of the kidneys. Post-graduate. April 1906.
- H. D.: Chronic suppurative pyelitis. New York. acad. of med. 7. April 1912. Med. record. New York Vol. 81, p. 491.
- Pyelitis treated by lavage of the pelvis of the kidneys. Post-graduate New York April 1906.
- Acute hematogenous colonbacillus and streptococcus infection of the kidney New York obstetr. soc. Sitzung vom 14. März. Americ. journ. of obstetr. a. gynécol. Vol. 64, p. 283 and New York acad. of med. sect. on obstetr. a. gynécol. Sitzung vom 23. März. Americ. journ. of obstetr. a. gynécol. Vol. 63, p. 1091.
- Pyelitis. New York state journ. of med. Vol. 22, p. 14. 1922.
- Fussell, M. H.: A case of cystitis, pyelitis and perinephritis. Philadelphia med. News. Vol. 55, p. 605. 1889.
- Gaifani, jun.: Bakteriologische und klinische Beobachtungen über die Komplikation der Schwangerschaft mit Pyelonephritis. Gynecologia 1910. H. 15, p. 449.
- P.: Die Pyelonephritis der Schwangerschaft. Riv. osped. 1912. p. 563.
- Gauß: Typische Veränderungen der Blase, Harnleiter und Nierenbecken in der Schwangerschaft an der Hand von cystoskopischen und röntgenographischen Bildern. Verhandl. d. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. 1906.
- Typische Veränderungen der Blase und des Nierenbeckens in der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 2103.
- Gaussel-Ziegelmann: Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Rev. franç. de méd. et de chirurg. 1905.
- Gayet: Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urol. Tom. 16, p. 423. 1923.
- und Sanges: Pyelonephritis bei Rückenmarkserkrankungen; Nierenbeckenspülung. Lyon méd. Tom. 130, p. 444. 1921.
- Gébrak: La pyélonéphrite chez les femmes enceintes. Thèse de Paris. 1901. Nr. 585.
- Geipel: Pyelitis (Diskussion). Gynäkol. Ges. Dresden 18. Dez. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 728.
- Geisinger: Renal infection. Americ. journ. of the med. sciences 1917.
- Gelpke, L.: Entfernung der rechten Niere wegen Pyelitis infolge Strikatur des rechten Ureters. Med. Ges. Basel 20. Nov. 1913. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 208.
- Genova, L.: Di un caso di pielone frite blennorragica di gomme della calotta e di pachimeningite purulenta. Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle 1895. H. 9.
- Ger, R.: Ein Beitrag zur Pyelonephritis gravidarum. Inaug.-Diss. Bern 1911.
- Geraghty: Behandlung der chronischen Nierenbeckenentzündungen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1914. 19. Dez. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 41, S. 293.
- Persistent bacteriuria. Bull. of Johns Hopkins hosp. 1909. Jan.
- Gérard: Heilung einer Schwangerschaftspyelonephritis durch Harnleiterkatheterismus. Journ. d'urol. Tom. 18, p. 477. 1924.
- Gerhardt: Cystitis und Pyelitis. Würzburger Ärzte-Abend 9. Juli 1912. Münch. med. Wochenschr. Nr. 59. S. 1835.

- Gerhardt: Zwei Fälle von Pyelitis. Würzburger Ärzte-Abend 27. Mai 1913. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 1629.
- Geyerman, P. T.: Behandlung der Pyelitis, mit neuen Beobachtungen. Americ. journ. of dermatol. a. gen.-urin. dis. Vol. 16, p. 411.
- Ghon: Staphyloomykose der Nieren. Wissensch. Ges. dtsch. Ärzte in Böhmen 28. Juli 1917. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 43, S. 1184.
- Gill, F. A.: Pyelitis. Med. journ. of Australia Vol. 1, p. 29. 1924.
- Gittings, J. C.: Die verborgene Krankheit im Kindesalter (Pyelitis). Internat. clin. Vol. 1. p. 101. 1922.
- Glanzmann, E.: Erfolgreiche Vaccinebehandlung einer schweren Colipyelitis im ersten Lebensjahre. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1915. Nr. 36.
- Glaser, P. E., und H. Fließ: Über Säuglingspyelitis und Otitis media. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30, S. 1464.
- Göppert, F.: Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2, S. 30. 1908.
- Die Pyelocystitis des Kindesalters. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 46, S. 639.
- Gohrbandt, P.: Histologische Untersuchungen über die Beteiligung des Nierenbeckens bei Erkrankungen der Niere. Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 259, S. 269. 1926.
- Goldberg: Urethrogene Harninfektion? Zeitschr. f. inn. Med. 1902. S. 505.
- Die Sonderstellung der Staphyloomykosen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7. 1913.
- Hat die kulturelle Harnuntersuchung für Diagnose, Prognose und Therapie der Erkrankungen der Harnwege praktische Bedeutung? Zentralbl. f. inn. Med. 1907.
- Goldfaden, P.: Colipyelitis. New. York med. journ. a. med. record. Vol. 116, p. 95. 1922.
- Goltmann, M.: Pyelitis. Memphis med. Monthly 1905. April.
- Gonnet, Ch. et Gaté: Pyélite gravidique à pneumobacilles; auto-vaccin; guérison. Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr. Tom. 18, p. 403. 1923.
- González, E. D. J.: Ätiologie und Pathogenese der Pyelitis und Pyelonephritis beim Säugling. Pediatría española. Vol. 13, p. 78. 1924.
- Gordon, D. G.: Acute bacillus coliinfection of urinary tract in children. Brit. journ. of childr. dis. Vol. 11, p. 1391.
- Gorter: Die Vaccinetherapie der Colibacilleninfektion des Harntractus. 17. internat. med. Kongr. London 1913. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 1598.
- de Gottal: Aktive Therapie der Pyelitis. Journ. de Bruxelles 1914. Nr. 17.
- Graceau, E.: The injection treatment of ureteral and renal pelvic inflammation. Americ. med. assoc. 59. Jahresvers. Med. record. New York Vol. 73, p. 1093. 1908.
- Treatment of suppuration of renal pelvis and ureters by lavage. Journ. of Americ. Med. assoc. Vol. 52, p. 282. 1909.
- Graefe: Über einen Fall von großem Blasenstein nebst Bemerkungen zur Behandlung der chronischen Pyelitis. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 26, S. 330 u. 503. 1902.
- K.: Über Pyelitis gravidarum. Diss. Heidelberg 1912.
- Grävinghoff: Zur Pyuriefrage. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 222. 1923.
- Graf, A.: Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 22, S. 610.
- Graff, H.: Die Coliinfection der Nieren und ihre Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 6. 1917.
- Gray, T. U.: Pyelitis, especially its occurrence in infants. Journ. of the med. soc. of New Jersey. Febr. 1910.
- Greditzer, H. G.: Bakteriurie. Journ. of urol. Vol. 11, p. 189. 1924.
- Green, R. M.: Infections of the upper urinary tract in infancy and childhood. Boston med. a. surg. journ. Vol. 168, p. 645.
- Greene, Charles: Pyelonephritis of pregnancy and the puerperarum. Americ. journ. of urol. Vol. 5, Nr. 10. Okt. 1909.
- Greig, E. D. W.: Cholera bacillus in urine of patients with cholera. Indian journ. of med. research Vol. 1, Nr. 1.
- Gröne, O.: Über Pyelonephritis gravidarum et puerperium. Allm. Soensa läkaretidn 1907. Nr. 1. Ref.: Gynäkol. Rundschau Bd. 2, S. 449. 1908.

- Groodt, A. de: Außergewöhnlicher Fall von Nephropyloureteritis. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Vol. 68, p. 3075. 1924.
- Groß: Zur Therapie der Cystopyelitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1917.
- Grosse, A.: Die Pyelitis in der Schwangerschaft und im Wochenbett und ihre Behandlung. *Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr.* Tom. 19, p. 521. 1924.
- und X. Pasquereau: Doppelseitige Pyelonephritis und Cholecystitis während der Schwangerschaft. Autovaccination; lebendes ausgetragenes Kind; Heilung der Mutter. *Rev. franç. de gynécol. et d'obstétr.* Tom. 19, p. 251. 1924.
- Grosz: Zur Therapie der Cystopyelitis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 44.
- S.: Mitteilung über eine neue Behandlung der Cystopyelitis. *Ges. d. Ärzte Wiens* 2. März 1917. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 30, S. 349 u. 1381.
- Grulee, C. G. und F. W. Gaarde: Eine Schädigung des Harnapparates bei Kindern als Folge bestimmter lokalisierter Infektionen. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 64, Nr. 4.
- Grunow, H.: Über Pyelocystitis im Säuglings- und Kindesalter und deren Vaccinetherapie. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 76, S. 45. 1925.
- Guéniot: Zwei Fälle von Pyelonephritis im Beginne der Schwangerschaft, die unter dem Bilde eines drohenden Abortus verliefen. *Soc. d'obstétr. de Paris* 6. Juli 1906. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 30, S. 531.
- Gugelot, A. L. A.: De la pyélonéphrite gravidique et en particulier de son traitement. *Thèse de Lille* 1905/06. Nr. 8.
- Guggisberg: Über Pyelitis gravidarum. *Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte* 1906. Nr. 7.
- Gustafsson: Über den Infektionsweg bei Pyelitis gravidarum. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 43, S. 497.
- Guyon: Cystites et pyélites diathésiques. *Ann. d. mal. org. gén.-urin.* Tom. 8, p. 521. 1890.
- Haas, G.: Zur Behandlung der primären Colipyelitis und Colicystitis. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 121, H. 4—6. 1917.
- v. Haberer, H.: Über einen Fall schwer zu deutender Niereneiterung. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 8, S. 460.
- Haden, R. L.: Die Beziehungen chronischer Entzündungsherde zur Infektion der Niere. *Americ. Journ. med. Sciences.* Philadelphia. März. 1925.
- Haeberlin: Die idiopathische akute Pyelitis bei Schwangeren. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. Nr. 51, S. 198.
- Haecker: Schwere Gonokokkenpyelitis. *Ärztl. Verein Essen a. d. Ruhr* 24. März 1914. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 51, S. 1139.
- d'Haenens: Beitrag zum Studium der Pyelitis. *Scalpel* Vol. 77, p. 912. 1924.
- Hagner, F. R.: Gonococcus infection of the kidney. *Med. record.* Okt. 1910.
- Haines, Ch. E.: Das Problem der gewaltsamen Flüssigkeitseinverleibung bei Harnwegsinfektionen. *Med. journ. a. record.* Vol. 122, p. 38. 1925.
- Hallé: Urétrites et pyélites. *Thèse de Paris* 1887.
- Halsted, H.: Über Schwangerschaftspyelitis. *Med. record* Vol. 101, p. 170. 1922.
- Pyelitis during pregnancy. *Americ. journ. of obstetr. a. gynécol.* Vol. 3, p. 323. 1922.
- Hamm, A.: Ein seltener Fall von Colipyämie usw. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 60, S. 292.
- Hammerschlag: Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. *Berl. med. Ges. Ref. Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. S. 2217.
- Hammesfahr: Pyelitis gravidarum. *Diskussion. Zeitschr. f. Urol.* 1914. S. 694.
- Hanzlik, P. J.: The liberation of formaldehyd from hexamethylenamin in pathologic fluids. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 62, p. 295.
- Hare, C. H.: A case of pyelitis during pregnancy. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 156, p. 243. 1907.
- Harpster, Ch.: Gonokokkeninfektion der Niere. *Americ. journ. of urol.* Vol. 9, p. 345.
- Hart, O. A.: Genito-urinary infections, more especially those originating in the kidneys. *Michigan state med. soc. journ. grand rapids.* Vol. 13. Nr. 8.
- Hartmann: Diagnose der Pyelitis. *Naturwiss.-med. Ges. Jena* 13. Mai 1919. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 56, S. 1305.
- J.: Pyelitis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 44. Vereinsber.

- Hartmann, J.: Über Nierenbeckenspülungen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, H. 3.
 — Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. Jg. 2, S. 85.
- Hartshorn, W. M.: Bakteriengehalt des Urins bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Pyelitis. Arch. of pediatr. Vol. 41, p. 177. 1924.
 — Bacillus colinfections in infancy and early life. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 70, p. 483.
- Hartung, H.: Über Perityphlitis und Pyelitis. Med. Klinik 1919. Nr. 27.
 — Über absteigende und aufsteigende Niereninfektionen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 233. 1917.
- Hartwell, H. F. and E. C. Streeter: The treatment of infection of the urinary tract with bacterial vaccines. Boston med. a. surg. jourrn. Vol. 162, p. 409.
- Hartwig, M.: Akute primäre Pyelitis der Säuglinge. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 40, S. 1104.
 — Primary pyelitis in infants. New York med. journ. a. med. record. Vol. 65, p. 456. 1904.
- Hatsch, E. R.: Acute pyelitis in infancy. Buffalo med. journ. Vol. 17, p. 663.
- Haupt, W.: Zur Behandlung der Pyelitis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64, S. 139. 1923.
- Hausmann, Th.: Die latenten und maskierten Nierenbeckenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 79, H. 3/4.
- Hawkins, J. A.: Pyogene Nieren. Urol. a. cut. review. Vol. 26, p. 617. 1922.
- Hecht: Neosalvarsanbehandlung chronischer Pyelitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 64, S. 1180.
- Heitz-Boyer: Lavages du bassin. Assoc. franç. d'urolog. Session 14. 1910.
 — — Enterogene Harninfektion. Journ. méd. franç. Tom. 11, p. 178. 1922.
- Helmholz, H. F.: Arten der Infektionen bei Pyelitis. Arch. of pediatr. Vol. 38, p. 453. 1921.
 — Die pathologischen Veränderungen bei experimenteller, aufsteigender und hämatogener Pyelitis. Journ. of urol. Vol. 8, p. 301. 1922.
 — Infektionswege der Pyelitis. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 22, p. 606. 1921.
 — Drug therapy in pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 4.
 — Medikamentöse Behandlung bei Pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 285. 1922.
 — und R. S. Field: Die Niere: Ein Filter für Bakterien. III. Die Rolle der Technik beim Nachweis von Bakterienausscheidung durch die Niere. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 29, p. 641. 1925.
 — and Millikin: The relation of infections of the upper respiratory tract to pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. 6. Okt. 1923.
 — — Über die Beziehungen der Infektionen der oberen Luftwege zur Pyelitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 228. 1923.
 — — Experimentelle Untersuchungen über die Therapie der Pyelocystitis. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 28, p. 700. 1924.
 — — Die Niere als Bakterienfilter. I., II., IV. u. V. Mitteilung. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 29, S. 497, 506, 645; Vol. 30, p. 33. 1925.
 — — Einfluß des Reaktionswechsels auf Wachstum des Bacterium coli und Staphylococcus aureus. Americ. journ. of dis. of childr. 29. p. 78. 1925.
- Hellström: Zur Kenntnis der Staphylokokkenpyelitis usw. Acta chirurg. scandinav. Supp. 6, p. 1. 1924.
- Hengeveld, F. M. C.: Vaccinetherapie bei Colippyelitis der Kinder. Inaug.-Diss. Leiden 1913.
- Henkel, M.: Über den Wert der bakteriologischen Urinuntersuchung zur Differenzierung kompliziert erscheinender gynäkologischer Krankheitsbilder. Gynäkol. Rundschau 1909. H. 1.
 — Zur Behandlung der chronischen Cystopyelitis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1. S. 37. 1908.
- Hepner, G.: Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen. Inaug.-Diss. Kiel 1910.

- Herz, A. und G. Hérnheiser: Die Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbacillen während und nach typhösen Erkrankungen. Wien. Archiv f. inn. Med. Bd. 8, S. 413. 1924.
- Heß, Otto: Experimentelle Untersuchungen über das Bacterium coli als Eitererreger. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
- Experimentelle Untersuchungen über die Bacterium coli-Infektionen der Harnorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 26, S. 135. 1913.
- Heynemann, Th.: Die Behandlung der Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft. Therapeut. Halbmonatsh. 1921. H. 5.
- Die Behandlung der Pyelitis gravidarum. Therapie d. Gegenw. 1925. Nr. 1.
- Die Behandlung der Pyelitis gravidarum. Med. Klinik 1925. Januar.
- Hewitt, J.: Bakterielle Infektion des Urogenitaltractus als Komplikation von Schwangerschaft und Wochenbett. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire Vol. 30, Nr. 1923.
- Hicks, H. T.: Pyelitis during pregnancy. Practitioner Sept. 1908.
- Pyelitis of pregnancy treated with colivaccine. Brit. med. Journ. Vol. 1, p. 203. 1909.
- Hinman, F.: An experimental study of the antiseptic value in the urine of the internal use of hexamethylenamin. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 1601.
- Hintner: Über Pyelitis im Kindesalter. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik 16. Nov. 1899. Münch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 171. 1900.
- Himmelheber: Ein Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett mit Lokalisation in der rechten Niere. Med. Klinik 1907. Nr. 26, S. 769.
- Hirsch, Georg: Die Dilatation der Nierenbecken und Harnleiter durch die Gravidität. Nach Sektionsprotokollen von 300 Schwangeren und Wöchnerinnen aus dem Münchener pathologischen Institut und den einschlägigen Geburts- und Wochenbettjournalen aus der Münchener Frauenklinik. Diss. München 1910.
- Hirst, J. C.: Behandlung der Pyelitis durch Ureterenkatheterismus und Nierenbeckenspülungen. New York med. journ. a. med. record Vol. 118, p. 533. 1923.
- Hirt: Eitrige Parenchymerkrankungen der Niere. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 31, S. 1194. 1924.
- Höst, H. F.: Über das Urotropin als Desinfiziens der Harnwege. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. 1915.
- Hoddes, Ch.: Über die periodisch ascendierende Pyelitis. Inaug.-Diss. Bern 1908.
- Hodges, F. M.: Über Schwangerschaftspyelitis. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 9, p. 352. 1922.
- Hodgson, F. G.: Pyelitis in pregnancy. Atlanta journ. record. of med. 1908. Juli.
- Hofmeister: Pyelitis (Diskussion). Ärztl. Verein Stuttgart 6. Juni 1907. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 33, S. 1845.
- Hohlweg: Pyelitis. Med. Ges. Gießen 6. Dez. 1910. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8.
- Zur Behandlung der Colipyelitis mit Nierenbeckenspülungen. Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 29.
- Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenspülungen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26, S. 1420.
- Zur Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis acuta und chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 69, S. 1482.
- Zur Behandlung der gonorrhöischen Infektion der oberen Harnwege. Münch. med. Wochenschr. Nr. 65, S. 816.
- Zur Therapie der Pyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 70, S. 1297.
- Holle: Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit usw. Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 44, S. 325. 1907.
- Holt, M. E.: Acute pyelitis in infancy. Americ. pediatr. soc. 29. Mai. Boston med. a. surg. journ. Vol. 131, p. 143. 1894.
- Holzbach, E.: Die Dauerirrigation der Blase und des Nierenbeckens. Münch. med. Wochenschr. Nr. 61, S. 1621.
- Hoppe, L. D.: Akute Infektionen des Harnapparates. Pyelitis. Arch. of pediatr. Vol. 41, p. 29. 1924.

- Hornemann: Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanales. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 69, H. 1.
- Hornung, R.: Über Pyelocystitis beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, S. 1067. 1921.
- Huber, W. H.: Die anatomischen und physiologischen Grundlagen der lokalen Pyelitis-therapie und ihre Heilerfolge. Inaug.-Diss. Freiburg 1911.
- Hüet: Über den Weg der Infektion bei der Pyelocystitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1915.
- Hunner, G. L.: Acute Pyelitis due to acute appendicitis. Maryland med. journ. 1908. April.
- Diagnosis and treatment of obscure cases of pyelitis and hydronephrosis. Philadelphia county med. soc. 23. Okt. 1912. Journ. of Americ. the med. assoc. Vol. 59, p. 2278.
- Treatment of pyelitis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 15, Nr. 4.
- Hyde, F. C.: Acute primary pyelitis in children. Connecticut state med. assoc. 121. Jahresvers. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 303.
- Jaccottet, M.: Die Infektion der Harnwege beim Kind und Säugling. Rev. méd. de la Suisse romande Tom. 45, p. 385. 1925.
- Jacobi: Frequency of pyelitis. New York acad. of med. 8. Nov. 1899. Med. News Vol. 77, p. 954. 1900.
- Jacotini, G.: Studi sperimentali sull' azione dell Bac. coli commune sul rene. Ann. do ist. d'ig. sperim. dell' Univ. di Roma. Vol. 4, p. 363. 1894.
- Jaeger, F.: Die Bedeutung alter Pyelonephritiden für gynäkologische Operationen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 233. 1912.
- Jahn, Ernst: Über Ausscheidung von Bakterien durch den Harn und die bactericide Wirkung desselben. Inaug.-Diss. Gießen 1910.
- Über die Ausscheidung der Bakterien durch den Harn und die bactericide Wirkung desselben. Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 55. 1910.
- Jakob: Über Allgemeininfektion durch Bacterium coli commune. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, S. 303.
- Janet: Intermittence des accès de fièvre urinaire. Franz. Urologenkongr. 1905. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 23, p. 1654. 1905.
- Jaschke, R. T. v.: Niere und Schwangerschaft. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 20, S. 189. 1923.
- Jeanbreaux: De la bactériurie. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 71. 1899.
- Jeannin: Étude clinique de la pyélonéphrite des suites de couche. Progr. méd. Jg. 37, Nr. 4. 1908.
- et Cathala: Double pyélonéphrite suppurée à colibacilles. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris 1905. p. 171.
- Jemma, R.: Die Pyelocystitis der Kindheit. Rinascenta med. Vol. 2, p. 99. 1925.
- Jervell, O.: Autovaccine bei Colipyelitis (Diskussion). Norsk magaz. f. laegevidenskaben Vol. 84, p. 21. 1923.
- Iljin, A.: Über die ascendierende Infektion der Nieren nach Implantation der Harnleiter in den Darm und ihre Bekämpfung durch Schutzimpfung und Vaccinetherapie. Russki Wratsch 1912. Nr. 21.
- Joergensen-Wedde, D.: Über Pyelitis gravidarum. Inaug.-Diss. München 1912.
- Johnson: Cystoscopy and Renal Lavage. Med. record 1905. p. 761.
- F. M.: Renal lavage in pyelitis and certain forms of nephritis. Americ. journ. of urol. 1906. Nov.
- Johansson, S.: Sind bei schwierigen Fällen von Schwangerschaftspyelonephritis chirurgische oder obstetrische Eingriffe vorzuziehen? Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 279. 1912.
- Johnson, F. M.: Lavage of the renal pelvis in the treatment of lithemia, pyelitis and certain forms of nephritis. Americ. journ. of urol. New York 1905. Okt.
- F. W.: Renal lavage in pyelitis and certain forms of nephritis. Americ. journ. of urol. 1906. Nov.
- F. P. und J. H. Hill: Ein Fall von gonorrhöischer Infektion der Niere und die Kriterien der Diagnose. Journ. of urol. Vol. 11, p. 177. 1924.
- Jordan, A.: Report on urinary antiseptics. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 648. 1913.

- Joseph, E.: Über akute septische Infektionen der Niere und ihre chirurgische Behandlung. Zeitschr. f. Urol. 1913. S. 168.
- Die akute septische Infektion der Niere und ihre chirurgische Behandlung. Urol. a. cut. review. Vol. 17, p. 189.
- Ippa, J.: Ein interessanter Fall von eitriger Pyelonephritis. Botkins Hospitalztg. Nr. 16. 1895.
- Isaac-Krieger, K. und G. Noah: Zur Behandlung der Infektionen der Harnwege mit Cytotropin. Med. Klinik. Bd. 20, S. 1546. 1924.
- Israel, J.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 74, S. 15. 1878.
- Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 78, S. 421. 1879.
- Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin: Aug. Hirschwald 1901.
- Jülich, W.: Zur Klinik der Pyelitis. Med. Klinik Bd. 19, S. 1600. 1923.
- Jürgensen: Ein Fall von akuter Colipyelitis mit Nachweis des Erregers im Blut. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1917.
- Jungano, M.: Renovesicale Bakteriurie. I. italien. Urol.-Kongr. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 26, p. 1466. 1908.
- Jura, V.: Pyelitisbehandlung mit intravenösen Neosalvarsan- und Urotropininjektionen. Policlinico, sez. prat. Vol. 29, p. 1385. 1922.
- Juy, H.: Contribution à l'étude du traitement des pyélonéphrites infectieuses. Diss. Paris 1905.
- The treatment of infections pyelonephritides. Americ. journ. of urol. Vol. 6, p. 227. 1908.
- Kamann: Pyelonephritis gravidarum. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Gynäkol. 11. Kongr. Leipzig 1906. S. 557.
- Über Pyelonephritis in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Gynäkol. Ges. Breslau 20. März 1906. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 30, S. 1257. 1906.
- Kammerer: Über einseitige hämatogene Niereninfektion. Zeitschr. f. Urol. 1912. S. 174.
- Kapsammer: Die Pyelitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 16. 1910.
- Die Pyelitis. 16. intern. med. Kongr. Budapest 1909. Ref. Fol. urol. Bd. 4, Nr. 6.
- Karo: Klinische Beiträge zur Diagnose der chronischen Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1916. Nr. 11.
- Terpichin bei Krankheiten der Harnorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 1. 1921.
- Kastner, A. L.: Colipyelitis. Wisconsin med. journ. Milwaukee 1906. März.
- Katz: Hexal. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1618.
- Kauffmann: Infantile Niere, Colipyelitis. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 67, H. 1. 1910.
- Kehrer, E.: Über Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 24. 1912.
- Kelly, H. A.: Gonorrhoeal pyelitis and pyoureter cured by irrigation. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 6, p. 47. 1895.
- The treatment of pyelitis. Med. record. New York Vol. 67, p. 521 a. 565. 1905.
- Kendall, A. L.: Colon bacillus infection of genito-urinary tract in infancy. Domin. med. Monthly. Toronto. Nov. 1910.
- Kendirdjy, L.: Les pyélonéphrites de la grossesse. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 77, p. 392. 1904.
- La pyélonéphrite gravidique. La clinique 1908. August.
- Kerley, Ch. G.: Charts of three cases of pyelitis. Arch. of pediatr. 1909. März.
- Kermauner, Fr.: Zur Beurteilung der Pyelonephritis bei Schwangeren. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 291. 1911.
- Die Nierenbeckentzündung in der Schwangerschaft. Frauenarzt 1911. H. 5.
- Die latente Pyelonephritis der Frau und ihre Beurteilung. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 20.
- Keydel: Pyelitis (Diskussion). Dtsch. Ges. f. Urol. Berlin. 1. bis 4. Okt. 1924.
- Klaften, E.: Beitrag zur Lehre von der Schwangerschaftspyelitis. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 48, S. 1730. 1924.
- v. Klecki: Über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 39. 1897.

- Kleinschmidt, H.: Zur Bakteriologie des Harns beim Säugling. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 94. 1921.
- Kloman, E. N.: Pyelitis in der Schwangerschaft. *Southern med. journ.* Vol. 16, p. 369. 1923.
- Klotz, M.: Therapeutisches zur Behandlung der Enuresis, der Incontinentia alvi und der Pyelitis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911. S. 801.
- Kneise: Pyelitis (Diskussion). *Mitteldeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 20. Jan. 1924. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1924. S. 883.
- Knick: Bakteriologische Demonstrationen zur Wirkung der Harnantiseptica. *Schlesische Ges. f. vaterländ. Kultur. Sitzung 22. Jan. 1909.* *Berlin. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 6.
- Knorr: Über Cystitis und Pyelitis gonorrhoeica. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 58.
 — Pyelitis gravidarum. *Diskussion. Zeitschr. f. Urol.* 1914. S. 693.
 — R.: Die ascendierende Gonorrhöe im Harnapparat der Frau. *Zeitschr. f. gynäkol. Urol.* Bd. 2, S. 54. 1911.
- Koch: Vergleichende Untersuchungen zur Ätiologie der Schwangerschaftspyelitis. *Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 78. 1916.
 — J.: Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den Staphylokokkus. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 61. 1908.
- Koenig, R.: Einige Betrachtungen über das sog. Schwangerschaftsfieber. *Inaug.-Diss.* Genf 1908.
- König, F.: Chirurgische Behandlung pyogener Infektionen im Nierengebiet. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 19, S. 28. 1925.
- Köster, K.: Bakteriurie und Folgen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 51, S. 1191.
- Kolischer G.: Nephritis, nephrosis and pyelitis. *Urol. a. cut. review* Vol. 25, p. 203 u. 216. 1921.
- Kolman, E. H.: Schwangerschaftspyelitis. *Southern med. journ.* Vol. 16, p. 369. 1923.
- Koll, J. S.: Further experience with solution aluminium acetate in colon bacillus infection of the urinary tract. *Americ. urol. assoc. 11. Jahresvers. 1912.* *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 58, p. 1307.
 — The experimental effect of the colonbacillus on the kidney. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 64, p. 297.
- Konjajeff: Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. *Ref. im Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh.* 1889.
- Korbsch, Th.: Polyarthritis, Pyelitis, Argochrom. *Med. Klinik* Bd. 18, S. 1617. 1922.
- Kornfeld, F.: Über Coliurie und Colitoxämie. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 22 ff. 1908.
- Kost, R.: Die Pyurie beim Weibe und ihre Beziehungen zu den Generationsvorgängen. *Inaug.-Diss.* Freiburg 1908.
- Kouwer: Pyelitis. *Niederländ. gynäkol. Ges.* 16. März 1902. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 24, S. 596.
 — Pyelonephritis gravidarum. *Weekbl. v. geneesk.* 1904. Nr. 9.
- Kovalovsky, Olga Vera und Ernst Moro: Über zwei Fälle von Colisepticämie bei Neugeborenen. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* 1901. Nr. 50.
- Kowanitz, O. A.: Unsere Erfahrungen mit Hexal. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 26, Nr. 1.
- Kowitz: Über bakterielle Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 82. 1915.
 — Infektiöse Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter (sog. Pyelocystitis). *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 24.
- Krämer: Über einen Fall von primärer chronischer Pyelitis. *Med. Korresp.-Blatt d. württemb. ärztl. Landesvereins* 1907. Nr. 33.
 — Pyelitis simplex. *Ärztl. Verein in Stuttgart* 6. Juni 1907. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1907. S. 1845. *Diskussion: Hofmeister, Wagner, Merkel, Eisenstein, v. Rembol.*
- Krause, F.: Primäre Diphtherie des einen Nierenbeckens. *Berlin. Verein f. inn. Med.* 30. Mai 1904. *Zentralbl. f. inn. Med.* Bd. 25, S. 661. 1904.
- Krausmann, J. W.: Sur la pathologie et la thérapeutique des pyélitis. *Rev. clin. d'urol.* 1913. p. 616.
- Krayer, F.: Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Säuglings- und Kindesalter. *Ärztl. Verein Mainz* 31. März 1914. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 61, S. 1651.

- Kremer, H.: Cystitis und Pyelitis während der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. München 1914.
- Krencker: Bacterium coli commune als Sepsiserreger in zwei Fällen abdominaler Erkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 42. S. 2095/96.
- Kreps, M. L.: Über die Ätiologie und Therapie der Pyelitis. Wratschebny Journal 1922. p. 11.
- Kretschmer, H. L.: Pyelitis follicularis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 17, Nr. 5.
 — Follikuläre Pyelitis. Americ. journ. of urol. Vol. 10. Nr. 3.
 — Schwangerschaftspyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1518. 1923.
 — Die Behandlung der Pyelitis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33, p. 632. 1921.
 — und F. W. Gaarde: Die Behandlung der Pyelitis chronica, verursacht durch den Kolonbacillus, durch Spülungen des Nierenbeckens. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 26.
- Kretz, R.: Zur Bakteriologie der Pyelitis. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11, S. 917.
- Kroemer, P.: Zur Ätiologie und Behandlung der Pyelitis gravidarum. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Gynäkol. 15. Kongr. Leipzig S. 124. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 39, S. 483.
- Krönig: Scheidensekretuntersuchungen bei 100 Schwangeren. Zentralbl. f. Gynäkol. H. 1, S. 3.
- Kumita: Über die Lymphbahnen des Nierenparenchyms. Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. 33. 1909.
- Kummer, R. H.: Über einige Fälle von Pyelonephritis und ihre Behandlung mit Silber-salzen. Journ. d'urol. Tom. 14, p. 187. 1922.
 — Drei Fälle von Pyelonephritis. Journ. d'urol. Tom. 17, p. 58. 1924.
- Kundratitz, M.: Beiträge zur Cystopyelitis im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1922. Nr. 72, S. 1441.
- Küster, E. F.: Über Pyelitis und Pyelonephritis. Inaug.-Diss. München 1896.
 — Einige Bemerkungen zur Pyelonephritis. Zeitschr. f. Urol. 1910. S. 161.
- Lagane, L.: Bacillurie lépreuse. Soc. de biol. de Paris 4. Jan. 1913. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 86, p. 43.
- Lamalle: Über zwei Fälle von Pyelonephritis bei Säuglingen. Le Scalpel 5. Febr. Ref.: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24, S. 466.
- de Lange, C.: Über Pyelocystitis bei Kindern und im besonderen bei Säuglingen. Geneesk. bladen Vol. 14, Nr. 9. 1909.
- Langer: Die Grundlagen der therapeutischen Desinfektion der Harnwege. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, H. 5 u. 6. 1924.
- Langmead, F.: Acute pyelitis due to bacillus coli communis as a complication of congenital hydronephrosis. Brit. journ. of childr. dis. London Mai 1911. S. 207.
- Langstein: Bemerkungen zur Diagnose und Behandlung der Cystitis und Pyelitis im Kindesalter. Therapeut. Monatsh. 1907. Nr. 5.
 — Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis im Kindesalter. Med. Klinik 1913. Nr. 37, S. 1491.
 — Pyelitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 1. Vereinsbericht.
 — Erfolgreiche Vaccinationsbehandlung eines schweren Falles durch Bacterium lactis aerogenes bedingter Pyelitis. Therapeut. Monatsh. 1914. Jan.
 — Zur Therapie der Pyelitis im Säuglingsalter. Therapeut. Monatsh. 1920. Nr. 24.
 — Zur Pyelitis durch Bacterium lactis aerogenes. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 10. Nov. 1913. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 50, S. 2202.
- Lankaster, R. A. R.: Pyelitis of pregnancy. Bradford med.-chirurg. soc. 16. Febr. 1919. Lancet Vol. 1, p. 622. 1909.
- Lanzilotta, R.: Resultate der Vaccinotherapie und des Harnleiterkatheterismus in zwei Fällen von Pyelonephritis. 2. Kongr. d. ital. Ges. f. Urol. Rom 1923.
- Lasch, W. und A. Dingmann: Zur Pyurie im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 164. 1924.
- Latzko: Steinnieren nach Schwangerschaftspyelitis. Vortrag in d. geburtsh. u. gynäkol. Ges. in Wien. 17. März 1908.
 — Der Dauerkatheterismus des Ureters bei Schwangerschaftspyelitis. Geburtsh.-gynäkol. Ges. Wien 7. Nov. 1916. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 41, S. 57.
- Le Brigand, H.: Contribution à l'étude de la pyélonéphrite pendant la grossesse. Thèse de Paris 1899/1900. Nr. 601.

- Le Clerc-Dandoy: Colibacillenpyelitis bei einem alten Gonorrhöiker erfolgreich mit Vaccinetherapie behandelt. *Scalpel* Vol. 78, p. 219. 1925.
- Le Fur: Cystite primitive, infection rénale ascendante, phlegmon périnéphrétique. 6. franz. Urol.-Kongr. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Tom. 22, p. 1575. 1902.
- Infection rénale et vésicale à staphylococques à la suite d'une furunculose, guérie par la staphylose. *Soc. de l'Internat. des hôp. de Paris* 27. Okt. 1904. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 16, S. 83. 1905.
 - Les infections urinaires à staphylococques secondaires à la furunculose. *Journ. d'urolog.* Tom. 14. 1922.
- Legueu, F.: De la pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité. *Ann. de gynécol.* Tom. 2, p. 193 u. 427. 1904.
- Über den späteren Verlauf einer Pyelonephritis in der Schwangerschaft. *Soc. de l'obstétr. de gynécol. et de pédiatr. de Paris* 8. Juli 1907. *Ref. Zentralbl. f. Gynäkol.* 1908. S. 540.
 - Résultat éloigné d'une pyélonéphrite de la grossesse. *Ann. de gynécol.* Tom. 4, p. 473. 1907.
 - Des staphylococcémies d'origine urinaire. *Journ. d'urolog.* Tom. 4, p. 893.
 - Les staphylococcies d'origine urinaire. *Progr. méd.* 1913.
- Lehmann, W.: Zur Diagnose und Therapie der akuten und chronischen Pyelitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1926, S. 686.
- Lehr, L. C.: Report of a case of gonorrheal pyelitis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 59, p. 36. 1912.
- Leibecke, A.: Beitrag zur Sekretion des Urotropins durch Schleimhäute und seröse Häute. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 50, S. 1698.
- Le Lorier: Ein Fall von schwerer Schwangerschaftspyelitis mit Retention, erfolgreich behandelt mit Blasendehnung und oraler Einverleibung von Colivaccine, spontane Frühgeburt eines Kindes von 1700 g. *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.* Tom. 13, p. 773. 1924.
- und Fisch: Über die Behandlung von Schwangerschaftspyelitiden mit der komplexen Colivaccine nach Fisch. *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.* Tom. 13, p. 769. 1924.
 - Drei Fälle von Cystopyelonephritis und ihre Behandlung mittels einer oral und intravesical verabfolgten Vaccine. *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol.* Tom. 14, p. 440. 1925.
 - Einige Bemerkungen zur mikroskopischen Urinuntersuchung, besonders bei Schwangerschaftspyelonephritis. *Bull. de la soc. d'obstétr. et gynécol.* Tom. 14, p. 439. 1925.
- Lemierre, M.: Infection chronique des voies urinaires par le bacille paratyphique B. *Presse méd.* 1916. Nr. 64.
- A. et P. Abrami: L'infection descendante de vois urinaires dans la fièvre typhoid. *Journ. d'urolog.* Tom. 2, Nr. 1. 1912.
 - et E. Rivalier: Colibacillämie in der Gravidität ohne Pyelonephritis. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* Tom. 40. p. 439. 1924.
- Lenhartz, H.: Über die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. S. 761.
- Über akute und chronische Nierenbeckenentzündung. 78. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. *Ref. Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. S. 1972. Diskussion: F. Müller, Naunyn.
- Lepage: Pyélonéphrite et grossesse. *Cpt. rend. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. et de pédiatr.* Tom. 1, p. 357. 1900.
- Lepontre, C. et A. David: Un cas de bactériurie à staphylococques. *Soc. des sciences méd. de Lille* 1910. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* Tom. 28, p. 2270. 1910.
- Levin, S.: Schwangerschaftspyelitis. *Journ. of the Michigan state med. soc.* Vol. 21, p. 128. 1922.
- Levings, A. H.: Einseitige hämatogene Infektion der Niere. *Urol. a. cut review.* März 1914.
- Levy, A.: Kritische Studie über die Infektionswege bei Pyelitis acuta auf Grund klinischer Beobachtungen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 138, S. 1. 1921.
- L. H. and A. Strauss: A clinical and bacteriological study of hexamethylenamin as an urinary antiseptic. *Arch. of internal med.* Nov. 1914.

- Lévy-Solal und Misrachi: Einige Bemerkungen über die Behandlung der Schwangerschafts-pyelonephritis. *Presse méd.* Tom. 33, p. 145. 1925.
- Lewin, A.: Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens (mit Ausschluß der Tuberkulose und Syphilis). *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12, S. 171. 1923.
- und Goldschmidt: Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. *Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* Bd. 134. 1893.
- Lewis, B.: The pathogeny of gonorrhoeal pyelonephritis. *Americ. assoc. of gen.-urin. surg.* 14. Jahresvers. *Med. record* Vol. 57, p. 783. 1900.
- C. J.: The bacteriological examination of the renal secretion in certain of the zymotic diseases, with subsidiary differential experiments. *Edinburgh med. journ.* Vol. 52, p. 516. 1901.
- S. E.: Fall von Coliinfection der Nieren, behandelt mit Anticoliserum. *Journ. of the R. army med. corps* Vol. 20, p. 386.
- Lichtenberg, A. v.: Diagnose, Pathologie und Therapie der Pyelitis. *Untereleass. Ärzteverein.* Sitzung vom 26. Febr. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 37, S. 1630.
- Die aktive Behandlung der Pyelitis. *Therapeut. Monatsh.* 1912. H. 6.
- Zur operativen Behandlung der chronisch rezidivierenden Colipyelitis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 3, S. 238. 1917.
- Lichtenstein: Infektion der Harnwege mit Colibacillen. *Wien. urol. Ges.* Dez. 1924.
- Lichtwitz, L.: Zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis und über die Nephropyelitis descendens. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 43, S. 875.
- Liebermeister: Über die Bedeutung des *Bacterium coli* usw. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 59. 1906.
- Liewschitz, M.: Beitrag zur Erkennung der Pyelitis. *Inaug.-Diss.* Berlin 1906.
- Lilienthal, H.: Ureteral catheterization as therapeutic measure. *Americ. journ. of urol.* Vol. 8, Nr. 2.
- Lindemann, August: Über Allgemeininfektion des menschlichen Körpers durch *Bacterium coli commune*. *Med. Klinik* 1910. Nr. 32.
- Zur Pathogenese und Klinik der Nierenbeckenentzündung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 120, H. 5/6. 1913.
- Löblowitz, J. S.: Ein Fall von Pyelitis pseudomembranacea. *Wien. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 50, S. 1919.
- Loewenberg, W.: Zur Pathogenese der Colipyelitis. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 41, S. 89. 1924.
- Lohmer: Operative Heilung eines durch Gravidität komplizierten Falles von Pyonephrose. *Diss.* Greifswald 1898.
- Loose, O. E.: Über den klinischen Wert des Cystopurins. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 2.
- Loumagne: Urétrites et pyélites. *Rev. franç. de méd. et de chirurg.* 1905. Nr. 34.
- Louvia, L.: Acute haematogenous infections of the kidney and pyelitis of pregnancy; their medical treatment. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 93. p. 1073 ff.
- Lowe: Pyelitis gravidarum. *Geburtsh.-gynäkol. Ges. Washington* 11. Febr. 1916. *Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol.* 1916. Okt.
- Lowenburg, H.: Die Häufigkeit der Pyelitis in ihren Beziehungen zu der Nosologie der sog. unklaren Temperaturen bei Kindern. *Arch. of pediatr.* Vol. 38, p. 256. 1921.
- Luchs: Experimentelle Untersuchungen zum Infektionsweg der Pyelitis gravidarum. *Bayer. Ges. f. Geburtsh. u. Frauenheilk.* 22. Febr. 1925. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1925. S. 1201.
- Luger, A.: Über Colibacilliose unter dem Bilde einer akuten Polyarthrit. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 63, S. 565.
- Lyman, C. B.: Colon bacillus infection of the urinary tract. *Northwest. med.* Seattle. Febr. 1911.
- MacCay: Pyelitis due to the bacillus coli communis. *Indian med. gaz.* 1903. Dez.
- MacDonald, E.: Pyelitis in pregnancy, its etiology and cystoscopic diagnosis. *Americ. med.* 1910. Dez.
- S.: Acute pyelitis due to bacillus coli as it occurs in infancy. *Quart. journ. of med.* Oxford. April 1910.

- MacFarlane, W. B.: Pyelitis complicating pregnancy and the puerperium. Glasgow med. journ. 1909. Nov.
- W. D.: Pyelitis complicating pregnancy. Glasgow obstetr. a. gynecol. soc. 22. Mai 1912. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 1367.
- Mac Gowan, G.: Haematogenous kidney infections. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 226.
- Mac Guigan and C. L. v. Hess: Hexamethylenamin. Arch. of internal med. Vol. 13, Nr. 6.
- Mackey, L. G. J.: A post-graduate lecture on infection of the urinary tract by bacillus coli. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 994.
- Mages, M.: Zur Therapie der Pyelitis gravidarum. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 17.
- Magrassi, A.: Linksseitige Gonokokken-Pyelonephritis bei einem sechsjährigen Kinde. Riv. di clin. pediatr. 1908. Mai.
- Maisonnnet: Pyélonéphrite bilatéral chez un malade présentant une dilatation congénitale des uréteres et des orifices urétraux. Journ. d'urol. Vol. 14, p. 43.
- Manfred, F.: Pyelitis chronica und ihre Behandlung. Therapie d. Gegenw. 1914. Aug.
- Mankiewicz: Über das Borovertin, ein neues Harndesinfiziens. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 49.
- Pyelitis gravidarum. Diskussion. Zeitschr. f. Urol. 1914. S. 693.
- Manning, J. B.: Pyelitis in infancy. Northwest med., Seattle. Mai 1910.
- Mannsfeld, Otto: Über den Wert des Ureterkatheters in der Behandlung der Schwangerschaftspyelitis. Vortrag auf dem 14. Gynäkologenkongr. 1911. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 1007.
- Appendicitis und Schwangerschaft. Gynäkol. Sect. d. ungar. Ärztevereins in Budapest. Sitzung 20. Nov. 1909. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. S. 993.
- Schwangerschaft und Pyelitis. Orvosi Hetilap gynaecol. 1910. Nr. 2.
- Behandlung der Pyelitis bei Schwangeren. 4. Kongr. d. ungar. Ges. f. Chirurg. 1911. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 39, S. 467.
- Marchildson, J. W. und E. E. Heim: Das Vorkommen von Pyelitis und Nierensteinen bei Prostatikern. Urol. a. cut. review Vol. 25, p. 666. 1921.
- Marcus: Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Wien. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 1.
- Marcuse, B.: Über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhöe. Monatsschr. f. Urol. Bd. 7, S. 129. 1902.
- Über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhöe. Therapeut. Monatsh. 1903. Nr. 2.
- Marion: Diagnostic et traitement des suppurations pyélo-rénales. Journ. des praticiens 1912. Nr. 9.
- Markoe, J. W.: Two cases of pyelonephritis complicating pregnancy. Bull. of the lying. in hosp. of the City of New York 1907. Dez.
- Markus, N.: Zur Therapie der Pyelitis gravidarum. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 48, S. 757 und Schlesische Ges. f. vaterl. Kultur. Sitzung vom 24. Febr. 1911. Ebenda S. 642.
- Marsan und Le Fur: Staphylokokkeninfektion der Harnwege nach Furunculose. Journ. d'urol. Tom. 14, p. 319. 1922.
- Marsh, M. P.: Bacillus coli infection of urinary tract in infancy and childhood. Brit. Journ. of childr. dis. Vol. 10, p. 385.
- Marteville, R.: Pyélonéphrite et grossesse. Thèse de Paris. 1904/05. Nr. 336.
- Martin, J.: Des indications du traitement des formes graves de pyélonéphrite gravidique. Journ. d'urol. Tom. 15, p. 445. 1923.
- Mason, J. M.: Acute hematogenous infection of the kidney. Southern surg. and gynecol. assoc. 25. Jahresvers. New York med. journ. a. med. record. Vol. 97, p. 472.
- Mathé, Ch. und A. E. Belt: Ein Fall von doppelseitiger, durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufener Pyelitis. Eine ungewöhnliche, durch Ureterenkatheterismus diagnostizierte Niereninfektion. Journ. of urol. Vol. 8, p. 281. 1922.
- Matusovsky, A.: Über die Behandlung der weiblichen Pyelitiden mit Neosalvarsan. Orvosi Hetilap Vol. 66, p. 337. 1922.
- Beiträge zur Ätiologie der Pyelitiden. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 517. 1923.

- Mátyás, M.: Pyelitis in der Schwangerschaft. Erdélyer Museumsverein. Sitzung 19. Okt. 1912. Pester med.-chirurg. Presse Bd. 49, S. 109.
- Mayer, A.: Über Pyelitis und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Gynäkol. 15. Kongr. Leipzig. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 1479.
- Die Beziehungen der Colipyelitis zu Fortpflanzungstätigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1479.
- Mayhew, J. M. und A. L. Smith: Erkennung und Behandlung der Nierenbeckenentzündung. Nebraska state med. journ. Vol. 7, p. 319. 1922.
- Maysels, V.: Aufsteigende Pyelonephritis in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in gynäkologischen Fällen. Inaug.-Diss. Straßburg 1907.
- Meek, H.: Pyelitis complicating pregnancy. Americ. journ. of obstetr. Vol. 55, p. 161. 1907.
- Mendelsohn: Über medikamentöse Behandlung der Krankheiten der oberen Harnwege. 69. Naturforschervers. Braunschweig. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10, S. 894.
- Menge: Infektionsmodus der Pyelitis. Naturhist.-med. Verein Heidelberg. Sitzung 1. Juli 1913. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 39, S. 1707.
- Bemerkungen zum Infektionsmodus bei der Pyelitis des Weibes. Oberrhein. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 26. Okt. 1913. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 19, S. 307.
- Merkel: Pyelitis (Diskussion). Ärztl. Verein Stuttgart 6. Juni 1907. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1845.
- Metcalf, W. F.: Pyelonephritis of pregnancy. Journ. of Michigan state the med. soc. Vol. 10, Nr. 10.
- v. Mettenheimer: Infektiöse Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 7. Febr. 1916. Med. Klinik Bd. 12, S. 375.
- Meyer, A.: Beitrag zur Symptomatologie der Ureteropyelitis. Wien. klin. Rundschau Bd. 28, S. 271.
- Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der oberen Harnwege. Therapeut. Monatsh. 1906. Nr. 3.
- Meyer-Betz: Über primäre Colipyelitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 531. 1912.
- Meyer-Petersen, H.: Harninfektion bei kleinen Kindern. Dansk Klinik 1910. p. 801.
- Meyer-Ruegg: Salvarsan bei Pyelitis gravidarum. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 52, S. 1221. 1922.
- Michailow, N. A.: Über die Hauptaufgabe der Therapie bei chirurgischen Erkrankungen der Urogenitalwege. Russki Wratsch. 1906. Nr. 29.
- Michou, E.: Ein Fall von chronischer Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urol. Tom. 16, p. 424. 1923.
- Mignon: Pyonéphrite prise pour une péritonite appendiculaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1904. Nr. 12.
- Miller, D. J. M.: Über die Symptomatologie der Pyelitis. Arch. of pediatr. Vol. 39, p. 618. 1922.
- Milligan, W. A.: Pyelonephritis in der Schwangerschaft. London obstetr. soc. 3. Jan. 1906. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 30, S. 1355. 1906.
- Minet: Hämorrhagische Pyelitis in einer Hydronephrose. Journ. d'urol. Tom. 17, p. 498. 1924.
- Mirabeau: Urologisch-gynäkologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 33, S. 193. 1911.
- Schwangerschaftspyelitiden. Arch. f. Gynäkol. Bd. 82, S. 485. Festschr. für v. Winckel.
- Die Beteiligung des Harnleiters und des Nierenbeckens an den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Verhandl. d. 3. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. 1911. S. 158.
- Pyelitis im Kindesalter. Vortrag in d. Münch. Ges. f. Kinderheilk. 13. Mai 1910. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 343.
- Über Pyelitis in der Schwangerschaft. Gynäkol. Ges. München 24. Jan. 1907. Diskussion: Krecke, Wiener, Nassauer, Hörmann, Albrecht, Amann. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 26, S. 825. 1907.
- Ascendierende Pyelitis mit ulzeröser Cystitis und Blasenstein. Gynäkol. Ges. München 16. Dez. 1903. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 20, S. 983. 1904.

- Mirabeau: Die primären entzündlichen Erkrankungen des Nierenbeckens und ihre Behandlung. Gynäkol. Ges. München. Sitzung 18. Sept. 1909. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 32, S. 97.
- Pyelitis im Kindesalter. Ges. f. Kinderheilk. München. Sitzung 13. Mai 1910. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37, S. 1261.
- Akute rechtsseitige Pyelitis im 7. Monat der Schwangerschaft. Gynäkol. Ges. München. Sitzung vom 14. Juli Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 33, S. 240.
- Die Beteiligung des Harnleiters und des Nierenbeckens an den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Kongreßbeil. S. 158.
- Mitchell, A. G.: Pyelitis beim Kinde. Arch. of pediatr. Vol. 40, p. 747. 1923.
- Moes, M. J.: Pyelocystitis in childhood. Iowa state med. soc. journ. Vol. 3, Nr. 9.
- Moewes: Anwendung der Pregelschen Jodlösung in der inneren Medizin. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 19.
- Mohr: Über Pyelitis (Diskussion). Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 327.
- Monti: Über Pyelitis im Kindesalter. Internat. klin. Rundschau Bd. 7, S. 441. 1893.
- Pyelitis im Kindesalter. Allg. Wien. med. Zeitg. Nr. 1. 1907.
- Morawitz, P.: Therapeutische Erfahrungen bei Infektionen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19. S. 19, 1925.
- Morse, J. L.: Infection of the urine and the urinary tract by bacillus coli in infancy. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 138, p. 313. 1909.
- Müller, A.: Zur Histologie der Pyelitis und Pyelonephritis. 3. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5. Kongreßbeil. S. 483.
- Über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei aufsteigender Pyelonephritis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 44. 1912.
- V.: Über Pyelonephritis gravidarum. Inaug.-Diss. Zürich 1911.
- Münnich: Über die Coliinfektionen der Niere. Langenbecks Arch. Bd. 98, S. 705. 1912.
- Murphy, W. G.: Acute pyelitis in infancy. Yale med. journ. Vol. 18, Nr. 1. 1911.
- Murray, H. L.: Pyelitis developing after delivery. North of England obstetr. a. gynecol. soc. 16. Jan. 1914. Lancet Vol. 92, p. 319.
- Three atypical cases of post partum pyelitis. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire Vol. 25, Nr. 2.
- Napier, A.: Enteric fever with pyelitis. Glasgow med. chirurg. soc. 4. Mai 1906. Lancet Vol. 1, p. 1472. 1906.
- Nathan, M.: Über Deflorationspyelitis. Diss. Berlin 1914.
- und Reinecke: Zur Behandlung der akuten Pyelitis mit Neosalvarsaninjektionen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1919.
- Naujoks, H.: Zur Prognose der Pyelitis gravidarum. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 48, S. 2581. 1924.
- Pyelitis intra partum. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 72, S. 433.
- Die Aussichten für das Kind bei Pyelitis der Mutter. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 1136.
- Zur Prognose der Pyelitis gravidarum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 2581.
- Navas, H.: Des pyélonéphrites gravidiques. Thèse de Lyon. 1896. Nr. 57.
- Durch Gravidität bedingte Pyelitis. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1897. Nr. 53.
- Necker, Fr.: Die artifizielle Pyelitis. Ein Beitrag zur Kenntnis der ascendierenden Harninfektionen und ihrer Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, S. 69. 1921.
- Neißer: Über die Vaccinationstherapie. Vortrag im ärztl. Verein Frankfurt a. M. Ref. Med. Klinik 1911. S. 1754.
- Neu: Störungen der Niere bei Parametritis. Mittelrhein. Ges. f. Gynäkol. 8. Juni 1905. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 22, S. 581. 1906.
- Neuendorf, F.: Zur Frage von dem Vorkommen einer spezifischen gonorrhöischen Pyelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
- Neuhof, S.: Report of a fatal case of toxic pyelitis in infancy. New York med. journ. a. med. record Vol. 92, p. 518.
- Neukirch, B.: Cyotropin bei Infektion der Harnwege. Med. Klinik 1925. Nr. 39.
- Neumann, G.: Das Verhalten der Nieren bei der alimentären Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, H. 6.

- Newell, F. S.: Pyelitis in pregnancy and the puerperium. Boston med. a. surg. journ. Vol. 156, p. 241. 1907.
- Newman: A discussion on the origin, effects and treatment of septic infection of the urinary tract. Brit. med. journ. 1898.
- Nicolich, G.: Über Pyelitis. 2. ital. Urologenkongr. Oktober 1923.
- Nixon, P. J.: Pyelitis as clinical entity. Southern med. journ. Vol. 6, Nr. 7.
— Gonococcus infection of the kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 12, p. 33.
- Nötzel: Bakterienausscheidung durch Harn- und Gallenblase. 82. dtsch. Naturforschervers. 1910. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1829.
- Nofer, G. H.: Akute Pyelitis. Americ. med. 1906. Okt.
- Nohl, E.: Zur ascendierenden Infektion der Harnwege. Med. Klinik Bd. 5, S. 1510. 1909.
- Nonnenbruch, W.: Behandlung der Pyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 68, S. 1626.
- Norgaard, A.: Über eine quantitative Methode zur Bestimmung von Eiter im Urin pyelitis-kranker Kinder mittels Wasserstoffsperoxyds. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, H. 3/4.
- Norris, R. C.: The advantage of incision and drainage in some cases of pyelitis. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 9, p. 288. 1896.
— W.: Schwangerschaftspyelitis. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 6, p. 681. 1923.
- Nothmann: Zur diätetischen Behandlung der eitrigen Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 39.
- Nyulasy: Ureteritis and Pyelitis in tubo-ovarian disease. Intercolon. med. journ. of Austral. Juni 1896.
- Oberndorfer: Aufsteigende Harninfektion. Gynäkol. Ges. München. Sitzung vom 15. Dez. 1910. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 33, S. 657.
- Ogden, M. D.: Pyelitis; its differential diagnosis. Arkansas med. soc. journ. Vol. 10, Nr. 3.
- Ohira: Über die bactericide Wirkung des Urotropins. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 85. 1921.
- Olarau, Ch.: Fiebersteigerungen bei Säuglingen infolge von Pyelitis. Arch. latino-american. de pediatr. Vol. 15, p. 198. 1921.
- Olow, J.: Schwangerschaftspyelitis und Nierentuberkulose. Svenska läkartidningen Vol. 19, p. 604. 1922.
- Olshausen: Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 59, S. 528.
- Opitz: Schwangerschaft und Pyelitis. 76. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 28, S. 1271. 1904.
— Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 55, S. 209. 1905.
— Pyelitis in der Schwangerschaft. Med. Ges. Gießen 6. Mai 1913. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 39, S. 1706.
— Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Niere für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 29, S. 506.
— Neue Beiträge zur Pyelitis gravidarum. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gynäkol. 15. Kongr. Leipzig. S. 170.
- Oppenheimer, R.: Vaccinetherapie in der Urologie. (Diskussion.) 4. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
— Die Pyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 17. 1913.
— Die Pyelitis. Ärztl. Verein zu Frankfurt 16. Dez. 1912. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 235.
— Les pyélites. Rev. clin. d'urolog. 1913.
— Zur Frage reizloser Harnantiseptica. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 193. 1925.
- Orlowski: Pyelitis als Komplikation der Schwangerschaft. Wratsch. 1905. Nr. 18. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31, S. 965.
- Otto, R. und H. Münster: Bakteriophagie. Erg. d. Hyg., Bakteriolog., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. 6, S. 1. 1924.
- Paolo Gaifani: Annotazione batteriologiche e cliniche sulla pielonefrite complicante la gravidanza. La Ginecologia 1910. p. 449.

- Palazzoli und Vacqueret: Über die Bakteriurie. *Rev. clin. d'urol.* 1913. H. 1.
- v. Pannewitz, G.: Wege zu einer rationellen Therapie der Pyelitis. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 19, S. 173. 1926.
- Paschkis, R.: Beiträge zur Pathologie des Nierenbeckens. *Fol. urol.* Vol. 7, p. 55.
- Pasteau, O.: Traitement des rétentions rénales au cours de la grossesse. *Bull. de la soc. d'obstétr. de Paris* Juni 1904.
- et d'Herbécourt: Traitement des infections rénales au cours de la grossesse. *Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris* 1898. *Ann. des gynécol.* Tom. 50, p. 153. 1898.
- Pavone: Cistite dolorosa nella donna e pielonephrite ascendente guarite col cateterismo delle ureteri. *Riv. accad. di scienze med. di Palermo* 1901.
- Pawlow, A. N.: Pyelitis gravidarum. *Shurn. akusch. i. shensk. bolezni. Ref. Gynäkol. Rundschau* Bd. 8, S. 301.
- Peddicord, H.: Pyelitis. *St. Paul med. Journ.* 1906. Okt.
- Pedersen, J.: A case of colon bacilluria in a twelve year old girl. *New York med. journ. a. med. record* Vol. 93, p. 465.
- Der Colibacillus bei den Affektionen der Harn- und Genitalorgane. *Americ. assoc. of gen.-urin. surg.* 27. Jahresvers. *Journ. d'urol.* Tom. 5, p. 117.
- Pelletier, A.: La pyélite et la pyélonéphrite chez l'enfant. *La clin.* 1909. Sept.
- Penel: Essai sur la valeur thérapeutique du cathétérisme urétéral dans les pyélites suppurées. Thèse de Lyon 1910.
- Penner, C.: Über Cystitis. *Inaug.-Diss. Freiburg* 1908.
- Pennock, W. J.: Chronic pyelitis. *Northwest med.* Seattle Vol. 6, Nr. 7.
- Perazzi, P.: Die Behandlung der Pyelitis bei Schwangeren mittels des Ureterenkatheterismus und der Nierenbeckenspülung. *Morgagni* Vol. 63, II, p. 157. 1921.
- Périneau, Ch.: Resultats actuels du traitement des urétéro-pyélonéphrites suppurées par le cathétérisme urétéral et les lavages du bassin. *Journ. d'urol.* Tom. 1, p. 663. 1912.
- Perrier, Ch.: Chronische Bakteriurie, geheilt durch Resektion des Kolon. *Journ. d'urol.* Tom. 14, p. 320. 1922.
- Das Heitz-Boyersche Darm-Nierensyndrom mit Bericht über einen durch Colektomie geheilten Fall. *Rev. méd. de la Suisse romande* Tom. 43, p. 575. 1923.
- Chronische enterorenales Syndrom mit Nephroptose, Colektomie, Nephropexie, Heilung. *Journ. d'urol.* Tom. 16, p. 424. 1923.
- Pestalozza, E.: La pielonefrite in gravidanza. *Riv. crit. di clin. med.* 1900. Nr. 44 ff.
- Peterkin, G. Sh.: A case of suppurative pyelonephritis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 51, p. 1073. 1908.
- Peters, W.: Über die sogenannten aseptischen renalen Pyurien. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 176, S. 342. 1922.
- Philhower, G. B.: Acute pyelitis in children. *Med. soc. of New Jersey* 144. Jahresvers. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 55, p. 526.
- Picard, E.: Über eine neue Behandlungsmethode der Cystopyelitis. *Vortrag i. d. Hufelandischen Ges.* Berlin 11. I. 1923.
- Pick, J.: Über Nierenentzündung im Säuglingsalter als Komplikation von Darmerkrankungen. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 40, H. 4 bis 6.
- L.: Über die Genese der Urininfektion beim Abdominaltyphus. *Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk.* Berlin. Sitzung 4. Juli 1910. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 57, S. 1523.
- Picker, R.: Ein Fall von Staphylokokkenauscheidung durch die Harnorgane, geheilt nach Tonsillektomie. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 11, S. 77. 1923.
- Pieper, E.: Zur Kenntnis der kryptogenen eitrigen Pyelonephritis. *Inaug.-Diss. München* 1904.
- Pilcher, P. M.: Pyelitis of pregnancy; result of postural treatment and renal lavage. *Long Island med. journ. Brooklyn.* Juli 1909.
- Postural treatment and lavage of the renal pelvis for the relief of pyelitis in pregnancy. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Febr. 1910.
- Piltz: Über den Keimgehalt der Vulva und Urethra. *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 72, S. 537.
- Pizzetti, D.: Contributo allo studio della cosiddetta „pielite granulosa“. *Arch. per le scienze med.* Vol. 43. 1920.

- Poljansky, N. S.: Über Pyelitis. *Practischesky Wratsch* 1909. Nr. 49.
- Pomeranzeff, A.: Über Niereninfektion mit Colibacillen. *Moskowski Medizinski Journal* Bd 5, S. 53. 1925.
- Pope, S. T.: Pyelonephritis complicating pregnancy. *California state journ. of med. San Francisco*. April 1908.
- Porter: Über Pyurie beim Weibe. *Edinburgh obstetr. soc. Jan. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol.* 1907. S. 298.
- u. Fleischner: Coliinfektionen der Harnwege bei Kindern. *Arch. of pediatr.* 1910. p. 826.
- Porudominsky: Pyelitistherapie mit Neosalvarsan. *Russkaja klinika*. Sept. 1924.
- Posner: Pyelitis gravidarum. Diskussion. *Zeitschr. f. Urol.* 1914. S. 692.
- C.: Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 3, S. 60.
- Zur Mikroskopie der Harnsedimente. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 14, S. 97. 1920.
- Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis. *Pathol. u. Therapie von Kraus-Brugsch* Bd. 7, S. 319. 1922.
- und Cohn: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1900. S. 798.
- und Lewin: Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane* Bd. 7, S. 406. 1899.
- — Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane* 1896.
- Poulsen, V.: Die Behandlung der Colipyurie beim Kinde. *Americ. journ. of dis. of childr.* Vol. 26, p. 56. 1923.
- Pousson, A.: Traitement des suppurations en foyer du rein et du bassin. *Fol. urol.* Vol. 3, Nr. 4. 1909.
- Poynton: Pyuria in pregnancy and pyelonephritis in an infant. *R. soc. of med.* 9. Okt. 1908. *Lancet* Vol. 2, p. 1146. 1908.
- Praetorius, G.: Über den späteren Verlauf der chronischen Kinderpyelonephritis nebst Bemerkungen über die Therapie. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 10, S. 409.
- Price, J.: The relative merits of the present methode of treating pyelonephritis. *Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago* Vol. 21, p. 159. 1893.
- Primbs, K.: Untersuchungen über die Einwirkung von Bakterientoxinen auf den überlebenden Meerschweinchenureter. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 1, S. 600. 1913.
- Pringle, S.: Acute unilateral pyelonephritis, with reports of two cases. *Practitioner* Juli 1911.
- Przewoski, E.: Über noduläre oder folliculäre Entzündung der Schleimhaut der Harnwege. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 116, S. 516. 1889.
- Pust: Pyelitis (Diskussion). *Mitteldeutsche Ges. f. Gynäkol.* 20. Jan. 1924. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1924. S. 886.
- Quack, E.: Cylotropin bei Pyelitis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 50, S. 1022.
- Quinby: Infection of the kidney. *New York med. journ. a. med. record* 1922.
- Rafin: Du traitement des pyélites suppurées par les lavages du bassin. *Assoc. franç. d'urolog.* Session 14. 1910. *Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* Tom. 29, p. 81.
- Raimoldi, G.: Beitrag zur Lokalbehandlung der Pyelitis. *Riv. ospedal.* Vol. 3, p. 475
- Ramsay, W. R.: Cystitis and pyelocystitis in infants and young children. *Journ. of the Minnesota state med. assoc. and the Northwestern* 1910. *Lancet* 1910. Dez.
- Rasch und v. Reuß: Cystitis und Pyelitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 74, S. 684.
- Ráskai: Die Coliinfektion. 16. intern. med. Kongr. Budapest 1909.
- Desider: Die Coliinfektion der Harnwege. *Med. Klinik* 1910. S. 1374.
- Raskal: Die Coliinfektionen der Harnwege. *Med. Klinik* 1910. Nr. 35.
- Rayer, P.: Traité des maladies des reins etc. Tom. 3. Paris 1839—1841.
- Ravogli, A.: Two cases of gonorrhoeal invasion of the kidney and renal pelvis. *Americ. journ. of urol.* 1906. Nov.
- Rawis, R. M.: Bacillus coli infection of the urinary tract. *Med. record* Okt. 1911.
- Rawls, R. M.: Bacillus coli infection of the urinary tract. *Med. record* Okt. 1911.
- Colon bacillus infection of urinary tract. *Med. record* Vol. 81, p. 359. 1912.
- Reaves, J. N.: Eine Betrachtung über Pyelitis. *Urol. a. cut. review* Vol. 28, p. 15 1924.

- Reblaud: Infection du rein et du bassinot consécutives à la compression de l'uretère par l'utérus gravide. 6. franz. Chirurgenkongr. Semaine méd. Vol. 12, p. 160. 1892.
- Reed, Ch. B.: Pyelonephritis of pregnancy. Philadelphia med. journ. Dez. 1899.
- Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 4, H. 2. 1907.
- Reisinger: Bakteriurie und hämorrhagische Nephritis. Ärztl. Kreisverein Mainz 14. Febr. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 58, S. 1845.
- Reiter: Die Bedeutung der Vaccinetherapie für die Urologie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 3. Kongr. 1911. S. 209. Diskussion: E. W. Frank, Casper, Picker, Schneider.
- Reitler, R. und F. J. Kalischer: Über eine Protozoenpyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, H. 1/2.
- Repetzki: Zusammenstellung der Ansichten über die Ätiologie der Pyelonephritis nebst einer Statistik ihrer Komplikationen. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
- Rejsck, J.: Vaccinetherapie bakterieller Erkrankungen der Harnwege. Časopis lékařův českých. 1925. Nr. 10 u. 11.
- Reucker, K.: Zur Frage der Neosalvarsanbehandlung fieberhafter Pyelitiden. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. Bd. 135, S. 319. 1921.
- Reuß, A. v.: Demonstration eines zweimonatigen Kindes mit Cystitis und Pyelitis, hervorgerufen durch Paracolibacillen. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 941.
- Rewalt: Behandlung der Pyelitis. Pennsylvania med. journ. 1917. Dez.
- Rheuter: Spät- und Frühfälle der Graviditätspyelonephritis. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynéc. Tom. 14, p. 311. 1925.
- Rhonheimer, E.: Die Prognose der Säuglingspyelitis für das spätere Leben. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1909. Nr. 51.
- Ribbert: Über unsere jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 26.
- H.: Über die Pyelonephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 220, S. 294. 1915.
- Richter, P. F.: Die Pyelitis und Pyelonephritis. Dtsch. Klinik am Anfang d. 20. Jahrhunderts Bd. 4, S. 217. 1904.
- J.: Bedeutung der Pyelitis für Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien. med. Wochenschr. 1923. Bd. 73, S. 477.
- Riebold: Über prämenstruelle Temperatursteigerungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11 u. 12.
- Riese, H.: Über Pyelitis bei Appendicitis chronica. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60, H. 1. 1899.
- Riesman, D. and D. H. Bergey: Clinical and bacteriologic study of a case of pyelonephritis. Journ. of med. research Boston 1908. Juli.
- Riha, J.: Pyelitis gravidarum. 5. Kongr. dtsh. Naturf. u. Ärzte 1914. Zentralbl. f. Gynäk. Bd. 39, S. 440.
- Riotte, A.: Schwangerschaftspyelonephritis mit septischen Zuständen. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynéc. Tom. 13, p. 695. 1924.
- Ritschie, J.: Acute Pyelitis in infancy. Edinburgh obstetr. soc. 14. Mai. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 1338. 1902.
- Robbert, A.: Bacterium-coli-Infektion der Harnwege bei einer 52jährigen Patientin mit Blasenmole. Svenska läkartidningen 1912. p. 810.
- Robin, A.: Diagnostic et traitement des pyélites. Méd. mod. Tom. 2, p. 377. 1891.
- Pyelitis chronica. Progr. méd. 1894. Nr. 46.
- Pyelitis. Progr. méd. 1900. Nr. 9.
- Rochard, E.: De la pyélonéphrite gravidique. Presse méd. 1903. Nr. 92.
- Rochet: Recherches expérimentales et cliniques sur les urétérites dites ascendentes. Journ. d'urol. 1919.
- Rochet u. Thévenot: Appendicitis und Erkrankungen der rechten Niere. Journ. d'urol. Tom. 19, p. 546. 1925.
- Rodella: Über das häufige Vorkommen des Boas-Applerschen Bacillus im Harn bei Bakteriurien und Cystitisfällen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 22, N. 37, S. 1909.
- Rogozinsky, K.: Über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darne. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 757.

- Rollof, E.: Über die Permeabilität der Niere. Diss. Leipzig 1909.
- Rolly: Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Münch. med. Wochenschrift 1909. S. 1873.
- Roman, B.: Pyelonephritis bei Nephrolithiasis durch *Bacterium paratyphi* B. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.
- v. Romberg: Bakteriurie. Med.-naturwiss. Verein Tübingen. 17. Juli 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2251.
- Romeo, P.: Zwei Fälle von Pyelitis colibacillaris in der Schwangerschaft. Riv. d'ostetr. e ginecol. prat. Vol. 7, p. 217. 1925.
- Romiti, C.: Über 5 Fälle von Ureterdoppelung mit Pyelonephritis. Beitrag zum Studium der Pyelitis granulosa. Arch. ital. di chirurg. Vol. 8, p. 33. 1923.
- Ronsisvalle, A.: La cromocistoscopia come prova della funzionalità renale in gravidanza. Riv. ital. di ginecol. Vol. 3, p. 269. 1925.
- van Rooy: Pyelonephritis gravidarum. Neederl. gynäkol. Vereinig. 15. März 1908. Zentralblatt f. Gynäkol. Bd. 32, S. 1063. 1908.
- Rosenfeld, G.: Zur Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. S. 661.
- Zur Unterscheidung der Cystitis und Pyelitis. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 23, S. 193. 1901.
- Rosenkranz, E.: Beziehungen zwischen Appendicitis und Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschrift 1910. S. 723.
- Rosinski: Über Schwangerschaftspyelitis. Ost- u. Westpreuß. Ges. f. Gynäkol. 26. Nov. 1904. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 21, S. 104. 1905.
- Über Pyelitis gravidarum. Vortrag auf d. 82. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte in Königsberg 1910. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. S. 1378. Diskussion: Zangenmeister.
- Zur Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 116. 1922.
- Ross, A.: A contribution to the bacteriology of the urinary tract in children. Lancet Vol. 1, 27. März. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 36, S. 686.
- Roth, L. J.: Klinische und chemische Beobachtungen bei Pyelitis und Pyelonephritis. California state journ. of med. Vol. 19, p. 1617. 1921.
- Rouchaix, A. et A. Dufour: Contribution à l'étude des urobactéries. Soc. de biol. Sitzung 29. Okt. 1910. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 83, p. 1704.
- Routh: Vaccine treatment of pyelitis in pregnancy. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 191. 1910.
- Routier: Pyélonéphrite. Soc. de chirurg. Paris 11. März. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 69, p. 341. 1896.
- Roux, J. Ch.: Über die die Coliinfektionen der Niere begünstigenden Darmstörungen. Journ. méd. franç. Tom. 11, p. 216. 1922.
- Rovsing, Th.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin: Oskar Coblentz 1898.
- Die Coliinfektion der Harnwege, ihre Pathogenese, klinischen Bilder und Behandlung. 16. internat. med. Kongr. Budapest 1909.
- Diagnose und Behandlung der hämatogenen Infektion der Harnwege. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 185. 1914.
- Rubritius, H.: Pyelitis (Diskussion). Dtsch. Ges. f. Urol. Berlin 1. bis 4. Okt. 1924.
- Rudaux: Diagnostic et traitement de la pyélonéphrite gravidique. Arch. gén. de méd. 1903. Okt.
- Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Clinique 1906. August.
- Rübsamen, W.: Zur Behandlung der Pyelitis gravidarum mittels Nierenbeckenspülungen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 170. 1914.
- Ruge, E.: Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie. (Literatur.) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 4, S. 565. 1913.
- Rumpel: Vaccinetherapie. Berlin. urol. Ges. Sitzung 3. Dez. 1912. Med. Klinik Bd. 9, S. 235.
- Runeberg: Sur les soidisantes pyuries rénales aseptiques et sur les néphrites et pyélonéphrites hématogènes. Acta chirurg. scandinav. Vol. 52, p. 500. 1920.
- Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. Finska läkarsällskapets handlingar Vol. 63, p. 473. 1921.

- Runeberg: Akute infektiöse, hämatogene und eitrige Nierenentzündungen (Pyelonephritis). *Acta chirurg. scandinav.* Vol. 55, p. 158. 1922.
- Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 173, S. 1. 1922.
- Runge, H.: Zur Frage der Pyelitis bei Neugeborenen. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 47, S. 319. 1923.
- Ruppner, E.: Über Pyelonephritis in der Schwangerschaft. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. S. 254.
- Rush, J. O.: Die Behandlung der Schwangerschaftspyelitis mit dem Verweilureterkatheter. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 40, p. 428. 1925.
- Saathoff, L.: Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Pyelitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. S. 2262.
- Über primäre Pyelitis. *Prakt. Wratsch* 1910. 7. März. *Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin.* Tom. 29, p. 330.
- Über Behandlung von Infektionskrankheiten, insbesondere der Pyelitis, mit lebenden Bakterien. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. S. 392.
- Sachs: Die Gefahren der Nierenbeckenerkrankungen in der Schwangerschaft. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 29.
- Sack, A.: Über den Wert der hohen Darmeinläufe bei akuter Colipyelitis und Coliämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. S. 173.
- Sakata, K.: Über den Lymphapparat des Harnleiters. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1903. *Anat. Abt.* H. 1.
- Experimentelle Beiträge zur hämatogenen Harninfektion von den Harnwegen, insbesondere von der Harnblase aus. *Monatsschr. f. Urol.* Bd. 8, S. 321. 1903. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1902.
- Salkowski, E.: Zum Verhalten der Urotropins und Formaldehyds im Organismus. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 87, S. 143.
- Salvador, P.: Renale Pyurie (Pyelitis follicularis). *Rev. española de urol. y de dermatol.* Vol. 23, p. 533. 1921.
- Samele: Su di un caso di setticemia colibacillare da obstetriche. *Gazz. degli ospedali* 1905. Nr. 106.
- Samelson: Die Entstehung eitriger Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 21. 1921.
- Sampson: Ascending renal infection with special reference to the reflex of urine from the bladder into the ureter as an etiological factor in its causation and maintenance. *Johns Hopkins hosp. med. soc.* 12. Sept. 1902. *Med. News, New York* Vol. 83, p. 1002. 1903.
- Santini: Sul cateterismo terapeutico dell'uretere. *Clin. chirurg.* 1911. p. 563.
- Il cateterismo dell'uretere nella cura delle pieliti. *Bull. delle scienze med.* 1911. Nr. 4.
- Sauer, L. W.: Pyelitis der Neugeborenen. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 85, p. 327. 1925.
- Savels: Primäre akute Pyelitis. *Rhein.-wesfäl. Ges. f. inn. Med. u. Nierenheilk.* 24. Juli 1910. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1910. S. 2116.
- Savor, R.: Zur Ätiologie der akuten Pyelonephritis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1894. S. 57.
- Über den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 2, S. 103. 1899.
- Sawamura, S.: Experimentelle und literarische Studien über die Verbreitungsweise und -wege der Urogenitaltuberkulose. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 103, H. 3/6. 1910.
- Schaanning, G.: Schwangerschaftspyelitis, Pyonephrose. *Norsk. magaz. f. laegevidenskaben* Bd. 85, S. 6. 1924.
- Schaap, C.: Der Zusammenhang zwischen Angina und Pyelitis. *Neederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Bd. 69, S. 2966. 1925.
- Scheidemandel, E.: Über Pyelitis bei Frauen und ihre Beziehungen zur Menstruation. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. S. 1351.
- Coliinfektion der Harnwege. *Ärztl. Verein Nürnberg* 1. Dez. 1910. *Ref. Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 6.
- Schickele: Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis und Nierenbeckeneiterungen während und außerhalb der Schwangerschaft. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. S. 222.

- Schlagenhauser: Staphyloomykosen der Niere. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 19, H. 1/2.
- Schlager, C. R.: Über die Veränderung der Harnausscheidung bei Bakteriurie und Pyelitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 549. 1924.
- Schmidgall, G.: Bakteriologische Untersuchungen über die Scheidenflora neugeborener Mädchen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 19, H. 2, S. 190.
- Schmidt, M. B.: Anatomisches und Bakteriologisches über Pyelonephritis. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 11, S. 462. 1892.
- W.: Die Cystitis und Nephritis unserer Haustiere und ihre Behandlung mit Urotropin. Inaug.-Diss. Gießen 1909.
- B. und L. Aschoff: Die Pyelonephritis vom pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Standpunkt aus und die ätiologische Rolle des *Bacterium coli commune* bei den Erkrankungen des Harnapparates. Jena: G. Fischer 1893.
- Schneider, C.: Über Vaccinetherapie bei bakteriellen Erkrankungen der Harnorgane. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 2. Kongr. 1909. S. 160. Diskussion: Rovsing.
- Serologie und Vaccinetherapie in der Urologie unter besonderer Berücksichtigung der Coliinfektion. 4. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
- Schönfeld, H.: Zur Pathogenese der eitrigen Infektionen des Urogenitalapparates im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 112. 1925.
- Schottmüller: Zur Frage der Nieren- und Nierenbeckeninfektion. Hamburg. med. Überseehefte 1914. Nr. 2 u. 3.
- Zur Bedandlung der Cystitis und Cystopyelitis acuta und chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1483.
- Schramm, K.: Zur Technik der Nierenbeckenspülung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 402. 1922.
- Schulcz: Ein Fall von schwerer eitriger Nierenbeckenentzündung während der Schwangerschaft. Gynäkol. Sekt. d. ungar. Ärztevereins Budapest 6. Febr. 1925. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 2774.
- Schumacher, H.: Ein Beitrag zur Lehre von der Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Inaug.-Diss. Bonn 1905.
- Schwab, E.: Cylotropin in der Behandlung der Schwangerschaftspyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 1880.
- A. und R. Jardin: Beitrag zur Behandlung der Schwangerschaftspyelonephritis mittels oral verabfolgter Autovaccine. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Tom. 14, p. 442. 1925.
- Schwarz, O.: Die Therapie der Pyelitis. Therapeut. Halbmonatshefte 1920. Nr. 24.
- Über Cylotropin, ein neues Präparat in der Pyelitisbehandlung. Münch. med. Wochenschrift 1923. Nr. 50.
- O. A.: Zur Frage der Behandlung von Pyelitis und Schwangerschaftspyelitis. Klin. Wochenschr. 1926. S. 362.
- Schweizer: Über das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 110.
- Seelig: Über Pyelitis. Verein f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg 29. März. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. S. 198.
- Sellei und Unterberg: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gonorrhöischen Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
- Sellheim, H.: Puerperale Weitstellung überhaupt und am Ureter im besonderen. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 67, S. 253. 1924.
- Semon: Korsakoffsche Psychose und Polyneuritis bei Colipyelitis in der Schwangerschaft. Nordostdeutsche Ges. f. Gynäkol. 20. Jan. 1909. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1290.
- Sexton, W. G.: Schwangerschaftspyelitis. Journ. of urol. Vol. 7, p. 481. 1922.
- Sickenga, F. N. und J. Munk: Über akute Colimeningitis nach Colipyelitis. Neederlandsch. maandschr. v. geneesk. Vol. 12, p. 179. 1924.
- Sieber, H.: Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 298. 1912.
- Simson, H. J. F. und J. M. Bernstein: Puerperale Coliinfektion und Infektionsmöglichkeiten in der Schwangerschaft. Brit. med. Journ. Vol. 1, Nr. 4.

- Singer, Über Pyelitis (Diskussion). Gynäkol. Sekt. d. ungar. Ärztevereins Budapest 6. Febr. 1925. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. S. 2774.
- Sippel, Albert: Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. S. 1121.
- Aufsteigende Infektion der Harnwege bei frisch verheirateten Frauen (Kohabitationscystitis und -pyelitis). Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1138.
- Sittmann: Bakterioskopische Blutuntersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894.
- und Barlow: Über einen Befund von *Bacterium coli commune* im lebenden Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52, S. 255. 1893.
- Smith, B.: Pyelitis in pregnancy. Journ of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire. 1905. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 131. p. 727. 1906.
- F. H.: Pyelitis in children, cause of obscure fever. Old Domin. journ of med. a. surg. Vol. 19, Nr. 3.
- W. S.: Doppelseitige Pyelitis als Komplikation einer sechsmonatigen Schwangerschaft. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 3, p. 201. 1922.
- Smyth, J.: The diagnosis of pyelitis. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 153. 1898.
- Söderlund: Beitrag zur Frage der sog. abakteriellen renalen Pyurien. Acta chirurg. scandinav. Vol. 54, p. 101. 1922.
- Sondern, F. E.: Pyelitis in pregnancy and its complications. Bull. of the Lying. Vol. 2, Nr. 1. 1909.
- Souffrain, E. J.: Du traitement des pyélonéphrites par les lavages du bassin. Thèse de Nancy 1906/07. Nr. 1.
- Spalding, A. B.: Pyelitis complicating pregnancy. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 51, p. 192. 1905.
- Spengler, K.: Weitere Beiträge zur Pyelitis gravidarum. Inaug.-Diss. Zürich 1913.
- Stähler: Kasuistische Beiträge zur Frage der Appendicitis in graviditate. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. S. 1704.
- Stahr: Der Lymphapparat der Nieren. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1900.
- Stastny, J.: Inflammations primitives du bassin. Journ. d'urolog. Tom. 12, p. 39. 1921.
- Primäre Entzündungen des Nierenbeckens. Rozhledy o chirurgii a gynaekol. Vol. 1, p. 16 u. 19. 1921.
- Staude: Pyelitis in der Gravidität und im Puerperium. Ärztl. Verein Hamburg 4. Jan. 1910. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1011.
- Staveley, Dicke J.: Coliinfektion, ihre Diagnose und relative Häufigkeit. Brit. med. journ. 1910. 29. Okt.
- Stephens, H. D.: Urinary infection in infants. Intercol. med. journ. of Australasia. Melbourne 20. Juni 1908.
- Stern, R.: Fall von chronischer Streptokokkeninfektion der Harnorgane. Allg. med. Zentral-Zeit. 1905. Nr. 13.
- Harninfektion nach Typhus abdominalis. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Sitzung 22. Juli 1910. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 2412.
- Sternberg, G. M.: The bacteriology of pyelonephritis. Tr. Congr. Americ. physiol. a. surg. New Haven Vol. 3, p. 172. 1894.
- Stewart, L. F.: Ascending infection of the kidney carried out by the method of transplanting the ureters into the intestines. Med. Bull. Juli bis August 1910.
- Still, G.: Pyelitis im Kindesalter. Pediatrics Vol. 24. p. 605.
- Stiner, O.: Zur Ätiologie und Diagnose der Pyelonephritis im Kindesalter. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1904. Nr. 24.
- Stirling, W. C.: Beobachtungen von 175 Fällen von Pyelonephritis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 37, p. 751. 1923.
- Pyelonephritis. Journ. of urol. Vol. 9, p. 29. 1923.
- van Stockum: Diagnose und Behandlung der akuten Pyelonephritis. Nederl. gynäkol. Ges. 11. Dez. 1904. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 29, S. 498. 1905.
- Stöckel, W.: Zur Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1, S. 43. 1909.

- Stöckel, W.: Die Erkenntnis der Pyelitis gravidarum und ihre Behandlung durch Auswaschung des Nierenbeckens. 80. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte in Köln a. Rh. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1908. S. 1412. Diskussion: Latzko, Krömer, Knoop, Staudé.
- Betrachtungen über Pyelitis gravidarum. Mitteldeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 881.
- Betrachtungen über die Pyelitis gravidarum. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 257.
- Pyelitis in der Gravidität. Nordwestdeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. 17. Juni 1910. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 34, S. 363.
- Stone, W. B.: Autogenous vaccines in colon bacillus infections. Albany med. ann. Vol. 35, Nr. 3.
- Stoßmann, R.: Neue Gesichtspunkte in der Diagnostik und Therapie der Entzündungen des Nierenbeckens. Urologia Bd. 4, Nr. 50. 1912.
- Neue Gesichtspunkte in der Diagnostik und Therapie der Entzündung des Nierenbeckens. Pester med. chirurg. Presse 1912. Nr. 50.
- Straßmann, G.: Über die Einwirkung von Kollargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 126. 1913.
- Strauß, H.: Vaccinetherapie in der Urologie (Diskussion). 4. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
- Über Cytodiagnostik am Urin. Fol. urol. Vol. 9, p. 313. 1917.
- Sugimura: Über die Beteiligung der Ureteren an den akuten Blasenentzündungen nebst Bemerkungen über ihre Fortleitung durch die Lymphbahnen der Ureteren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206, S. 20. 1911.
- Suter: Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1, H. 3. 1907.
- Die Coliinfektionen der Harnwege. Wildunger Vorträge über Urologie 1925. Zeitschr. f. Urol. 1926. Beiheft S. 57.
- Sweet and Steward: The ascending infection of the kidneys. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18. 1914.
- Swift, J. B.: Pyelitis complicating pregnancy. Boston med. a. surg. journ. Vol. 156, p. 239. 1907.
- Szybowski: Über Pyelitis in der Schwangerschaft. Gynäkol. Sect. d. Warschauer ärztl. Ges. 23. März 1910. Przegląd chirurg. i. ginecol. Vol. 3, p. 243.
- Taddei, D.: Die akute und subakute Nephropyelitis. Policlinico Bd. 32, S. 933. 1925.
- Takahashi, S.: Experimentell-pharmakologische und biochemische Untersuchungen der Harnantiseptica. Japan. journ. of dermatol. a. urol. Vol. 24, p. 52. 1924.
- Talbot, F. B. and W. R. Sisson: Some factors which influence the excretion of formalin in the urine of children and infants taking hexamethylenamin. Boston med. a. surg. Vol. 168, p. 485.
- Tanake: Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. Zeitschr. f. Urol. 1909. S. 430.
- Tannenberg, J.: Doppelseitige Soorerkrankung des Nierenbeckens bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 82. 1923.
- Tassius: Pyelitis in graviditate. Inaug.-Diss. Erlangen 1912.
- Thelen: Über Schwangerschaftspyelitis. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Köln 19. Mai 1910. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 32, S. 219.
- Thélin: Die Schwangerschaftspyelitis. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 55, S. 852. 1925.
- Thiemich, M.: Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3. 1910.
- Thies: Pyelitis (Diskussion). Mitteldeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 883.
- Thomas, E.: Zur Behandlung der Cystopyelitis beim Säugling. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung Bd. 21, S. 448. 1924.
- O. T.: Chronic ureteropyelitis in pregnancy and the puerperium. Cleveland med. journ. 1910. Nr. 5. Record New York Vol. 78, p. 106. 1910.
- Thompson, J.: Infection of the urinary tract in children by the colon bacillus. Lancet 1913. p. 467.
- Thomson: Acute pyelitis in infancy. Edinb. Obst. Soc. 14. 5. Lancet Vol. 1, p. 1470. 1902.
- On acute pyelitis due to bacillus coli. Quart. journ. of med. Vol. 3. 1910.

- Thomson: Notes on the symptoms and treatment of acute pyelitis in infance. Scott. med. a. surg. journ. 1912. Juli.
- An acute pyelitis due to bacillus coli. Quart. journ. of med. Vol. 3. Oxford 1910.
- H.: Acute, subacute and chronic infections of the kidneys and other organs by the bacillus coli. Med. record Vol. 28, p. 5. 1910.
- W. H.: Acute invasion of the kidneys by the bacillus coli. New York med. journ. a. med. record 1908. 21. März.
- Thomson-Walker, J.: Chronische Urininfektion durch den Colibacillus. Practitioner Vol. 114, p. 181. 1925.
- Tietze, A.: Die pyogene Niereninfektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2.
- Tompkins, J. M.: Kidney infections complicating pregnancy. Old Dominion journ. of med. a. surg. Vol. 14, p. 65.
- Townsend, W. W.: The pseudodiphtheria organism in the urinary tract. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 1605.
- T. und J. Valentine: Die Gonokokkeninfektion der Niere. Urol. a. cut. review Vol. 1, p. 33.
- Trendelenburg: Über Hexamethylentetramin. Freiburger med. Ges. 21. Juni 1918. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 55, S. 1014.
- Trumpp, J.: Über Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 44, S. 268.
- Tuffier: Note sur la stérilité de certaines suppurations rénales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. de Paris Tom. 4, p. 511. 1892.
- La vaccinothérapie contre la pyélonéphrite aigue de la grossesse. Soc. de chirurg. de Paris 1910. Rev. de chirurg. Vol. 42, p. 438. 1910.
- Diagnostic des pyélonéphrites. Journ. des praticiens 1909. Dez.
- Tuley, H. E.: Pyelitis in infancy. St. Louis med. review 1906. Nov.
- Pyelitis in pregnancy and the puerperium. Kentucky med. journ. Vol. 1. Sept. 1910.
- Usland: Appendicitis und Infektion der Harnwege. Med. review Vol. 39, Nr. 1.
- Ustvedt: Hexamethylentetraminvergiftung. Norsk magaz. f. laegevidenskaben Vol. 79, H. 6.
- Valabrega, M.: Zum Studium der Pyelitis beim Säugling. Arch. latino-amic. de pediatri. Vol. 17, p. 515. 1923.
- Vallois, L.: Interruption de la grossesse pour pyélonéphrite double. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Tom. 12, p. 517. 1923.
- Vanderhoof: The pseudomalarial types of pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58, Nr. 16. 1912.
- Vanverts, J.: Colibakterielle Infektion der Harnwege und der Scheide während der Schwangerschaft. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Tom. 12, p. 238. 1923.
- Vaskewitsch, E. F.: Behandlung der chronischen Pyelitis mit Spülungen. Wratsch. 7. April.
- Vaux, N. W.: Schwangerschaftspyelitis. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 6, p. 681. 1923.
- Pyelitis in der Schwangerschaft. Transact. of the Americ. gynecol. soc. Vol. 48, p. 76. 1923.
- Velasco, B. L.: Behandlung der Cystopyelitis des Säuglings mit Autovaccine. Arch. Americ. de med. Tom. 1, p. 38. 1925.
- Venus, E.: Über Pyelitis in der Schwangerschaft. Wien. klin. Rundschau 1911. Nr. 32.
- Pyelitis gravidarum. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 14, Nr. 10. 1911.
- Vinay: Pyélite de la grossesse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tom. 7, p. 529. 1893.
- Pyélonéphrite de la grossesse. Soc. nat. de méd. de Lyon. 7. März und 4. Mai. Prov. méd. Tom. 13, p. 127 u. 224. 1898.
- Vinay, Ch.: La pyélonéphrite gravidique. Progr. méd. 1898. Nr. 47.
- et A. Cade: La pyélonéphrite gravidique. L'obstétr. Tom. 4, p. 230. 1899.
- Vincent, H.: Neue Untersuchungen über Coliurie. Erfolge der Serumtherapie. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Tom. 180, p. 1082. 1925.
- Über die Ausscheidung des Bacterium coli mit dem Harn usw. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tom. 180, p. 239. 1925.

- Vincenzi: Können die ins Blut eingeführten Bakterien durch gesunde unverletzte Nieren in den Harn eindringen? *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 62. 1909.
- Vineberg, Acute Pyelitis. *Havard med. soc. New York* 25. März 1905. *Med. New York* Vol. 84, p. 1194. 1905.
- H. N.: Pyelitis in pregnancy and the puerperium. *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Vol. 57, p. 769 u. 843. 1908.
- Voelcker, F.: Entwicklung der Hydronephrosen und Pyonephrosen. 41. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1912. *Fol. urol.* Nr. 10.
- Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 1, S. 112. 1913.
- Die Behandlung der Colibakteriurie bei jungen Mädchen. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 17, S. 105. 1925.
- Pyelitis (Diskussion). *Mitteldeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 20. Jan. 1924. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1924. S. 882.
- Behandlung der Colibakteriurie bei jungen Mädchen. *Dtsch. Ges. f. Urol. Berlin* 1. bis 4. Okt. 1924.
- und Lichtenberg: Pyelographie. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 3.
- Vogt, E.: Die intramuskuläre Injektion von Cytotropin. *Klin. Wochenschr.* 1925. Nr. 35.
- Voit, F.: Über Coliinfektionen. *Med. Ges. Gießen* 10. Dez. 1907. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 34, S. 135.
- Volk: Serologie und Vaccinotherapie in der Urologie. 4. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin. *Dtsch. med. Wochenschr.* Bd. 39, S. 2275.
- Voorhees, J. D.: Pyelitis occurring late during the puerperium. *Soc. of the Alumni of the Sloane math.-hosp.* 29. Jan. 1910. *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Vol. 61, p. 501.
- Voß, J.: Autovaccine bei Colipyelitis (Diskussion). *Norsk magaz. f. laegevidenskaben* Vol. 84, p. 21. 1923.
- Vozza, F.: Ein Fall von Graviditätspyelonephritis, hervorgerufen durch Typhusbacillen. *Ann. di obstetr. e ginecol.* Vol. 46, p. 149. 1924.
- Wacker, R.: Fieber bei doppelseitiger akuter Mittelohrentzündung. Mit Bemerkungen über Pyelitis als Komplikation von Otitis media im Kindesalter. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.u. f. Krankh. der Luftwege.* Bd. 81, S. 208. 1921.
- Wagner, G. A.: Über den Dauerkatheterismus der Ureteren. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 140, S. 701.
- Walker, J. W. T.: Akute Pyelitis, Pyelonephritis, suppurative Nephritis. *Practitioner* Mai 1911.
- K. M.: Aufsteigende Infektion der Niere. *Lancet* Vol. 202, p. 684 u. 694. 1922.
- Wallich, V.: Pyélonéphrite et suite des couches. *Cpt. rend. de la soc. d'obstétr.* 1904. p. 53.
- Sur quelques albuminuries de la grossesse. *Albuminurie par suppuration.* *Presse méd.* 1906. Nr. 2.
- Eiterungen der Harnwege in der Schwangerschaft. *Acad. de méd.* 4. Juni 1918. *Wien. med. Wochenschr.* 1908. S. 1208.
- Ward, E.: The medical aspects of pyelitis in pregnancy. *Quart. journ. of med.* Vol. 2. 1908.
- Wassermann, S.: Cystopyelitis due to infection by bacillus coli communis; its symptomatology and diagnosis. *Americ. journ. of the med. sciences.* Dez. 1911. Vol. 142, p. 878. 1910.
- Way, J. H.: A clinical view of pyelitis, with report of a recent case successfully treated by incision and drainage. *Med. News New York.* Vol. 69, p. 351. 1896.
- Wehner: Zur Balneotherapie der Erkrankungen der Harnorgane. *Münch. med. Wochenschrift* 1894. S. 572.
- Weibel, W.: Zur Ätiologie der Schwangerschaftspyelitis. *Zeitschr. f. gynäkol. Urol.* Bd. 1, S. 102. 1909.
- Serologisches und Klinisches über Schwangerschaftspyelitis. *Arch. f. Gynäkol.* Bd. 99, S. 245 und Bd. 101, S. 446.
- Weill, A.: De la pyélonéphrite dans ses rapports avec la grossesse. *Thèse de Paris* 1898. Nr. 318.

- Weinberg: Pyelitis (Diskussion). Ärtzl. Verein Stuttgart 6. Juni 1907. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1845.
- Weindler, F.: Beitrag zur Pyelonephritis gravidarum. Gynäkol. Rundschau Bd. 2, S. 772. 1908.
- Beitrag zur Pyelonephritis intra graviditatem. Vortrag in der gynäkol. Ges. zu Dresden 16. April 1908. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. S. 1307.
- Weiß, O.: Über Pyelitis bei Schwangeren und ihre Behandlung durch künstliche Frühgeburt. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
- Weißwange: Pyelonephritis gravidarum. Gynäkol. Ges. Dresden 16. Dez. 1908. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 34, S. 384.
- Wendt, E. C.: Advanced pyelonephritis in an infant. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 22, p. 709. 1889.
- Went, J.: Pathologie und Therapie der Pyelocystitiden beim Kinde und Säugling. Orvosi Hetilap Bd. 69, S. 455. 1925.
- Wentscher, J.: Beitrag zur Ätiologie und chirurgischen Behandlung der akuten eitrigen Pyelonephritis. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.
- van Wering, R.: Ein Fall von doppelseitiger Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Neederlansch tijdschr. v. geneesk. Bd. 2, Nr. 10. 1908.
- West, J. N.: Pyelitis and pyonephrosis in women with a report of a case of each. New York journ. of gynecol. a. obstetr. Vol. 4, p. 149. 1894.
- J. P.: Pyelitis terminating in suppurative nephritis. Americ. pediatr. soc. 20. Jahresversammlung. Med. record New York Vol. 74, p. 735. 1908.
- Wettergren, C.: Pyelitis under graviditet. Hygiea Vol. 70, Nr. 8. 1908.
- Whitaker-Allen, L.: Report of a case of chronic pyelitis due to bacillus coli communis infection, simulating renal tuberculosis. Americ. journ. of the med. sciences 1905. März.
- Widal: Pyélite. Dict. encycl. de sciences méd. Paris. Tom. 27, p. 902. 1889.
- et Bénard: Pyélonéphrite gravidique par septicémie colibacillaire. Journ. d'urolog. Tom. 1. 1912.
- Wideroë, S.: Ein Fall von Pyelocystitis im Kindesalter, mit Vaccine (Wright) geheilt. Tidskrift for den norske laegeforening 1913. S. 873.
- Wieland: Über Pyelitis infantum. Med. Ges. Basel 3. Mai 1917. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 43, S. 134.
- Über Pyelitis infantum. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1918. Nr. 2 und 3.
- Wiener, Pyélite pseudomembraneuse. Gaz. méd. de Paris 1916. Nr. 291.
- Apropos de la guérison spontanée de la pyélite aigue. Clinique Juli 1911.
- Wildbolz, H.: Über Deflorationspyelitis. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1912. Nr. 1.
- Williams, C.: Bacilluria. Clin. Journ. London Vol. 40, Nr. 8.
- E. M.: Association of kidney infection with chronic infection of appendix and large bowel. Southern med. journ. Sept. 1912.
- E. M. N.: The nature of colon bacilluria. Lancet Vol. 2, p. 511.
- M.: Infections by the bacterium coli commune with particular reference to the urinary-treat. Med. record 7. Juli 1906.
- Wilms: Über Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abscessen. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 476.
- Wilson, T. G.: Pyelitis and toxemia of pregnancy with jaundice. Austral. med. gaz. Sydney 1908. Nov.
- Wingrave, W.: Bacillurie und Pyurie. Practitioner Dez. 1912.
- Winkler: Sepsis puerperalis infolge von Pyelonephritis gravidarum. Vortrag in d. gynäkol. Ges. Breslau 23. Mai 1911. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 1186.
- und Asch: Ascendierende Pyelitis. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau 26. Okt. 1906. Wien. med. Wochenschr. 1907. S. 238.
- Winternitz, A.: Zweiseitige Pyelitis calculosa in einem Falle von Hufeisennieren. Orvosi Hetilap 1907. Nr. 20 und Pester med.-chirurg. Presse 1907. Nr. 27.
- Wladimirsky, M.: Die gonorrhöische Pyelitis und Nephropyelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1902.
- Wobus, R. E.: Pyelitis complicating pregnancy. Missouri state med. assoc. journ. Vol. 10, Nr. 11.

- Wodrig, H.: Beitrag zur eitrigen Infektion der Harnwege im Kindesalter. Inaug.-Diss. Freiburg 1913.
- Wolfstein, D. J.: Pyelitis in infancy. Arch. of pediatr. Mai 1896.
- Wood, D. A.: Verhältnismäßig erhöhte Temperatur des Harns bei entzündlichen Erkrankungen des Harntractus. Brit. med. journ. Vol. 1. Mai.
- Wossidlo, E.: Vaccinetherapie in der Urologie (Diskussion). 4. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1913.
- Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 461. 1921.
- Wreden: Zur Ätiologie der Cystitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 27.
- Wright: Influenzabacillen bei Pyelonephritis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 152. April 1906.
- Wullf, O.: Über Vaccinebehandlung der Infektionen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 705.
- Über die Wrightsche Vaccinetherapie bei Coliinfektion der Harnwege. 16. Congr. internat. de méd. Budapest 1910. Sect. 14, p. 299.
- Über Vaccinebehandlung von Infektionen der Harnwege. Hospitalstidende Vol. 65, p. 17 u. 157. 1922.
- Wyman, E. T.: Pyelitis in infancy and childhood. Boston med. a. surg. journ. Vol. 170, p. 540.
- Wyssokowitz: Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1886.
- Über die Passierbarkeit der kranken Niere für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 59. 1908.
- Yater, C. M.: Infections of the kidneys, pyelitis, pyonephrosis, pyelonephritis, renal abscess. New Mexico med. Journ. August 1910.
- Yervell, K.: Ureterstenose während der Gravidität. Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1907. p. 454.
- Young, H. H.: Intravenöse Mercurochromtherapie bei Infektionen des Harntraktes. Journ. of urol. Vol 13, p. 633. 1925.
- W. W. Scott und J. H. Hill: Mercurochrom in oraler Anwendung als Antisepticum des Harn- und Intestinaltraktes. Journ. of urol. Vol. 12, p. 237. 1924.
- Zerbino, V.: Ein durch Autovaccine geheilter Fall von Säuglingspyelitis. Arch. latino-amer. de pediatr. Vol. 17, p. 53. 1923.
- Zickel, G.: Beitrag zur Kenntnis der Pyelonephritis gravidarum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 23, S. 757. 1906.
- Zimmermann, R.: Beitrag zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum an Hand von bakteriologischen Harnuntersuchungen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1, S. 56. 1909.
- Die Bewertung des Befundes des Nierenbeckenharnes für die Diagnose der Pyelitis gravidarum nebst Angabe eines Versuches zur Druckbestimmung im Nierenbecken. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18, S. 506.
- Zinner, A.: Vaccinetherapie in Fällen chronischer nichtgonorrhöischer Infektion der Harnwege. Wien. med. Wochenschr. Nr. 64, S. 577. Dtsch. Ges. f. Urol. 4. Kongr.
- Zubizarreta, A.: Über einen Fall eitrigiger Pyelitis. Semana méd. Vol. 29, p. 825. 1922.
- Zuckerkanndl, O.: Über die örtliche Behandlung renaler Harn- und Eiterstauungen durch Harnleiterkatheterismus. Wien. med. Wochenschr. Bd. 63, S. 1345.
- Zweifel: Pyelitis (Diskussion). Mitteldeutsche Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 20. Jan. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 882.

I. Definition der „Pyelitis“.

Unter „Pyelitis“ versteht man heute nicht nur, dem Wortlaut gemäß, eine Entzündung des Nierenbeckens, sondern verbindet damit einen Komplex von pathogenetischen und klinischen Vorstellungen, die sich nicht nur auf das Nierenbecken beschränken. Die zunehmende pathologische und pathogenetische Erfahrung hat erkennen lassen, daß es eine isolierte Pyelitis, bei der also eine, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare entzündliche Mitbeteiligung der

Nieren oder tiefergelegenen Harnwegsabschnitte fehlt, vermutlich gar nicht gibt (Thiemich, Kowitz, Oppenheimer, Cohn, Crosbie, Goldfader u. a.).

In jeder Beziehung am wichtigsten ist die Beteiligung der Niere an dem entzündlichen Prozeß. Dort wo eine hämatogene Infektion vorliegt, wo also die Erreger die Niere passieren, ist die Beteiligung der Niere leicht verständlich, aber auch bei der ascendierend entstandenen Pyelitis haben sorgfältige systematische Untersuchungen in etwas länger bestehenden Fällen fast regelmäßig eine Beteiligung der Nieren erkennen lassen. Cohn macht darauf aufmerksam, daß das Fehlen entzündlicher Vorgänge in der Niere bei Entzündungen des Nierenbeckens schon aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen recht unwahrscheinlich sei, da die geraden Harnkanälchen und das Nierenbecken als Abkömmlinge des Wolffschen Ganges nahe verwandt sind und vermutlich auf gleiche Krankheitsreize ähnlich antworten werden. Der Grad der Nierenschädigung ist allerdings sehr verschieden und hängt, abgesehen von der Virulenz bzw. individuellen Disposition, in erster Linie von lokalen Momenten, wie Stauung, Abflußhindernisse, Steinanwesenheit, bereits vorher geschädigte Nieren usw., ab.

Seit wir mit Hilfe verfeinerter Untersuchungsmethoden in der Lage sind, den infektiösen Prozessen in den Nieren bzw. den oberen Harnwegen genauer nachzugehen und die Möglichkeit haben, uns in jeder Phase der Erkrankung durch die getrennte Nierenharnuntersuchung und Funktionsprüfungen der Nieren ein Bild von dem augenblicklichen Zustand zu machen, seitdem hat sich der Eindruck immer mehr und mehr verstärkt und heute allgemeine Anerkennung gefunden, daß die Begriffe Bakteriurie, Pyelitis, eitrige Nephritis und Pyonephrose verschiedene Phasen ein und desselben Krankheitsprozesses darstellen können (Albeck), und daß es wie gesagt in der Hauptsache von lokalen Momenten abhängt, welchen anatomischen Grad von Zerstörung die Infektion erreicht.

Dieser Erkenntnis Rechnung tragend, hat man vielfach auch andere Bezeichnungen in Vorschlag gebracht, die zum Teil gleichzeitig den Infektionsweg andeuten sollten. Die Bezeichnung Pyelonephritis wird gebraucht sowohl für die absteigende wie die aufsteigende Infektion (Kaufmann, Orth, Küster, Goldfader, Thiemich), während Israel u. a. die Bezeichnung Pyelonephritis nur für die ascendierende Form der Niereninfektion gebraucht wissen wollen. Als Colinephritis bezeichnet Kowitz die hämatogen entstandene Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündung bei Kindern. Runeberg bevorzugt für die hämatogenen Formen die Bezeichnung Ausscheidungsnephritis und Israel will mit Nephropylitis zum Ausdruck bringen, daß das Nierenbecken erst sekundär affiziert wird, ebenso wie durch Cystopyelitis und Pyelocystitis die Richtung, in der der Prozeß sich ausgebreitet hat, zum Ausdruck kommen soll.

Bis heute ist die Bezeichnung „Pyelitis“ noch am gebräuchlichsten, wobei man sich jedoch bewußt ist, daß der Erkrankung höchstwahrscheinlich nie eine isolierte Entzündung des Nierenbeckens zugrunde liegt. Man spricht ganz allgemein dann von einer Pyelitis, wenn es sich um einen entzündlich-eitrigen Prozeß der oberen Harnwege handelt und eine Beteiligung der Nieren (Eiweiß, Funktionsausfall) nicht nachzuweisen ist (Oppenheimer, Krausmann u. a.). Bei nachweislicher Beteiligung der Nieren ist die Bezeichnung Pyelonephritis bzw. Pyonephrose am gebräuchlichsten. Unter Bakteriurie

versteht man die Ausscheidung von Bakterien meist, in großer Menge, ohne die Anwesenheit entzündlicher Produkte, also in erster Linie ohne Leukocyten. Von komplizierten Pyelitiden spricht man bei Anwesenheit von Nierenbeckensteinen, Tumoren usw. und von sekundärer Pyelitis, wenn die Entzündung, wie ja häufig solchen Erkrankungen sich nachträglich hinzugesellt.

Die weiteren Ausführungen behandeln die Pyelitis im klinischen Sinne, dabei beschränke ich mich auf die primäre bzw. unkomplizierte Form.

Unsere Kenntnis von der Pyelitis ist noch nicht sehr alt. Nach Mannaberg war es Rayer 1846, der die Pyelitis als erster aus dem Sammelbegriff der „Pyurie“ dem wir heute nurmehr die Eigenschaft eines Symptomes zuerkennen, isolierte. Später waren es dann Escherich, Küster und besonders Lenhartz (1907), denen wir genauere Beschreibung und Abgrenzung des Krankheitsbildes verdanken.

II. Statistische Angaben.

Über die Häufigkeit der Pyelitis an sich oder im Verhältnis zu anderen entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane lassen sich kaum genaue Angaben machen. Aber selbst wenn man die sog. sekundäre bzw. komplizierte Form der Nierenbeckenentzündung abrechnet, ist die Pyelitis eine sehr häufige Erkrankung der Harnwege, wenn auch nicht so häufig wie die Cystitis.

Geschlecht: Bei der Verteilung der Pyelitis auf die Geschlechter ergibt sich aus allen Zusammenstellungen ein deutliches Überwiegen der Erkrankung bei den Frauen. Diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes kommt besonders deutlich bei Säuglingen und Kindern bis zu 5 Jahren zum Ausdruck. Man hat aus diesem Verhalten auch Schlüsse bezüglich des Infektionsweges gezogen, insofern es den Anschein hat, daß für die starke Beteiligung des weiblichen Geschlechtes anatomische Momente in Betracht kommen (s. unten).

In einer Zusammenstellung von Jülich über 170 Pyelitiden fanden sich 30 Männer und 140 Frauen; Kretschmer berechnet auf 200 unkomplizierte Pyelitiden 39% Männer und 61% Frauen. Unter den 398 Pyelitiden, Pyelonephritiden und Pyelocystitiden, über die Hellström berichtet, waren 64 Männer und 234 Frauen: werden bei diesem Material nur die Kinder bis zu 15 Jahren berücksichtigt, so kommen auf 48 männliche 194 weibliche Patienten. Lenhartz berechnet bei Erwachsenen den Prozentsatz der Frauen mit 90%, Lindemann mit 64,5%, bei Kindern werden von Meyer 70%, von Kossel 90% für das weibliche Geschlecht angegeben. Von Göppert wird das Verhältnis von männlichen und weiblichen Patienten bei der Pyelitis mit 10 zu 90 und von Küster mit 95 zu 133 angegeben.

Alter: Die Pyelitis findet sich in jedem Lebensalter, bevorzugt bei Frauen das Säuglings- und Kindesalter, sowie die Zeiten der Fortpflanzung, während die Männer meist erst nach dem 40. Lebensjahr erkranken (Israel), was bei näherer Betrachtung aus fast allen Statistiken hervorgeht. So waren, wie Israel aus dem Material von Jülich berechnet, trotz Fehlen von Schwangeren und Wöchnerinnen dreiviertel aller weiblichen Patienten vor und 54% aller männlichen Patienten erst jenseits des 4. und 5. Jahrzehnts erkrankt.

Seite: Doppelseitige Pyelitiden sind nicht gerade allzu häufig, meist ist nur die eine Seite erkrankt oder steht klinisch im Vordergrund. Auffallend

ist die Bevorzugung der rechten Seite. Hieran können schlechterdings nur lokale Momente schuld sein, die bei der Besprechung der Ätiologie und der Infektionswege näher erörtert werden sollen. Die Bevorzugung der rechten Seite gilt vornehmlich für weibliche Patienten und hier in ganz besonderem Maße für die Schwangerschaftspyelitis, während ein deutliches Überwiegen der rechten Seite bei dem männlichen Krankenmaterial eigentlich nicht so recht festzustellen ist.

III. Pathologische Anatomie.

Den klinischen Formen der akuten und chronischen Pyelitis entspricht auch ein Unterschied im pathologisch-anatomischen Befund. Im akuten Stadium finden sich an der Nierenbeckenschleimhaut die Zeichen frischer Entzündung: Rötung, ödematöse Schwellung, punkt- und streifenförmige Blutungen, bei sehr heftigen Entzündungen auch frische ulceröse und nekrotische Schleimhautdefekte. Die Gefäße der Schleimhaut, der Submucosa sowie die Gefäße an der Außenwand des Nierenbeckens zeigen starke Blutüberfüllung. In den Wandschichten finden sich zahlreiche leukocytäre Infiltrate.

Im chronischen Stadium ist die Schleimhaut verdickt, hat stellenweise dunklere, oft bräunliche Farbe angenommen; hier und da kann die Schleimhaut verloren gegangen und durch Narbengewebe ersetzt sein. In älteren Fällen nimmt an der Infiltration auch das submuköse Gewebe teil, die Nierenbeckenwand verliert ihre Elastizität und an der Schleimhaut finden sich metaplastische Veränderungen. Während die kleinzelligen Infiltrate im akuten Stadium vorwiegend aus Leukocyten, daneben aber auch aus Lymphocyten bestehen, setzen sie sich in chronischen Fällen vorwiegend nur aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammen. Im chronischen Stadium fehlen frische Blutungen.

Bei fast allen älteren Nierenbeckenentzündungen lassen sich als Ursache des chronischen Verlaufes besondere lokale Momente feststellen, unter denen den Abflußhindernissen in der verschiedensten Form eine besondere Bedeutung zukommt. Je nachdem ob die Infektion oder Dilatation das primäre ist, spricht man seit Völcker von Infektions- bzw. Dilatationspyelitis; von Pyeektasie, wenn nur das Nierenbecken, von Nephrektasie, wenn Becken und Kelche erweitert sind. Von der Bedeutung der Stauung für das Zustandekommen der Pyelitis ist weiter unten die Rede.

Je nach den Besonderheiten des histologischen Bildes kann man pathologisch-anatomisch unterscheiden: Eine Pyelitis simplex (Schwellung und Rötung der Schleimhaut); Pyelitis haemorrhagica (bei stärkeren Blutextravasaten); Pyelitis purulenta (mit starker Eiterabsonderung); Pyelitis ulcerosa (bei Neigung zu Geschwürbildungen); Pyelitis pseudomembranacea (bei reichlicher Bildung von Belegen); Pyelitis papillaris oder polyposa (bei Neigung zu proliferierendem Wachstum der Schleimhaut, oft bei Steinanwesenheit); Pyelitis cystica (mit Bildung von kleinen Cysten, die vermutlich aus den Brunnschen Epithelnestern entstehen).

Den verschiedenen pathologischen Formen kommt weder klinisch noch bakteriologisch eine Spezifität für irgendeine bestimmte Infektion zu, diese Bilder sind vielmehr lediglich der Ausdruck einer Entzündung von verschiedener Intensität und Dauer.

Eine besondere Form dagegen, der vermutlich auch eine besondere Ätiologie zugrunde liegt, stellt die Pyelitis granulosa oder follicularis dar (Chiari, Paschkis, Przewoski, v. Frisch, Baetzner, Pizetti, Runeberg, Söderlund u. a.), von der schon bei der Erwähnung der aseptischen Pyurien die Rede war. Bei dieser Erkrankung finden sich dicht unter dem Epithel der Nierenbeckenschleimhaut Lymphzellenanhäufungen von verschiedener Größe nach Art der Lymphfollikel, wodurch die Schleimhaut auch schon makroskopisch ein körniges Aussehen erhält. Selten durchdringen einige Follikel die Schleimhaut und verursachen ein Geschwür. Diese Veränderungen finden sich nur in chronischen Pyelitisfällen, sind häufig einseitig und teilweise von Blutungen begleitet. Eine Verwechslung mit der Pyelitis cystica und auch Tuberkulose ist leicht möglich. In der Niere finden sich meist nur leukocytaire Infiltrate in der Rinde, sowohl innerhalb wie außerhalb der Glomeruli.

Die Ätiologie der Erkrankung ist noch unklar, während manche auch in der Pyelitis granulosa nur eine bedeutungslose pathologisch-anatomische Variante erblicken, vermuten andere, darunter in neuerer Zeit auch Baetzner, daß die Pyelitis granulosa mit der Tuberkulose in engerem Zusammenhang steht und daß für das Zustandekommen der lymphocytären Knötchen nicht die Tuberkelbacillen selbst, sondern vielmehr eine chronische Reizwirkung tuberkulöser Toxine anzuschuldigen ist.

Während häufig, auch bei fraglos ascendierend entstandenen Pyelitiden der Ureter gar keine entzündlichen Veränderungen aufweist (Orth, Kaufmann u. a.), sind die Nieren durchweg an der Entzündung beteiligt, gleich ob die Pyelitis nun ascendierend oder descendierend entstanden ist.

Die histologischen Untersuchungen Gohrbandts lassen erkennen, ein wie enger Zusammenhang zwischen Niere und Nierenbecken besteht, und daß es wie schon gesagt eine isolierte Pyelitis in der Tat kaum gibt. Oft ist allerdings die Nierenbeteiligung nur gering, klinisch kaum oder gar nicht erkennbar, oder nur im Beginn deutlich vorhanden (Eliminationsnephritis) und nur von kurzer Dauer.

Daß der Ureter so wenig an der entzündlichen Erkrankung (vgl. auch die Tuberkulose) beteiligt ist, kommt wohl in erster Linie daher, daß sich der Harn normalerweise im Harnleiter nicht ansammelt, sondern ihn nur in Pausen, in kleinen Flüssigkeitssäulen verhältnismäßig schnell durchläuft und daß durch den peristaltischen Harnstrom immer wieder eine Art Selbstreinigung erfolgt (Warschauer). Leidet aber die Peristaltik, bzw. kommt es auch im Harnleiter zur Harnstauung, so bleibt auch dieser Teil der Harnwege nicht von der Entzündung verschont.

Bei der metastatischen hämatogenen Infektion können sich an der Niere zwei im Prinzip verschiedene pathologisch-anatomische Bilder entwickeln, die man als embolische Nephritis und als Ausscheidungsnephritis bezeichnet. Bei der embolischen Nephritis handelt es sich um miliare Absceßbildungen in der Niere (Rindenschicht), ausgehend von den mit Kokken verstopften Glomeruli. Bei der Ausscheidungsnephritis passieren die Bakterien die Glomeruli und rufen erst in den geraden Kanälchen der Marksubstanz, wo die Stromgeschwindigkeit verlangsamt ist, eine Entzündung hervor. Ob gesunde Nieren Bakterien durchlassen, oder ob die Elimination von Bakterien schon als der Ausdruck einer Nierenschädigung aufzufassen ist, darüber besteht noch immer keine Einigkeit. (Näheres darüber im Abschnitt Infektionswege.)

Die Eliminationsnephritis ist schon makroskopisch durch die streifenförmige Anordnung der Eiterung und ihren Sitz in der Marksubstanz kenntlich. Meist sind die beiden Typen der hämatogenen Infektion nur in ihren Anfangsstadien scharf voneinander zu trennen, in späteren Stadien verschwinden die Grenzen. Heß hat bei Kaninchen nach einseitiger Ureterverengerung Colikeime in die Ohrvene eingespritzt, die Tiere nach verschieden langer Zeit autoptisch untersucht und an den Nieren schon nach wenigen Tagen die gleichen Veränderungen gefunden, wie er sie auch bei ascendierenden Infektionen beobachten konnte. Danach läßt sich wenigstens bei vorhandener Harnstauung aus dem histologischen Bild nur schwer ein Urteil über den Infektionsmodus gewinnen.

Für die Klinik der Pyelitis kommt differentialdiagnostisch und prognostisch in erster Linie die Ausscheidungs-nephritis in Betracht, da die embolische Nephritis mit sehr viel stürmischeren lokalen und allgemeinen Erscheinungen einhergeht und darum die sekundär entstehende Pyelitis gegenüber der Nierenbeckenerkrankung stark in den Hintergrund tritt und klinisch begreiflicher Weise dann auch meist gar nicht als solche gewürdigt wird.

Diesen hämatogenen Formen der Nierenbeteiligung steht die ascendierend oder urogen entstandene Pyelonephritis gegenüber. Die Bezeichnung Pyelonephritis wird zwar in der Literatur vielfach für die hämatogene wie urogene Niereninfektion gebraucht, doch empfiehlt es sich, diese Bezeichnung analog der Cystopyelitis auf die Fälle zu beschränken, in denen zuerst das Nierenbecken und dann die Nieren erkrankt sind (Israel u. a.). Bei der ascendierenden Niereninfektion findet sich fast stets eine Abflußstörung in den Harnwegen. Die entzündlichen Veränderungen beginnen in den Papillen bzw. den Markkegeln und sind wie bei der Ausscheidungs-nephritis, mit der sie sehr viel Ähnlichkeit haben, streifenförmig angeordnet. Die Entzündung dringt nach den Untersuchungen von Albarran, Schmidt und Aschoff bei Stauung im Nierenbecken im System der Harnkanälchen, die meist von Bakterienzylindern angefüllt sind, vor. Im weiteren Verlauf wird auch die Rinde ergriffen, so daß dann die Entscheidung, ob der Prozeß hämatogen oder urogen entstanden ist, schwer und oft ganz unmöglich ist. Die Beurteilung wird weiter noch dadurch kompliziert, daß nach Ansicht mancher Autoren eine auf dem Ausscheidungsweg entstandene Pyelitis (bei Stauung im Nierenbecken) nun ihrerseits wieder zur Ursache einer retrograden ascendierenden interstitiellen Nephritis wird, wobei diese Autoren annehmen, daß die Entzündung auf den Lymphwegen in die Niere gelangt (A. Müller, Heß, Runeberg u. a.).

Man hat im Zusammenhang mit diesen Fragen auch auf unliebsame Erfahrungen bei der Pyelographie hingewiesen, wo bei der Füllung des Nierenbeckens bei zu hohem Füllungsdruck das Kollargol gelegentlich bis in die Nierenrinde vordrang. Während Kidd annahm, daß der Transport des Kollargols in solchen Fällen auf dem Lymphwege vor sich gehe, konnte Bürger das Aufsteigen der Silberlösung in den Harnkanälchen experimentell nachweisen. (Vergleiche zu dieser Frage auch die Arbeit von H. Brütt über „üble Zufälle“ bei der Pyelographie.)

Nach Ribbert beginnt die ascendierende Infektion der Niere mit dem Eindringen der Bakterien oder ihrer Toxine in die Markkegel. Die Bakterien dringen nach Ribbert nicht in den geraden Harnkanälchen vor, sondern gelangen

von den Markkegelspitzen aus in die Capillargefäße, von wo sie ihre weitere Verbreitung erfahren, und von wo die Entzündung erst sekundär in das System der Harnkanälchen gelangt.

Helmholz, der die Frage der Lokalisation entzündlicher Prozesse experimentell an Ratten untersuchte, fand, daß bei hämatogenen Infektionswegen (intravenöse Injektion von Colibacillen), die Krankheitsherde an den Papillen, in der Nierensubstanz und im Nierenbecken auftraten; während bei der Infektion von der Blase aus die Entzündung im wesentlichen an der Außenwand des Nierenbeckens lag.

Diese Befunde leiten über zu den sog. lymphogenen Infektionswegen (siehe dort). Bei der Propagation entzündlicher Prozesse, die auf dem Lymphwege, sei es in descendierendem oder ascendierendem Sinne, an die Niere herantreten, scheint die Nierenkapsel eine besondere Rolle zu spielen (v. Lichtenberg, Stern u. a.), doch kennt man kein besonderes histologisches Bild der eitrigen Nierenentzündung, der speziell eine lymphogene Infektion zugrunde liegt. Die eitrigen Nierenentzündungen, gleich auf welche Weise sie zustandekommen, können unter ungünstigen lokalen Verhältnissen unter Bildung einer Pyonephrose die ganze Niere vernichten.

IV. Ätiologie.

In weitaus den meisten Fällen liegt der Nierenbeckenentzündung eine bakterielle Infektion zugrunde. Die alte Frage, ob die Bakterien wirklich die letzte bzw. die primäre Rolle in der Ätiologie der Infektionen spielen oder ob auch sie nur sekundäre Zeichen veränderter biologischer Vorgänge sind, soll hier nicht erörtert werden. Außer dieser durch Bakterien bedingten Entzündung kennt man noch eine toxische Pyelitis, die durch den Genuß von Canthariden, Terpentin, Senföl, Peru- und Kopaivebalsam usw. hervorgerufen werden kann. Diese Form spielt eine untergeordnete Rolle, meist handelt es sich nur um vorübergehende Reizerscheinungen. Dort, wo infolge einer Vergiftung durch Schwermetalle, z. B. Sublimat, stärkere Veränderungen ausgelöst werden, stehen die Parenchymschädigungen weit im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Hier können auch die artifiziellen Pyelitiden, die ätiologisch an der Grenze zwischen bakterieller und toxischer Schädigung stehen, erwähnt werden. Solche Fälle hat Necker mehrfach bei Leuten beobachtet, die sich dem Kriegsdienst entziehen wollten und sich zum Zwecke der Erkrankung den Harn von anderen cystitiskranken Patienten (z. T. unter Zusatz von Chinin) in die Blase einspritzten. In den meisten Fällen handelte es sich dabei auch um infektiösen Harn (Gonokokken). Diesen Injektionen folgt dann meist eine bakterielle chronische Pyelitis. Von diesen Beobachtungen Neckers wird bei den Besprechungen der Infektionswege nochmals die Rede sein.

Auch über die sog. „aseptischen Pyurien“ deren Ätiologie zur Zeit noch unklar ist, siehe weiter unten.

Als besondere oder spezifische Entzündungsformen bezeichnet man die Aktinomykose, die Lues, die Tuberkulose und die Soorerkrankung (Tannenberg) des Nierenbeckens; diese Formen bleiben unberücksichtigt.

A. Die Infektionserreger.

Zur Feststellung der Erreger reicht natürlich das Ausstrichpräparat allein nicht aus, sondern nur bakteriologische Methoden (Kulturverfahren). Wie wichtig die Technik der Harngewinnung für die Brauchbarkeit bakteriologischer Befunde ist, geht aus den Mitteilungen von Helmholtz und Field hervor, die bei dem gleichen Material in 50 % Bakterien feststellen konnten, wenn der Harn durch Katheter entnommen wurde, dagegen nur in 2 % Bakterien fanden, wenn sie den Harn durch Blasenpunktion gewonnen hatten.

Den Nachweis der bakteriellen Natur der Nierenbeckenentzündung hat Escherich zuerst erbracht, als es ihm gelang, das *Bacterium coli* bei Kindern mit infizierten Harnwegen im Harn nachzuweisen. Es ist sicher kein Zufall, daß bei der bakteriellen Untersuchung infizierter Harnwege als erstes das *Bacterium coli* nachgewiesen wurde, denn es hat sich im Verlauf weiterer bakterieller Untersuchungen stets gezeigt, daß unter allen Keimen, die sich im infizierten Harn und speziell bei der Pyelitis nachweisen lassen, die Colibakterien an Häufigkeit weitaus an erster Stelle rangieren. In dieser Auffassung sind sich alle Untersucher einig und die gefundenen Prozentzahlen differieren nicht wesentlich. So fand Ramsey unter 100 Pyelitisfällen bei Kindern Colibakterien in 90 %, Jülich bei reinen Pyelitiden in 62,6 %, Scheidemandel unter 100 Fällen in 85 %, Kidd unter 132 Pyelitiden in 91 %, Wossidlo unter 284 Pyelitiden, Pyelonephritiden und Pyonephrosen in 79 %, Kretschmer bei über 200 Pyelitisfällen in 71 % und Hellström in 74 %.

Manche Autoren (Rovsing, Baisch u. a.) glauben das *Bacterium coli* für die entzündlichen Vorgänge in den Harnwegen nicht verantwortlich machen zu dürfen und sehen in ihnen nur sekundär eingewanderte Saprophyten, eine Auffassung, der Goldberg, Meyer-Betz u. a. entgegengetreten, wobei sie eine Organdisposition für die Colibakterien, wie sie am Darm besteht, für die Nieren ablehnen. Den Tierversuchen von Heß u. a., in denen es den Autoren gelang, nachzuweisen, daß die Colibakterien allein imstande sind, entzündliche, eitrige Veränderungen an den Harnwegen und in den Nieren auszulösen, kann man wie allen solchen Experimenten entgegenhalten, daß es sich bei der Frage der Infektion doch um biologische Wechselwirkung zwischen dem Infektionserreger und dem Organismus handelt und daß die hier am Tier erwiesenen pathogenen Eigenschaften der Colibakterien nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragbar sind. Sicherlich nehmen bezüglich der Pathogenität die Colibakterien eine andere Stellung ein als die Mehrzahl der übrigen Infektionserreger. Daß überhaupt die Anwesenheit von Bakterien nicht genügt, eine Infektion auszulösen, kommt ja wohl am eindruckvollsten bei der Bakteriurie zum Ausdruck. Anwesenheit und Menge der Bakterien geht durchaus nicht parallel mit der Schwere der Infektion. Für die Bakteriurie ist gerade die massenhafte Entleerung von Bakterien beim Fehlen entzündlicher Harnprodukte charakteristisch.

Weiter ist es ja bekannt, daß sich in den verschiedensten Teilen der Harnwege (Urethra, Blase, Nierenbecken) nach einer stattgefundenen Infektion, wenn das entzündliche reaktive Stadium abgelaufen ist, eine sog. erworbene Organimmunität einstellen kann, und daß dann oft trotz Anwesenheit von Bakterien jede entzündliche Reaktion wenigstens im klinischen Sinne vermißt

wird. Dies Verhalten beobachtet man nun nicht nur bei Colibakterien, die man ja nicht einmal als dem Organismus fremd bezeichnen kann, sondern auch bei andersartigen Infektionen, so z. B. auch bei der Gonorrhöe. Bemerkenswert ist bei der Frage der Pathogenität der Bakterien die Mitteilung Baßlers, daß er in 9 0/0 aller Gesunden Colibacillen im Harn bakteriologisch nachweisen konnte, ohne daß irgendwelche Störungen von seiten der Harnorgane vorhanden waren.

Man hat diese widersprechenden Erfahrungen mit den verschiedenen Arten bzw. Stämmen in Verbindung zu bringen versucht und hat auch feststellen können, daß die hämolytischen Colistämme durchweg ein viel schwereres Krankheitsbild auslösen als die nichthämolytischen Stämme, die meist in den Harnwegen angetroffen werden, dafür aber einen viel hartnäckigeren, chronischen Verlauf haben. Andererseits aber sprechen die bakteriologischen Untersuchungen Bitters und Gundels für eine gewisse serologische Einheit der verschiedenen Colistämme, gleich ob hämolysierend oder nicht hämolysierend, da in sämtlichen Fällen von Pyelitiden sich im Serum der Kranken Agglutinine sowohl gegenüber dem infizierenden Colistamm als auch gegenüber den meisten anderen geprüften Colistämmen fanden. Diese Feststellung verliert aber an Bedeutung durch die Mitteilung von Weinberg und Ginsbourg, wonach die Agglutinationsfähigkeit des normalen Menschenserums gegen den Colibacillus sehr häufig ist.

Die Frage, ob durch die Colibakterien (oder auch durch andere Erreger) in jedem Fall eine eitrige Entzündung ausgelöst werden muß, ist viel weniger ein bakteriologisches Problem als vielmehr eine Frage der persönlichen Konstitution und lokalen Disposition. Die Wichtigkeit dieser letzten Momente zeigen einerseits die häufig zu beobachtenden Colibakteriurien und die massenhaften Ausscheidungen von Keimen bei Typhus-, Diphtherie-, Dysenterie und Cholerakranken, ohne daß irgendwelche Anzeichen für eine entzündliche Reaktion vorhanden sind, und andererseits das plötzliche Wiederaufflackern einer Entzündung in den Harnwegen beim Auftreten von Abflußhindernissen, Stauungszuständen, wie es besonders charakteristisch bei der Schwangerschaftspyelitis zutage tritt. Man kann über die Pathogenität der Colibakterien für die Harnorgane vielleicht geteilter Meinung sein, daß sie aber bei Stauungszuständen, dem wichtigsten lokalen unterstützenden Faktor für das Zustandekommen einer Pyelitis, befähigt sind, sowohl in den Harnwegen wie in der Niere schwere entzündliche Veränderungen auszulösen, darüber kann kein Zweifel bestehen, und darin sind sich auch alle Autoren einig.

Nächst den Colibakterien treten die anderen Erreger an Häufigkeit zurück. So fanden Jülich bei

170 reinen Pyelitisfällen:	Staphylokokken	in 23,2 ⁰ / ₀
	Streptokokken	9 „
	Proteus	2 „
	Pyocyaneus	1,3 „
	Paratyphus	1,3 „
	Pneumokokken	0,6 „
Scheidemandel fand bei		
100 Pyelitisfällen:	Staphylokokken	2 „
	Gonokokken	2 „
Kidd bei		
132 Fällen:	Staphylokokken	5 „

Kretschmer bei		
über 200 Pyelitiden:	Staphylokokken	in 20 %
Wossidlo unter		
284 Pyelitiden, Pyelonephritiden und Pyonephrosen:		
	Staphylokokken	34 „
	Streptokokken	34 „
	Gonokokken	5 „
	andere Bakterien	35 „

Dabei sind zum Teil Mischinfektionen mit eingerechnet.

Hellström fand unter 398 Pyelitiden, Pyelonephritiden, und Pyelocystitiden

42 mal Staphylokokken	=	16,8 %
7 „ Streptokokken	=	2,7 „
3 „ Proteus vulgaris	=	1,2 „

Einer besonderen Berücksichtigung bedürfen die Staphylokokkeninfektionen, die besonders in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Hellström und anderen an Interesse gewonnen haben. Wie aus den vorstehenden Statistiken ersichtlich ist, differieren die Angaben über die Häufigkeit der Staphylokokkeninfektionen der Harnorgane sehr. Es mag noch erwähnt sein, daß Legueu angibt, daß Staphylokokken sich bei 80% sämtlicher Harnwegsinfektionen vorfinden.

Will man über die eigentlichen Erreger bei Harninfektionen etwas aussagen, so sind im allgemeinen nur Untersuchungsergebnisse aus den ersten Tagen verwertbar, da es sich herausgestellt hat, daß nach einiger Zeit häufig eine Mischinfektion eintritt und daß gar nicht selten die primären Erreger ganz verschwinden und die erst sekundär hinzugetretenen Bakterien allein das Feld beherrschen. Es ist klar, daß durch dies Verhalten der Wert bakteriologischer Untersuchungen in chronischen Fällen bezüglich der wirklichen bakteriellen Ätiologie sehr problematisch wird.

Gerade bei den Staphylokokken-, aber auch bei Streptokokkeninfektionen hat man häufig beobachten können, daß diese Erreger durch das *Bacterium coli* verdrängt werden. Auf diese Vorgänge haben Faltin, Maxvedell und Clarke, Rovsing, Goldberg, Suter, Baisch, Hellström u. a. aufmerksam gemacht. Es ist wie gesagt verständlich, daß durch diese Vorgänge sehr unterschiedliche bakterielle Befunde resultieren können, je nachdem zu welchem Zeitpunkt der Infektion die bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird. Die sekundäre Infektion bzw. Überwucherung besonders durch das *Bacterium coli* kann daher auch z. T. die Häufigkeit der Colibacillenbefunde verständlich machen, ohne daß die Colibacillen damit auch die eigentlichen Erreger der Infektion zu sein brauchen. In dieser Auffassung gehen einige Autoren, so Mirabeau, v. Mettenheimer, Crosbie u. a. so weit, daß sie glauben, daß die eigentlichen Erreger der Pyelitiden überhaupt die Staphylokokken und Streptokokken seien und daß sie nur nicht gefunden würden, weil sie durch Colibacillen überwuchert würden. Zum mindesten hat Goldberg, dem auch Hellström sich anschließt, recht, wenn er sagt, daß die Fabel von der Seltenheit der Staphylokokkeninfektion verschwinden müsse.

Um das Zugrundegehen der Staphylokokken zu erklären, haben Rovsing u. a. von einem wirklichen Antagonismus zwischen *Bacterium coli* und Staphylokokken gesprochen. Hellström, der ebenfalls die Beobachtung machen konnte, daß eine große Zahl primärer Staphylokokkeninfektionen in eine Misch-, bzw. Monoinfektion von Colibakterien übergeht, hat in seinen experimentellen

Untersuchungen über diese Frage keinen Anhalt für einen Antagonismus zwischen Coli und Staphylokokken gewinnen können. Er fand, daß die stark harnstoffzersetzenden Staphylokokken ziemlich rasch absterben (nach 8—10 Tagen), wenn sie im Harn gezüchtet werden, was wahrscheinlich auf der eintretenden starken Alkaleszenz beruht. An diesem Verhalten ändert sich nichts, wenn man Coli und Staphylokokken gleichzeitig züchtet, da aber Coli im zersetzten Harn länger lebt, so bekommt man schließlich eine Reinkultur von Colibakterien. In den von Hellström mitgeteilten Fällen von Staphylokokkeninfektion handelte es sich durchweg um wenig virulente Keime (*Staphylococcus albus*), während die schweren Staphylokokkeninfektionen meist durch den *Staphylococcus pyogenes aureus* hervorgerufen werden. Der *Staphylococcus albus* lebt bekanntlich in großen Massen saprophytisch auf der Haut und in den Schleimhäuten; bei intravenösen Injektionen ruft er bei Kaninchen eine typische Eliminationsnephritis hervor (Koch).

Von selteneren Bakterien bei Pyelitiden seien noch folgende erwähnt: Gonokokken als Erreger fanden Sellei und Unterberg, Bloch, Hagner, Aronstam, Neuendorf, Young, Pavone, Michon, Gayet u. a.; meist handelte es sich nicht um eine reine Gonokokkeninfektion, sondern um eine Mischinfektion. Die Gonokokken selbst verschwinden auch im Nierenbecken, ebenso wie in der Urethra auf die Dauer von selbst. Schmidt glaubt, daß sich die Gonokokken in den Urogenitalorganen überhaupt nicht länger als 2 Jahre halten können.

Eine Paratyphusinfektion der oberen Harnwege beobachtete Löwenthal; über eine Typhusbacillenpyelitis berichtete Jülich; Oppenheimer fand als Erreger zweimal das *Bacterium fecalinum alcaligenes* und einmal Influenzabacillen zusammen mit Gonokokken; Gaifani züchtete einmal einen hämolytischen Streptokokkus; Foley beobachtete eine Pyelitis bei einem Brustkind, bei dem im Harn *Pyocyanus* gefunden wurde. Langstein konnte bei einer Pyelitis das *Bacterium lactis aerogenes* nachweisen, Calalb und Jonescu sowie Hilgers beschrieben eine Pyelonephritis, die durch Ruhrbacillen hervorgerufen war, und Elders fand im Harn einer Frau auf Sumatra mit chronischer eitriger Pyelocystitis einen *Bacillus septicaemiae haemorrhagicae*, welcher mit seiner bipolaren Färbung dem *Pestbacillus* sehr ähnlich war¹⁾.

Bei der Beurteilung der Wirkung und Ausbreitung der Bakterien auf die Harnwege sind auch ihre verschiedenen Eigenschaften, ob sie Eigenbewegung besitzen (Coli und *Proteus*), ob sie Harnstoff zersetzen und ob sie Toxine produzieren, zu berücksichtigen.

Eine besondere Rolle spielen in der Literatur die sog. aseptischen Pyurien (unter Ausschaltung der toxischen Formen). Auf diese abakteriellen bzw. aseptische Pyurien haben Rovsing, Faltin, Albarran, Stöckel u. a. hingewiesen und in neuerer Zeit haben sich besonders Runeberg, Söderlund, Peters, Becker u. a. damit beschäftigt. Früher bestand Einigkeit darüber, daß es sich bei diesen Fällen von aseptischer Pyurie um eine Tuberkulose (Rovsing, Suter u. a.) handele. Pathologisch-histologische Untersuchungen von

¹⁾ Reitler und Kolischer beschreiben eine Pyelitis mit rekurrendem Fieber, bei der sie im Harn und manchmal auch im Stuhl körperfremde Zellen fanden, die als Flagellaten angesprochen wurden.

entsprechenden Nierenpräparaten, die durch Nephrektomie gewonnen wurden, bestätigten in vielen Fällen den Tuberkuloseverdacht. In anderen selteneren Fällen fand man eine Pyelitis granulosa bzw. follicularis.

Weder die Nomenklatur, noch die ätiologische Erklärung, noch die Bewertung dieser Befunde wird von den Autoren (Kretschmer, Paschkis, Baetzner, Ziegler, Orth, Runeberg, Przewski u. a. einheitlich gehandhabt. Przewski glaubt, daß es sich bei der Pyelitis follicularis doch um eine Tuberkulose handle, ebenso vermutet Baetzner in neuerer Zeit, daß die Erkrankung der Tuberkulose nahe steht. Runeberg sieht die Veränderungen nicht als Folge einer spezifischen Entzündung an, wenn auch häufig eine Streptokokkeninfektion zugrunde liege, sondern erblickt in ihr in vielen Fällen den Ausdruck einer auf morphologischen Konstitutionsanomalien beruhenden Organminderwertigkeit; demgegenüber denkt Söderlund an die Ausscheidung noch unbekannter toxischer Stoffe (toxische Eiweißprodukte bei Darmstörungen — Peters).

Während Runeberg und Söderlund diese aseptischen Pyurien als ein selbständiges Krankheitsbild auffassen möchten, lehnt Peters dies auf Grund klinischer Beobachtungen und eigener experimenteller Versuche ab. Der aseptischen Pyurie, die ja doch als solche nur ein Symptom ist, können wahrscheinlich verschiedene Krankheiten zugrunde liegen. Ein Teil gehört sicherlich der Tuberkulose an, auch wenn die bisherigen Untersuchungsmethoden im Stich lassen. Diese Auffassung wird nahegelegt durch einige Beobachtungen Peters, in denen selbst an der entfernten Niere keine Zeichen von Tuberkulose gefunden wurden und wo sich doch nach kurzer Zeit eine schwere Genitaltuberkulose entwickelte. Ein anderer Teil dieser aseptischen Pyurien ist postgonorrhöischer Natur und in anderen Fällen ist sie der klinische Ausdruck einer meist durch Staphylokokken bedingten chronischen Pyelonephritis (Runeberg, Peters). Wenn diese Beobachtungen und Untersuchungen nun auch gezeigt haben, daß abakterieller eitriger Harn nicht stets pathognomonisch für eine Tuberkulose der Harnwege ist, so bleibt es für die Praxis im allgemeinen richtig, daß bakterienfreier Eiterharn höchst verdächtig für eine Harnwegstuberkulose ist, zumal wenn der Harn an der Luft längere Zeit seinen sauren Charakter beibehält.

B. Allgemeine, individuelle und lokale Disposition.

Wie auch anderen Orts, so ist ebenfalls am Nierenbecken die Anwesenheit von Bakterien nicht gleichbedeutend mit Entzündung. Über die biologischen Faktoren, die beim Zustandekommen einer Pyelitis eine Rolle spielen, sind wir recht wenig unterrichtet.

Die Häufigkeit der Erkrankung bei Säuglingen und Kleinkindern glaubt man ganz allgemein auf die verminderte bzw. noch geringe Schutzkraft und Widerstandsfähigkeit des Organismus in diesen Jahren zurückführen zu müssen. Auf der anderen Seite ist die häufige zeitliche Aufeinanderfolge von Darmstörungen und Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündungen aufgefallen, worin vielleicht eine Erklärung für die Bevorzugung der Säuglinge und Kleinkinder liegt, da ja bei diesen Darmstörungen infektiöser Natur unverhältnismäßig häufig sind.

Wie oben hervorgehoben wurde, geht aus allen Zusammenstellungen, auch

aus solchen, die nur Kinder und Jugendliche bis zu 15 Jahren berücksichtigen, eindeutig hervor, daß die Pyelitis bei Frauen weitaus häufiger ist als beim männlichen Geschlecht, auch dann noch, wenn man von der Pyelitis gravidarum absieht. Die Gründe hierfür sucht man teils in dem anatomischen Bau der Harn- und Genitalorgane, die ein Eindringen der Keime von außen bzw. vom Anus her bei der Frau leichter ermöglicht als beim Mann (Hellström, Lewin, Graff, Thomson, Jülich) und dann auch in den mit den physiologischen Vorgängen innerhalb der weiblichen Sexualorgane einhergehenden Veränderungen. Diese Einflüsse machen sich besonders in der Gravidität, im Puerperium und auch zur Zeit der Menstruation, ja selbst im Anschluß an den Coitus (Macusovszky) geltend. Die kongestiven Zustände an den Harn- und Sexualorganen, die diese Vorgänge begleiten, verbunden mit leichten Stauungszuständen in diesen Zeiten, begünstigen die Einwanderung und Ansiedlung von Bakterien oder verursachen in alten Fällen ein Wiederaufflackern der sonst latenten Infektion (Mirabeau). So beschreibt Scheidemandel 7 Fälle von Pyelitis bei Frauen, bei denen jedesmal mit der prämenstruellen Hyperämie eine Verschlechterung des Zustandes auftrat. Ähnliche Beobachtungen teilt Saathoff mit, und Holzbach, Lenhartz u. a. haben beobachtet, daß aus einer Bakteriurie zur Zeit der Menstruation häufig eine Pyelitis entsteht. Amann und Seitz glauben, daß auch die Temperaturerhöhungen im Prämenstruum durch eine sonst latente Pyelitis bedingt sind. Demgegenüber weist allerdings Turban darauf hin, daß es auch bei Tuberkulösen analoge prämenstruelle Temperatursteigerungen sowie Krankheitsverschlechterungen gibt, und daß daher die prämenstruellen Verschlechterungen und Temperatursteigerungen bei der Pyelitis vielleicht doch nicht nur auf eine lokale Schleimhautschwellung zurückzuführen ist.

Gegenüber diesen Faktoren, die sich aus dem Lebensalter bzw. dem Geschlecht ergeben, haben lokale Momente für das Zustandekommen der Pyelitis eine weit größere Bedeutung. Der schlagendste Beweis für die Bedeutung der lokalen Disposition liegt wohl in der Beobachtung, daß bei ein und demselben Individuum auf der einen Seite eine Bakteriurie und auf der anderen Seite eine Pyelitis mit Anwesenheit derselben Bakterien vorkommt. Auch die häufige Einseitigkeit der Pyelitiden, seien sie nun hämatogen oder urogen entstanden, wird nur durch die Annahme einer besonderen lokalen Organdisposition erklärlich. In Würdigung der Erkenntnis, daß die Pyelitis vorzugsweise rechts auftritt und daß andererseits durch klinische und experimentelle Untersuchungen (siehe unten) erwiesen ist, daß bei chronischen Darmerkrankungen und Obstipationen häufig eine Infektion vom Darme her stattfindet, hat man darauf hingewiesen, daß die rechte Niere infolge der Nähe und innigen Beziehung zum Coecum für diese Art der Infektion besonders disponiert sei. Gestützt wird diese Auffassung durch die Feststellung, daß das Überwiegen der rechten Seite nur für die Coliinfektion gilt. Jede Art von Erkrankung der Niere bzw. des Nierenbeckens, wie Trauma, Tumor, Stein, abnorme Beweglichkeit usw., ist erfahrungsgemäß imstande, die Ansiedlung von Bakterien zu begünstigen. Brewer, Moskalew u. a. haben dies auch experimentell einwandfrei dartun können, da in die Blutbahn eingeführte Bakterien nur oder doch mit Vorliebe in der Niere eine Entzündung hervorriefen, die vorher durch irgendein Trauma in ihrer Funktion bzw. Widerstandsfähigkeit geschädigt war.

Von allen lokalen Momenten aber ist, worauf schon Rayer 1846 aufmerksam machte, die Harnstauung — darüber sind sich alle Autoren einig — das bei weitem wichtigste Moment. Man kann fast sagen, daß es ohne Harnstauung eine Pyelitis so gut wie nicht gibt, zum mindesten keine chronische ascendierende Pyelitis. Die Bedeutung der Stauung kommt klinisch in großem Maßstabe vor allem bei der Pyelitis gravidarum zum Ausdruck (siehe dort). Die Momente, die eine Stauung verursachen, können sehr mannigfaltig sein, Tumoren, Strikturen (Hunner) und Steine im Harnleiter oder der Urethra, fehlerhafte Insertion des Ureters, akzessorische Gefäße, Klappenbildungen am Abgang des Harnleiters vom Nierenbecken, angeborene oder erworbene Knickungen und Verziehungen des Harnleiters, entzündliche Schwellung im Harnleiter infolge entzündlicher Prozesse in der Nachbarschaft (Oppenheimer, Israel, Mirabeau) Prostatahypertrophie, Rückenmarkslähmungen, dynamische Abflußhindernisse auch als Folge ausgedehnter Isolierung des Harnleiters bei Laparotomien (Kouwer u. a.).

Wenn, wie schon gesagt, die rechte Niere besonders leicht erkrankt, so hängt das nach Ansicht mancher (Graff u. a.) auch damit zusammen, daß die rechte Niere an sich tiefer steht und fast immer etwas beweglicher ist als die linke Niere und daß es infolgedessen hier leicht zu Stauungen in den oberen Harnwegen kommt. Nach Opitz ist die Pyelitis rechts häufiger, weil der rechte Harnleiter nach der Kreuzung mit der Arteria iliaca erst nach außen und dann mit einer deutlichen Umbiegung medialwärts zieht, während der linke Ureter gerader verläuft. Es scheint mir aber sehr die Frage zu sein, ob abnorme Beweglichkeit und Tiefstand der Niere, sowie ein gewundener Verlauf des Harnleiters wirklich bedeutungsvolle Faktoren für die Harnstauung sind. Die Austreibung des Harns aus dem Nierenbecken und Harnleiter geschieht doch durch den peristaltischen Ablauf von Muskeltraktionen, und es spielt dabei wohl keine Rolle, ob der Harnleiter einen geraden oder gewundenen Verlauf aufweist, wenn nur das Spiel der Muskulatur nicht gehindert ist. Ich glaube nicht, daß Tiefstand und abnorme Beweglichkeit oder gewundener Verlauf des Harnleiters an sich, selbst wenn diese Veränderungen den bei Frauen physiologischen Grad überschreiten, zur Harnstauung führen. Es müssen meines Erachtens noch andere Momente, wie streckenweise Fixierung des Harnleiters in seinem Verlauf oder Knickungen über abnorme Bänder oder Gefäße hinzukommen. Für diese Auffassung spricht auch die Erfahrung, daß oft selbst bei sehr hochgradigen Wandernieren mit ganz abnormer Beweglichkeit der Niere und Schlingelung des Harnleiters sowohl klinisch, pyelographisch und auch autoptisch jeder Hinweis auf eine Harnstauung fehlt.

Die Bedeutung der Harnstauung für die Pyelitis wurde auch häufig im Tierversuch erwiesen. Es gelang dabei mit Regelmäßigkeit, eine Pyelitis zu erzielen, wenn Bakterien in die Blutbahn gebracht wurden und durch eine Unterbindung des Harnleiters oder auf eine andere Weise für eine Harnstauung gesorgt war (Moskalew u. a.). Wie sehr die Harnstauung Vorbedingung für die Pyelitis ist, geht aus den Versuchen von Hammesfahr hervor, der bei einem Hund im Ureter durch Nahtverziehung eine Falte machte und drei Wochen später Dilatation und Entzündung der höher gelegenen Harnwege vorfand. Es kam hier also zu einer Entzündung des Nierenbeckens, auch ohne daß gleichzeitig Bakterien in die Blutbahn gebracht worden waren.

C. Infektionsquellen und Infektionswege.

Die Wege, auf denen die Infektionserreger ins Nierenbecken gelangen können, hängen eng mit dem primären Herd bzw. ihrer Herkunft zusammen. Bei Infektionsherden, die weitab von den Harnorganen gelegen sind, wie bei Furunculose, Osteomyelitis, cariösen Zähnen, Parotitis, Panaritien, entzündlichen Tonsillen (Mayo, Hunner, Bumpus und Meißner, Stirlin u. a.), sowie bei den meisten allgemeinen Infektionskrankheiten, wie Variola, Abdominaltyphus, Cholera, Flecktyphus, Influenza, Puerperalfieber bzw. infizierte Aborte, Sepsis usw., bei denen die Erreger zeitweise im Blute kreisen oder doch gelegentlich in die Blutbahn gelangen können, liegt es nahe, für die sich sekundär entwickelnde Pyelitis, zumal wenn sie nachweislich von denselben Bakterien ausgelöst wird, einen metastatischen hämatogenen Infektionsmodus zugrunde zu legen. Aber auch abgesehen von diesen Infektionen ist es bekannt, daß häufig Bakterien im Blute kreisen, in die Niere bzw. das Nierenbecken gelangen, und es ist dann häufig nur eine Frage der lokalen Disposition, ob durch die Anwesenheit der Bakterien eine Pyelitis entsteht.

Diesen Infektionsquellen steht eine Reihe anderer infektiöser Herde gegenüber, die hauptsächlich im Unterbauch bzw. im Becken lokalisiert sind und bei denen der Infektionsweg viel weniger klar erscheint, da hier neben der hämatogenen bzw. lymphogenen Infektion infolge der engen topographischen Beziehungen zu den Harnorganen auch eine urogene bzw. ascendierende Infektion für das Zustandekommen der Pyelitis berücksichtigt werden muß. So spielt z. B. in der Ätiologie der Pyelitis die Blinddarmentzündung eine wichtige Rolle (Rovsing, Schlagintweit, Barth, v. Lichtenberg, Kümmell, Usland, Hartung, A. Meyer u. a.); auf die ätiologische Bedeutung entzündlicher Adnexerkrankungen haben Delbet, Kaltenbach, Juy, Neu u. a. hingewiesen. Auch ist es bekannt, daß häufig im Anschluß an entzündliche Erkrankungen der Prostata und Samenblasen (Krogius, Suter, Biedl, Kretschmer, Legueu, Hellström, Thomson-Walker u. a.), sowie bei Infiltrationen in der Urethra (Keydel) sich eine Pyelitis entwickelt. Wenn es, wie gesagt, auch aus topographischen Gründen naheliegt, in solchen Fällen einen ascendierenden Infektionsweg anzunehmen, so kann man doch auch für diese Fälle die Möglichkeit einer Metastasierung auf dem Blutwege nicht ganz außer acht lassen (Israel, Brewer, Man, Bertelsmann, Gohrbandt u. a.). In dieser Beziehung ist das sog. Katheterfieber, das ja bekanntlich auf einer Invasion von Bakterien in die weiten periurethralen kavernen Bluträume zurückgeführt wird, ein lehrreiches Beispiel.

Will man die Infektionsmöglichkeiten einzeln erörtern, so kommen in Betracht

descendierend	{	die hämatogene Infektion, die lymphogene Infektion,
ascendierend	{	die urogene Infektion, die Infektion durch Kontinuität, die lymphogene Infektion.

Ascendierend bzw. descendierend bezeichnet die Richtung, in der die Entzündung sich ausbreitet, ob sie von den oberen Harnwegen bzw. den Nieren herabsteigt oder umgekehrt von der Blase bzw. den Beckenorganen zur Niere

emporsteigt. Die lymphogene Infektion gliedert sich in die Einteilung ascendierend und descendierend nicht recht ein, da hierfür beide Wege in Betracht kommen, sie wird deshalb als eigene Gruppe besprochen.

Die Mehrzahl der deutschen Autoren hatte sich bis vor kurzem hauptsächlich für den ascendierenden urogenen Infektionsmodus entschieden, neigt aber jetzt, wie die französischen und amerikanischen Schulen, zu der Ansicht, daß auch die hämatogene Infektion häufig sei. Daneben hat neuerdings auch die Infektion per continuitatem und die Lymphwegsinfektion an Bedeutung und Anhängern gewonnen. Zur Entscheidung dieser Fragen hat man neben klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen auch das Tierexperiment herangezogen.

Im Einzelfall kann die Entscheidung über den Infektionsmodus, dessen Kenntnis für die einzuschlagende Therapie nicht unwichtig ist, schwer, häufig sogar unmöglich sein, da selbst bei bestehender Infektion der unteren Harnwege der hämatogene Weg, wie gesagt, auch in Frage kommen kann. Aus der Anamnese oder der Tatsache, daß die Nieren an dem entzündlichen Prozeß beteiligt sind, ist es nicht möglich bindende Schlüsse über den Infektionsmodus zu ziehen.

1. Der descendierende Infektionsmodus.

Die metastatische, hämatogene Infektion.

Für die hämatogene Infektion des Nierenbeckens sind natürlich alle klinischen Beobachtungen, histologischen Untersuchungen und experimentellen Versuche von Bedeutung, die die Möglichkeit der hämatogenen Infektion der Nieren selbst beweisen. Um aus der Blutbahn in das Nierenbecken zu gelangen, müssen die Bakterien die Nieren passieren, und das ist denn auch der Grund, warum sehr viele Autoren die Möglichkeit einer isolierten, hämatogen zustande gekommenen Pyelitis leugnen und in solchen Fällen stets eine Beteiligung der Nieren annehmen.

Darüber, ob gesunde Nieren Bakterien, die im Blut kreisen, in den Harn übertreten lassen, ohne dabei in irgendeiner Form zu erkranken (Tenney und Chase, Cuturi, Brewer, Rolly), ob diese Bakterienelimination zu ihrer physiologischen Aufgabe gehört (Grawitz, Rawls), oder ob nur kranke Nieren die Bakterien durchlassen und mithin jede Bakteriurie als Zeichen einer Nierenschädigung zu betrachten sei (Schottmüller, Runeberg), ist viel und lange gestritten worden und auch heute noch keine Einigkeit erzielt worden. Tatsache ist, daß bei vielen Infektionskrankheiten wie Typhus, Diphtherie (Conradi und Bierast, Freifeld) Lepra (Lagane), Cholera (Greig) sog. Bacillenausscheider beobachtet werden, ohne daß mit der Ausscheidung im Harn stets eine nachweisbare Nierenschädigung verbunden ist. Dies, sowie das wiederholt erwähnte Vorkommen einer Bakteriurie (meist von Colibakterien, seltener von Staphylokokken), ohne daß eine entzündliche Erkrankung durch diese Bakterien zustande kommt, scheint dafür zu sprechen, daß beim Fehlen einer lokalen Organminderwertigkeit, insbesondere beim Fehlen einer Harnstauung, Bakterien die Nieren passieren können, ohne sie zu schädigen, wenigstens ohne eine klinisch nachweisbare Schädigung hervorzurufen (Albarran, Biedl und Kraus). Es ist ja gerade das Charakteristische der renalen Bakteriurie (eine Bezeichnung, die nach Kornfeld auf Roberts

1881 zurückgeht), daß trotz Vorhandensein massenhafter Bakterien entzündliche Erscheinungen und Zeichen einer Nierenschädigung fehlen (Krogius, Suter, Janet). Für das Auftreten einer Nierenschädigung bzw. Nierenentzündung spielen wiederum lokale Momente eine ausschlaggebende Rolle, sei es in Form schon vorher geschädigter Nieren oder in Form irgendwelcher Stauungszustände in den Harnwegen, sonst wäre es nicht zu verstehen, warum z. B. bei Typhuskranken ebenso häufig Typhusbacillen im Harn auftreten mit gleichzeitiger Albuminurie wie ohne eine solche. Warum in dem einen Falle die Bacillen eine vorher gesunde Niere schädigen, das andere Mal nicht, entzieht sich oft einer exakten Prüfung und ist wohl auch nur von Fall zu Fall und nicht generell zu entscheiden. In der Frage der Typhusbacillenausscheider vertritt übrigens Bumke die Ansicht, daß bei länger dauernder Bacillurie stets organische Veränderungen an der Niere und am Nierenbecken vorhanden sind; die Ursache der Bakteriurie (vgl. auch Herz und Herrnheiser) sei die Folge durchgebrochener kleinerer oder größerer Nierenabscesse, das gleiche gelte von der Pyelitis typhosa (Melchior). Man sieht, wie verschieden die Frage der Bakterienausscheidung durch die Nieren beantwortet wird. Neben der lokalen Empfänglichkeit scheint für das Eintreten einer Nierenschädigung die Menge (J. Koch) bzw. Dauer der Ausscheidung (Brewer), sowie die Art und Virulenz der Erreger (Hellström) von Bedeutung zu sein. Die Virulenz ist aber keine absolute, sondern doch nur eine relative Eigenschaft der Bakterien, die sich aus dem Verhalten des infizierten Organismus gegenüber dem infizierenden Virus individuell ergibt, was ja auch aus der verschiedenen Virulenz ein und derselben Bakterienstämme bei der Menschen- und Tierinfektion hervorgeht.

Das Problem der Bakterienausscheidung durch die Nieren ist oft Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Auch diese Ergebnisse sind nicht eindeutig und es kann immer der Einwurf gemacht werden, daß diese am Tier gemachten Erfahrungen nicht in der gleichen Weise auf die menschliche Pathologie übertragbar sind. So rufen z. B. intravenös zugeführte Colibacillen beim Tier mit großer Regelmäßigkeit Abscesse in der Niere hervor, während Coliabscesse in den Nieren beim Menschen so gut wie nie beobachtet werden (Cabot und Crabtree).

Die ersten experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung scheint Grawitz unternommen zu haben. Er kam zu der Ansicht, daß die Bakterienausscheidung ein physiologischer Vorgang sei. Zu einer ähnlichen Auffassung gelangten Biedl und Kraus, Rolly u. a., da nach Injektion von Bakterien in die Blutbahn schon nach wenigen Minuten (3–30) die Bakterien im eiweißfreien Harn nachzuweisen waren. Auch Cuturi fand, daß Colibacillen, in die Blutbahn eingeführt, durch die Nieren ausgeschieden werden, ohne diese zu schädigen. Waren die Nieren vorher gesund, so trat nur eine Bakteriurie auf; eine Pyelonephritis konnte er dagegen erzeugen, wenn der Ureter ligiert war und obendrein das Rectum noch für 24 Stunden verschlossen wurde. Die lokale Disposition als bedeutsamer Faktor für die Entstehung einer hämatogenen Infektion kam also in diesen experimentellen Untersuchungen deutlich zum Ausdruck, indem das Vorhandensein einer bereits geschädigten Niere diese auch für die mildeste Infektion empfänglich machte (Albarran, Brewer).

In jüngster Zeit haben Helmholtz und Millikin experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Niere als Bakterienfilter angestellt. Es wurden

Kaninchen intravenös virulente und avirulente Colibacillen, Staphylokokken und Streptokokken eingespritzt. Durch Harnkulturen in regelmäßigen Abständen nach der Injektion wurde festgestellt, daß meist erst nach sieben Stunden Bakterien, und zwar zunächst virulente Staphylokokken im Urin auftraten. Nach 24—28 Stunden fanden sich auch Streptokokken und Colibacillen. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen fanden sich in den steril entfernten Nieren bei allen Tieren schon 10 Minuten nach der Injektion Bakterienhaufen, die in den folgenden Stunden an Zahl abnahmen, da sie durch das endotheliale System der Niere phagocytiert wurden. Aus dem frühzeitigen Vorhandensein der Bakterien in den Nieren im Gegensatz zu dem späteren Auftreten im Harn schließen Helmholtz und Millikin, daß die Nieren kein einfaches Excretionsorgan für die Bakterien sind.

Im übrigen können auch alle experimentellen und klinischen Beobachtungen über die hämatogene Infektion bei der Nierentuberkulose als Belege für einen hämatogenen Infektionsmodus herangezogen werden.

Für eine vorzugsweise hämatogene Entstehung der Pyelitis bzw. Pyelonephritis sind eingetreten: Capsammer, Bazy, Legueu, Ekehorn, Schlagintweit, Mirabeau, Reblaud, Wiegand, Ayres, Brewer, Thiemich, Altermann, Ernst, Kneise, Walker, Cragin, Scheidemandel, Guyon, Roving, Reymond, Bonneau, Bar, Cathala, Cumston, Picker, Barth, Albrecht u. a. Einige von diesen Autoren gehen in der Wertschätzung des hämatogenen Infektionsweges so weit, daß sie auch bei bereits vorhandener Infektion in den unteren Harnwegen (Cystitis) die Pyelitis nicht ascendierend, sondern stets hämatogen durch bakterielle Embolie entstanden denken.

Dem hämatogenen Infektionsweg hat man entgegengehalten, daß doch die meisten Nierenbeckenentzündungen nur einseitig seien und daß, wenn tatsächlich der Blutweg in der Hauptsache in Frage käme, diese Einseitigkeit nicht recht zu erklären sei und dann doch häufiger beide Nieren bzw. beide Nierenbecken erkrankt sein müßten. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, daß einmal die einseitige hämatogene Infektion klinisch, experimentell und pathologisch-anatomisch sichergestellt ist (Israel, Simon, Brewer, Johnson u. a.), und daß man zwar annehmen kann, daß die Erreger mit dem Blut in beide Nieren gelangen, daß aber auf Grund lokaler Momente (siehe oben) sehr oft nur eine Niere erkrankt. Daß diese Ansicht richtig ist, wird sehr instruktiv durch jene Fülle dargetan, wo auf der einen Seite eine Pyelitis bzw. Pyelonephritis sich entwickelt hat und wo auf der anderen Seite nur eine Bakteriurie vorhanden ist.

Berücksichtigt man die Art der Erreger, so liegt es an sich nahe, die Pyelitiden, als deren Ursache sich Staphylokokken bzw. Streptokokken nachweisen lassen, in erster Linie auf Rechnung einer metastatischen hämatogenen Infektion zu setzen. Daß Staphylokokken eine hämatogene Niereninfektion hervorrufen können, wird besonders von Ekehorn, Krogius, Runeberg, Hellström, Cabot und Crabtree u. a. betont. Bei den Colicystopyelitiden, deren Erreger ja sehr häufig in den unteren Abschnitten der Harn- und Sexualorgane, auch bei klinisch nicht erkrankten Individuen als scheinbare bzw. zeitweise Saprophyten leben, denkt man begreiflicherweise eher an eine urogene bzw. ascendierende Infektion, zumal die Colibakterien, wenn sie in die Blutbahn gelangt sind, nur eine sehr kurze Lebensdauer haben. Selbst bei septischen Colipyelonephritiden

gelingt es nur selten, Colibakterien aus dem Blut zu züchten (Jürgensen); eine wirkliche Colisepsis gehört zu den Seltenheiten. Ähnliche Überlegungen betreffs des Infektionsmodus wird man bei den gonorrhöischen bzw. post-gonorrhöischen Pyelitiden anstellen; es ist aber nach Ansicht vieler fraglich, ob solche Überlegungen für alle diese Fälle zutreffen (siehe oben), zumal auch die hämatogene Coli-, sowie die hämatogene Gonokokkenpyelitis klinisch und experimentell erwiesen ist (Goldberg, Ravogli, Asahara, Himmelheber). Es sei hier bemerkt, daß Goldberg bei der akuten Gonorrhöe in 12⁰/₀ eine echte Albuminurie fand, die er vorwiegend durch eine metastatische Infektion der Nieren auf dem Wege der Blutbahn erklären will.

In bezug auf die hämatogene Infektion ist es von Interesse und, wenn es seine Richtigkeit hat, auch nicht ohne praktische Bedeutung, daß bestimmte Bakterien (Streptokokken) eine besondere Affinität für die Nieren besitzen sollen bzw. gewinnen können und demzufolge auch mit Vorliebe in den Nieren entzündliche Veränderungen auf hämatogenem Wege auslösen sollen. Besonders amerikanische Autoren vertreten diese Auffassung und haben versucht, sie durch Tierexperimente zu stützen. Bumpus und Meißner haben bei pyelitiskranken Erwachsenen aus cariösen Zähnen Streptokokken züchten können, die, Kaninchen in die Blutbahn injiziert, die Tendenz zeigten, sich in den Nieren zu lokalisieren; über ähnliche Versuchsergebnisse berichtet Haden.

Wenn man aus diesen Versuchen aber eine besondere Affinität der betreffenden Bakterien für die Nieren ableiten will, so scheint mir das doch sehr gewagt. Man darf nicht vergessen, daß die Nieren doch überhaupt bei jeder metastatischen Infektion ganz besonders bevorzugt werden und man wird, wenn man solche Beobachtungen für beweisend hält, wohl für sehr viele Bakterienarten eine besondere Affinität zu den Nieren feststellen können. So fanden denn auch schon Helmholtz und Millikin, daß Staphylokokken, die von Personen mit Infektion der oberen Luftwege gewonnen waren und Kaninchen intravenös injiziert wurden, ebenfalls eine große Neigung zur Ansiedlung in den Nieren zeigten. Man muß weiter auch hier darauf hinweisen, daß solche Tierversuche nichts Bindendes für eine allgemeine und lokale bakterielle Empfänglichkeit bzw. Affinität bei Menschen aussagen, da es bekannt ist, daß manche Bakterien (vgl. z. B. *Bact. coli*) im tierischen Organismus sich viel virulenter verhalten als beim Menschen.

Auch mit der Steinbildung in den Harnwegen werden bestimmte Bakterien ursächlich in Zusammenhang gebracht. So fand Hellström, daß Staphylokokkeninfektionen der Harnwege auffallend häufig von Steinbildungen begleitet sind, wobei die Steine aus Staphylokokken und Kalksalzen aufgebaut waren und demnach als Bakteriensteine anzusprechen sind. Sehr eigenartig sind die Versuche von Rosenow; dieser züchtete aus dem Nierenbecken von Leuten, die an Nierensteinen litten, Staphylokokken und brachte diese gesunden Hunden durch Anbohrung der Zähne in die Pulpa. Es gelang ihm dann, bei diesen Hunden Nierensteine zu erzeugen, aus denen wiederum die gleichen Erreger gezüchtet werden konnten. Wenn man hier bei der Übertragung auf das Tier auch nur schwer an einen inneren Zusammenhang glauben kann, so kann man sich doch vielleicht denken, daß Bakterien, die eine Zeitlang auf einem bestimmten Organboden gezüchtet wurden, nun in den Organismus gebracht, sich in demselben Organ, auf dem sie gezüchtet wurden,

leichter ansiedeln als sie es sonst ohne die vorherige Organanpassung getan hätten (Forßner).

2. Der ascendierende Infektionsmodus.

Wenn man von einer ascendierenden Infektion des Nierenbeckens spricht, so ist damit im allgemeinen gemeint, daß eine in tieferen Abschnitten der Harnwege lokalisierte Entzündung sich von hier unter Vermittlung des Ureters auf das Nierenbecken beziehungsweise die Nieren ausbreitet. Ist dieser Zusammenhang erwiesen, so ist man berechtigt von einer Cysto-Uretero-Pyelitis in pathogenetischem Sinne zu sprechen. Es soll aber auch hier nochmals betont werden, daß nicht jede Pyelitis bei bestehender Cystitis ascendierend entstanden sein muß, sondern daß auch für diese Fälle der hämatogene Weg in Betracht kommen kann. Andererseits aber kann eine Pyelitis ascendierend entstanden sein, auch ohne daß zur Zeit eine Cystitis noch besteht, ja es ist möglich, daß die Bakterien in den Harnwegen emporsteigen und eine Pyelitis auslösen, ohne daß es je zu einer Cystitis gekommen ist.

Für die aufsteigende Infektion kommen drei Möglichkeiten in Betracht. Die Erreger können mit dem Harnstrom, durch kontinuierliches Fortschreiten der Entzündung in der Wand des Harnleiters und unter Vermittlung der periureteralen Lymphbahnen (siehe lymphogene Infektion) in das Nierenbecken gelangen. Welcher Weg bevorzugt ist, läßt sich schwer sagen, dies hängt im einzelnen Falle sehr von der Art des Infektionsherdes ab. Nach allem darf man aber wohl sagen, daß der urogene Weg bislang vielleicht zu stark betont wurde und die Infektion durch Kontinuität und die auf dem Lymphwege zu wenig beachtet worden ist. Häufig wird es sich übrigens bei der ascendierenden Infektion um eine Kombination dieser Möglichkeiten handeln.

Für die ascendierende Infektion haben sich besonders eingesetzt: Savor, Richter, Engelhorn, Weindler, Döderlein, F. Müller, Henkel, Raskai, Douglas, Eisendraht, Monti, Huber, Mackey, Fromme, Lenhartz, Box, Kehrer, Stöckel, Venus, Opitz, Keyes, Albeck, Scheidemandel, Feling, Göppert, Escherich, Pfaundler, Guyon, Levy. Unter diesen Autoren hält die Mehrzahl der genannten alle drei Wege der ascendierenden Infektion für möglich.

Um das Eindringen der Bakterien in die unteren Harnwege zu erklären, hat man in erster Linie an eine mechanische Übertragung vom Mastdarm (Coli) aus gedacht (Escherich, Lenhartz u. a.), eine Annahme, die ja besonders bei den weiblichen Patienten aus anatomischen Gründen nahe liegt. Ähnlich kann man sich das Eindringen der Erreger vorstellen in den Fällen, wo es unmittelbar im Anschluß an eine Kohabitation zu einer Colicystitis kommt (Rovsing u. a., siehe Kohabitationspyelitis). Auch hier spielt das mechanische Moment die vermittelnde Rolle. Abgesehen von dieser bei Frauen und kleinen Mädchen naheliegenden Verschleppungsart soll sich das Bacterium coli nach Savor u. a. verhältnismäßig häufig auch in der Urethra des gesunden Mannes finden. Wenn es somit auch nicht an Infektionsmöglichkeiten fehlt, so ist die weitere Frage die, wie die Bakterien von der Blase zum Nierenbecken gelangen und unter welchen Bedingungen es hier zu einer Infektion kommt.

Im allgemeinen darf man als sicher annehmen, daß ohne lokale unterstützende Faktoren, unter denen wiederum die Harnstauung an erster Stelle

genannt werden muß, auch eine ascendierende Infektion sicher nur schwer zustande kommt. Wenigstens gelang es den meisten Autoren (Albarran, Brewer, Schmidt und Aschoff u. a.) nicht, eine aufsteigende Infektion zustande zu bringen, wenn sie nicht gleichzeitig durch Ligatur der Urethra oder des Ureters oder durch eine künstliche Urethralstriktur (Rochet) für eine Harnstauung sorgten. Nächste der Harnstauung spielen Störungen der Harnleiterperistaltik eine Rolle und besonders sind Störungen beziehungsweise Verlust des physiologischen Harnleiterverschlusses an seinem vesicalen Ende ein wichtiges Moment, das sowohl die urogene, wie auch die Infektion per continuitatem erleichtert.

a) Die urogene Infektion.

Wie wichtig der Schutz des intakten Harnleiterostiums gegen eine aufsteigende Infektion ist, geht schon aus der Häufigkeit ascendierender Pyeliditen, beziehungsweise Pyelonephritiden nach Transplantation der Ureteren in den Dickdarm hervor, ein Mißstand, dem man dort, wo es angeht, durch Einpflanzung der Harnleiter im Zusammenhang mit dem Trigonum (Maydl) mit Erfolg abzuhelpen sucht.

Trotz aller experimenteller Untersuchungen, von denen besonders die Versuche von Lewin und Goldschmidt immer wieder zitiert werden, die zum größten Teil an Kaninchen und Hunden unternommen wurden und in denen man gelegentlich meist unter unphysiologischen Bedingungen (Narkose, starke intravesicale Drucksteigerung bei erschlafftem Detrusor) einen sog. Reflux des Blaseninhaltes in die Ureteren beobachten konnte, muß man daran festhalten, daß unter normalen Verhältnissen beim Menschen ein solcher Reflux nicht vorkommt (Boeminghaus), und daß bei intaktem Harnleiterostium eine Überwanderung von Bakterien mit dem Harn (urogene Infektion) von der Blase in die Ureteren und in das Nierenbecken nicht erfolgt. Wie dauerhaft der Verschlussapparat der Uretermündung ist, zeigt auch der Versuch von Brewer, wo während 36 Stunden die Harnröhre unterbunden war und doch von der Methylenblaulösung der Blase nichts in der Niere nachzuweisen war. Selbst wenn es aber gelegentlich einmal zu einem einmaligen Rückfluß kommen sollte, so tritt vermutlich durch die einsetzende Peristaltik sofort wieder eine Art Selbstreinigung ein (Warschauer), ausgenommen in den Fällen, wo sich in den oberen Harnwegen eine Stauung vorfindet. Solche einmalige Sprengungen des Harnleiterverschlusses mit Rückfluß des Blaseninhaltes hat man gelegentlich im Anschluß an Druckspülungen der Blase beobachtet. Feleki erklärte auf diese Weise eine im Anschluß an eine Janetsche Spülung aufgetretene akute (gonorrhöische) Pyelitis. Schon Israel war der Meinung, daß durch heftige Blasenkontraktionen bei gleichzeitigem Spasmus des Sphincters der Harn gewaltsam in die Ureteren getrieben werden könne, und Bloch glaubt, daß solche Tenesmen sich häufig an Spülungen der Blase mit *Argentum nitricum* anschließen und für das Aufsteigen der Infektion verantwortlich zu machen seien.

Unter gewissen Umständen können die Harnleiterostien insuffizient sein bzw. werden. Insuffiziente Ostien sieht man gar nicht so selten angeboren, häufig als Folge einer tuberkulösen Destruktion, hier meist mit Stenose und auch gelegentlich temporär nach Steindurchtritt. Solche Beobachtungen über insuffiziente Ostien, die sich bei der Cystographie sehr schön durch das

Emporsteigen der Kontrastlösung in die Ureteren demonstrieren lassen, haben Völcker, Quinby, v. Lichtenberg, Legueu, Pasteau, Barbey u. a. mitgeteilt.

Aber selbst in den Fällen, wo eine dauernde Kommunikation zwischen Harnleiter und Blase besteht, wo also dem Eindringen der Infektionskeime in die oberen Harnwege Tor und Tür geöffnet sind, auch da vermißt man oft manifeste Entzündungserscheinungen, wenn nämlich der periphere Abfluß aus der Blase nicht behindert ist. Wie wichtig dies Moment ist, zeigt eindrucksvoll die Wirkung einer suprapubischen Blasenfistel, die bei solchen Zuständen nicht nur die Nierenfunktion, sondern auch die Infektion der oberen Harnwege ohne weitere lokale Maßnahmen (Spülbehandlung) ganz wesentlich zu bessern vermag.

Außer den genannten Momenten, die zur Schlußunfähigkeit der Harnleitermündung führen können, ist noch zu erwähnen, daß man eine Insuffizienz gelegentlich auch im Gefolge bzw. während einer unspezifischen Cystitis beobachten kann. Da es sich dabei nicht um ulceröse, destruierende Prozesse handelt und überhaupt äußerliche Veränderungen an den Uretermündungen, abgesehen von der üblichen entzündlichen Rötung und Schwellung, fehlen, so ist es nicht von der Hand zu weisen, daß es sich in solchen Fällen, die zumeist auch nur von vorübergehender Art sind, um eine toxische Schädigung (Bakterientoxine) des muskulären Verschlusapparates, bzw. seiner nervösen automatischen Steuerung handelt. Für eine solche Auffassung sprechen gewissermaßen die Untersuchungen von Primbs. Primbs konnte zeigen, daß die automatische Tätigkeit des überlebenden Meerschweinchenureters durch Colitoxine gelähmt wird. Es ist ohne weiteres zu verstehen, daß eine toxische Insuffizienz des Ostiums, sowie eine Atonie des Harnleiters (Oppenheimer) die urogene Infektion der oberen Harnwege erleichtern muß, da außer dem Fortfall der natürlichen Schutzvorrichtung am Harnleiterostium auch die reinigende Wirkung der Harnleiterperistaltik in Wegfall kommt. In allen Fällen, wo eine Kommunikation zwischen Harnblase und Harnleiter besteht, können die Bakterien durch Rückströmen des Blaseninhaltes in das Nierenbecken befördert werden, oder, wie manche Autoren annehmen, durch Wachstum bzw. Vermehrung in dem gestauten Harn emporsteigen (Geipel u. a.).

b) Die Infektion durch Kontinuität.

In naher Beziehung zu dieser urogenen Infektion und oft mit ihr vergesellschaftet steht die Infektion, die in ascendierender Richtung per continuitatem unter Vermittlung des Harnleiters vorwärtsschreitet. Man versteht hierunter ein schrittweises Vordringen der Erreger bzw. der Entzündung auf der Schleimhaut bzw. in den Wandschichten des Harnleiters (v. Frisch, Rochet, Cabot und Crabtree, Eisendraht und Kahn, Necker, Hellström, Newman u. a.), ähnlich wie man es von der Gonorrhöe der Harnröhre her kennt. Eine derartige schrittweise in der Wand des Harnleiters aufsteigende Entzündung wird klinisch nahegelegt, wenn die Erkrankung mit einer Cystitis beginnt und die Pyelitis sich schleichend ohne plötzliche stärkere Allgemeinreaktion wie Schüttelfrost, Erbrechen, Schmerzen in der Nierengegend usw. entwickelt und das Harnleiterostium nachweislich intakt ist.

Wichtig für den Nachweis eines solchen Infektionsmodus sind die Feststellungen von Rochet, Graff, Sänger u. a., daß man zuweilen beim

Ureterenkatheterismus aus tieferen Ureterabschnitten trüben und von höheren Stellen klaren Urin gewinnen kann. In ähnlichem Sinne ist die Beobachtung Stickers zu bewerten, daß bei Ureterstrikturen der Harn unterhalb der Verengung meist stärker verändert ist als oberhalb der Verengung. Doch ist es Vorbedingung, daß man eine Harnleiterinsuffizienz ausschließen kann, da die Beobachtungen auch durch diese erklärt werden könnten.

Histologisch läßt sich oft in frischen Fällen eine starke entzündliche Beteiligung des unteren, blasennahen Harnleiterabschnittes nachweisen, während in höher gelegenen Ureterabschnitten entzündliche Veränderungen fehlen oder doch nur in bedeutend geringerem Grade vorhanden sind. So fand Sugimura, daß bei Blasenentzündungen der unterste Harnleiterabschnitt trotz unverändertem Harnleiterostium auf dem Wege der intramuralen Lymphbahn so gut wie stets mitbeteiligt ist, und daß die Entzündung sich dabei weniger auf der Schleimhaut selbst als in der Submucosa und Muscularis abspielt.

Häufig sind es gonorrhöische oder doch postgonorrhöische Pyelitiden (Hellström u. a.), bei denen die Entzündung der oberen Harnwege durch eine Infektion durch Kontinuität zustande kommt. Dabei spielt, wie gesagt, der Lymphweg innerhalb des Harnleiters eine wichtige Rolle, ohne daß man aber eine Beteiligung der periureteralen Lymphbahnen immer ausschließen kann. Eisen-draht und Kahn beobachteten in Tierversuchen, daß bei der ascendierenden Infektion die Entzündung vorzugsweise im submukösen und periureteralen Gewebe voranschreitet, und glauben, daß der Prozeß in erster Linie durch den Reichtum an Lymph- und Blutgefäßen begünstigt werde. Auch ihren histologischen Untersuchungen zufolge war der der Blase zunächst gelegene Abschnitt des Ureters am stärksten erkrankt. Nach Sweet und Steward kommt die Infektion per continuitatem hauptsächlich auch für die Nierenentzündungen nach Implantation der Ureteren in den Dickdarm in Betracht. Diese Autoren fanden eine Niereninfektion auch dann, wenn der Ureter nicht eröffnet wurde, sondern nur eine Strecke weit in den Darm eingenäht worden war; resezierten sie ein Stück des Ureters und ersetzten sie den Defekt durch ein Gummirohr, so kam es nicht zu einer Niereninfektion. Aus diesem Grunde leugnen Sweet und Steward in diesen Fällen einen urogenen Infektionsmodus und nehmen ausschließlich eine Verbreitung der Entzündung auf dem intramuralen Lymphwege an.

Auffallenderweise ist bei den durch Kontinuität entstehenden Infektionen der oberen Harnwege in der Blase oft nur das Trigonum entzündlich erkrankt, während die übrige Blase frei von entzündlichen Veränderungen, oder doch auffallend unbeteiligt ist. Zum Verständnis dieser Tatsache hat man (Waldeyer, Luschka, Charpy, Kolischer u. a.) auf den engen entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang der Ureteren mit dem Trigonum und der hinteren Harnröhre hingewiesen, mit dem Bemerkung, daß infolge dieser entwicklungsgeschichtlichen Gemeinsamkeit wahrscheinlich auch eine gemeinsame Disposition zu Erkrankungen vorhanden sei.

Zu den auf diese Weise entstandenen Pyelitiden gehört mit größter Wahrscheinlichkeit ein Teil der sog. aseptischen Pyurien (Soederlund) und wohl auch die artifizialen Pyelitiden, die im Anschluß an Injektionen von Chinin und gonokokkenhaltigem Harn in die Blase auftraten und über die Necker berichtet hat. Zunächst entwickelte sich in diesen Fällen eine kurz dauernde Trigonocystitis, an die sich dann eine meist abakterielle chronische Pyelitis

anschloß. Aus der Regelmäßigkeit, mit der die Pyelitis auftrat und aus dem Fehlen tiefgreifender Veränderungen und dem Umstand, daß stets beide Nierenbecken befallen waren, schloß Necker, daß die Pyelitis hier nicht durch Aufwärtswandern der Erreger mit der Harnsäule nach Überwindung des Ureterostiums zustande gekommen sei, sondern daß der Pyelitis in diesen Fällen eine schrittweise Fortpflanzung der Entzündung auf dem Wege der Kontinuität innerhalb des epithelialen oder subepithelialen Gewebes zugrunde liege. Zum Verständnis dieses schrittweisen Vordringens erinnert auch Necker an die gemeinsame entwicklungsgeschichtliche Herkunft von Trigonum und Ureter und vermutet daher auch für die Schleimhaut dieser Organe eine gemeinsame Affinität für bestimmte Erkrankungen.

3. Die Infektion auf dem Lymphwege

(ascendierend und descendierend), mit besonderer Betonung des Darms als Infektionsquelle (enterogene Infektion).

Schon sehr früh hat man die Ansicht vertreten, daß die Pyelitis auch auf dem Wege der Lymphbahnen entstehen kann und besonders in den letzten Jahren hat dieser Infektionsmodus an Bedeutung gewonnen. Für eine lymphogene Infektion sind u. a. Albarran, Neumann, Walker, Kaltenbach, Müller, Stewart, Eisendraht und Kahn, Bauereisen, Sakata, Escherich, Mirabeau, Zangemeister eingetreten. Die lymphogene Infektion des Nierenbeckens bzw. der Niere kann entweder durch Lymphbahnen, die dem Ureter entlang zum Nierenbecken ziehen (ascendierender Weg) oder auf direktem Wege zur Niere (descendierend) erfolgen. Da es sich herausgestellt hat, daß in den Fällen, in denen eine lymphogene Infektion vorliegt oder höchst wahrscheinlich ist als Infektionsquelle sehr häufig der Darm in Betracht kommt, so spricht man ätiologisch vielfach auch von einer enterogenen Infektion, wobei dann als Erreger fast ausschließlich Colibakterien gedacht sind.

Die anatomischen Untersuchungen von Bauereisen und Sugimura bilden die Grundlage für den lymphogenen Infektionsmodus. Bauereisen konnte durch die Gerotasche Methode der Lymphgefäßdarstellung zeigen, daß die Mucosa, Submucosa, Muscularis und Adventitia des menschlichen Ureters vom Nierenbecken bis zur Harnblase mit einem großen zusammenhängenden Lymphgefäßnetz ausgestattet ist. Eine direkte Verbindung zwischen den Lymphbahnen der Blase und denen der Niere konnte auch Sakata feststellen, während Quinby und David eine solche Lymphverbindung entlang dem Ureter leugnen.

Bei der lymphogenen ascendierenden Infektion hat man in erster Linie die periureteralen retroperitonealen Lymphbahnen im Auge, während die intramuralen Lymphgefäße in der Wand des Harnleiters hauptsächlich für die Propagation der Entzündung auf dem Wege der Kontinuität (s. dort) in Betracht kommen.

Die periureteralen Lymphbahnen können eine Infektion des Nierenbeckens vermitteln, auch ohne daß der Harnleiter in seiner gesamten Ausdehnung an der Entzündung beteiligt ist. Diese lymphogene Propagation kommt besonders dann in Betracht, wenn die Infektion der oberen Harnwege offensichtlich von entzündlichen Prozessen im Becken (Eisendraht und Kahn),

Parametritiden (Kaltenbach), Entzündungen der Prostata (Israel) und Samenblasen oder aber auch von einer Cystitis ihren Ausgang nimmt. Diese ascendierende Infektion unter Vermittlung der Lymphgefäße ist häufiger als allgemein angenommen wird, und nach Ansicht von Stewart, Schultz, Eisendraht und Kahn u. a. häufiger als der urogene Weg. Walker gelang bei Meerschweinchen der Bakteriennachweis in den periureteralen Lymphbahnen, in der Nierenkapsel und im interstitiellen Nierengewebe, nachdem er die betreffenden Keime vorher in die Urethra gebracht hatte. Israel weist darauf hin, daß in diesen experimentellen Untersuchungen (Walker, Eisendraht und Kahn) nie die Rede von einer auf diese Weise erzeugten Nierenbeckenentzündung sei, und daß es auch David, Vernon und Mattill nicht gelang, auf diese Weise eine Entzündung des Nierenbeckens zu erzielen. Man darf auch annehmen, daß bei einem periureteralen lymphogenen Infektionsmodus häufiger peri- und paranephritische Eiterungen, wie sie Israel nach gonorrhöischen Prostataabscessen fortgeleitet durch die Lymphgefäße entlang dem Ureter beschrieben hat, beobachtet werden müßten.

Die Bedeutung der periureteralen Lymphbahnen für das Zustandekommen der ascendierenden Pyelitis ist demnach noch nicht geklärt und es bedarf weiterer tierexperimenteller Versuche, da klinische Beobachtungen diese Frage nur wenig fördern können. Auch in der Niere kann, wie schon eingangs gesagt, die ascendierende Infektion dem Lymphwege folgen (A. Müller). Stahr, Kumita u. a. haben gezeigt, daß ein ausgedehntes Netz von Lymphcapillaren die Niere durchzieht und in engem Zusammenhang mit dem Lymphgefäßnetz der Nierenkapsel steht. Die Nierenkapsel soll überhaupt sowohl für die ascendierende wie descendierende (enterogene) Form der Lymphwegsentzündung der Nieren eine bedeutende vermittelnde Rolle spielen (Albarran, Neumann, Walker u. a.).

Eine wichtigere bzw. häufigere Infektionsquelle für die lymphogene Infektion als die oben genannten ist der Darm. Gemeint ist im allgemeinen der Dickdarm; Walker hält allerdings auch eine Infektion vom Duodenum aus für möglich. Es ist aber dabei noch nicht entschieden, ob die Bakterien vom Darm zu den Nieren häufiger den Blut- oder Lymphweg benutzen.

In zahlreichen Arbeiten (Ritter, Garré, Rovsing, Ziegler, Schloffer u. a.) ist die Frage geprüft worden, ob Bakterien die Darmwand durchwandern können. Trotz mancher Widersprüche hat es sich gezeigt, daß eine Durchwanderung nur bei geschädigter Darmwand vorkommt, ausgenommen in den Fällen, wo es sich um körperfremde, hochvirulente Keime handelte, die künstlich in den Darm gebracht worden waren (Wail). Mankiewicz u. a. haben darauf hingewiesen, daß die Colibacillen infolge ihrer Eigenbeweglichkeit leichter als andere Keime die Darmwand passieren können. Es besteht nach Pohl auch die Möglichkeit, daß die Colibacillen als Passagiere auswandernder Leukocyten den Darm verlassen können; und Taussig meint, daß die Bakterien ihren Weg zu den Harnorganen gelegentlich auch über peritoneale Adhäsionen nehmen können. Hierbei dürfte letzten Endes entweder eine direkte Keimüberwanderung oder die Benutzung des Lymphweges in Betracht kommen. Für eine direkte Keimüberwanderung, die ja infolge der erwähnten Bewegungsfähigkeit der Colibacillen Beachtung verdient, liegen die Bedingungen am Coecum, bzw. Colon ascendens insofern besonders günstig, als hier der Dickdarm kein

Mesocolon besitzt und mit seiner nicht von Serosa überzogenen Wand dem Ureter und der Niere unmittelbar anliegt (Mirabeau).

Was speziell den Übertritt von Bakterien aus dem Darm in die Lymphbahn angeht, so muß man fast annehmen, daß schon physiologischerweise (Rawls) Bakterien auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen gelangen, wenigstens fand die Mehrzahl aller Untersucher (Conradi, Rogozinski, Selter, Hornemann, Posner und Cohn, Franke u. a.) unter günstigen Bedingungen (Kotstauung usw.), aber auch ohne diese häufig Bakterien (Coli u. a.) in den mesenterialen Lymphdrüsen.

Für die Auffassung der enterogenen Infektion auf dem Lymphwege in Richtung auf die Nieren waren die anatomischen Untersuchungen über die Lymphgefäßverbindung zwischen Darm- und Harnwegen von grundlegender Bedeutung. Franke konnte durch exakte Methoden eine direkte Kommunikation zwischen den Lymphbahnen des Coecums und Colon ascendens und den Lymphgefäßen der rechten Niere, bzw. des rechten Nierenbeckens feststellen, während analoge Bahnen auf der linken Körperseite nicht mit Sicherheit nachzuweisen waren. Auch zwischen Dickdarm und Ureter, wie zwischen Mastdarm und Blase wurden verbindende Lymphgefäße nachgewiesen (Franke und Stahr). Die Bedeutung des Darmes als Infektionsquelle für die Harnwege ist auch experimentell geprüft worden. Alsberg fand, daß zur Infektion der Harnwege die Unterbindung des Rectums allein schon genügte, und Posner und Lewin stellen fest, daß bei Kaninchen nach Verschuß der Analöffnung und Unterbindung der Harnröhre Colibakterien, sowie andere künstlich in den Darm eingeführte Bakterien auf dem Zirkulationswege, besonders durch Vermittlung der Lymphgefäße, in die Harnorgane einwandern können.

Gegen die Annahme einer lymphogenen Infektion der Harnwege vom Darm aus hat man angeführt, daß die zwischen dem Darm und den anderen Organen eingeschalteten Lymphdrüsen ein schwer zu überwindendes Hindernis für die Bakterien darstellen und daß bei der Ausbreitung der Infektion auf dem Lymphwege wie schon gesagt doch häufiger peri- bzw. paranephritische Eiterungen als Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündungen zu erwarten seien (Bloch).

Auf den auffallend häufigen Zusammenhang zwischen Darmstörungen und Harnwegsinfektionen im Säuglings- und Kindesalter wurde schon hingewiesen. Williams fand bei Erwachsenen, die keinerlei Darmstörungen boten und auch sonst gesund waren, unter 26 Fällen weder Colibakterien, noch Entzündungen in den Harnwegen, dagegen unter 44 Fällen von Darmstörungen 16 mal Colibacillen im Harn, 2mal mit entzündlichen Erscheinungen. Die Bedeutung der Darmstörungen für die Harnwegsinfektion, speziell die Pyelitis, geht auch aus der Mitteilung Kretschmers hervor, der unter 200 Pyelitiden in der Schwangerschaft in 30% spastische Kolitis, Obstipation usw. beobachtete. Man muß nach allem annehmen, daß Darmstörungen die Auswanderung der Colikeime aus dem Darm begünstigen. Von klinischen Beobachtungen, die diese Annahme nahelegen, sei noch die Mitteilung Trumpps erwähnt, der bei einer, gelegentlich einer Hausepidemie mit Enteritis follicularis angestellten systematischen Untersuchung unter 17 Kindern 14 mal (darunter 5 Knaben) Colibacillen im Harn fand. Daß die Ausbreitung der Erreger dabei häufig auch auf dem Blutwege vor sich geht, legen die Untersuchungen von Kowitz nahe.

Aber nicht nur bei der Pyelitis der Schwangeren und kleinen Kindern, wo es ja schon länger bekannt war, sondern auch bei vielen anderen Harninfektionen sind Darmerkrankungen ätiologisch zu berücksichtigen. In Betracht kommen Knickungen, Strikturen, Ptoisis, Megacolon und Infektionen wie Typhus und Appendicitis usw. außer diesen entzündlichen Erkrankungen, also vornehmlich alle jene Zustände, die eine Kotstauung hervorrufen. Dabei hat es den Anschein, als ob besonders bei Erkrankungen bzw. bei Stauungszuständen im Coecum und Colon ascendens die Pyelitis sehr häufig sei. Bei chronischen Obstipationen tritt nach den röntgenologischen Untersuchungen von Böhm eine Stauung des Darminhaltes, besonders an der Flexura coli dextra ein. Es ist das ein weiterer Hinweis auf die Bedeutung der lokalen Disposition für das Zustandekommen der Pyelitis.

Die Häufigkeit einer enterogenen Infektion haben betont: Sondern, Langenstein, Meyer-Betz, Rasch u. v. Reuß, Thomson, Vinay und Cade, Bernoud, Kendirdjy, Wossidlo, Wreden, v. Calcor, Rawls, Mirabeau, Conradi, Posner, Franz, Runeberg u. a. Ein Teil dieser Autoren nimmt an, daß die Colibacillen vom Darm aus auf dem Blutwege die Nieren erreichen. Für die Bevorzugung des Lymphweges sind besonders Posner, Mirabeau, Franz, Weibel, Rovsing und Franke eingetreten. Gohrbandt hält bei Darmerkrankungen, besonders bei kleinen Kindern, den Lymphweg theoretisch für möglich, hat aber an seinem Material nicht feststellen können, daß er sehr bevorzugt wird. Da es ihm gelang, im Anschluß an Darmerkrankungen, Colibacillen im Blut und in der Niere nachzuweisen, so neigt er mehr dem hämatogenen Ausbreitungsmodus zu.

Die enterogene Infektion, gleichgültig ob man sich die Weiterverbreitung der Bakterien hämatogen, lymphogen oder nach Art der direkten Durchwanderung vorstellt, ist immer dann in Betracht zu ziehen, wenn andere manifeste Infektionsquellen, wie sie bei der Besprechung der übrigen Infektionswege erörtert wurden, fehlen, also dort, wo man gelegentlich von einer kryptogenetischen Infektion sprechen hört. Daß diese Auffassung viel Richtiges hat, wird durch die häufigen Erfolge einer Therapie bewiesen, die lediglich am Darm angreift.

Zusammenfassung: Entsprechend der Verschiedenheit der Infektionsquellen sind, wie eingangs schon hervorgehoben wurde, auch die Infektionswege verschieden. Es ist auf Grund klinischer Beobachtungen und speziell unter dem Einfluß pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen nicht daran zu zweifeln, daß sämtliche der erörterten Infektionswege auch in der menschlichen pathologischen Physiologie vorkommen.

Der hämatogene Weg kommt hauptsächlich bei allen, den Harnorganen, speziell den Nieren fernab gelegenen Infektionsquellen (Furunkel, Tonsillen usw.), sowie bei allgemeinen Infektionskrankheiten wie Typhus, Cholera, Ruhr usw. und den mit einer Bakteriämie einhergehenden Infektionen in Betracht. Dort, wo man den primären Herd in entzündlichen Prozessen an den Beckenorganen, (Prostata, Samenblasen, weibliche Adnexe, Harnblase usw.) erblicken muß, kann der metastatische hämatogene Weg zwar auch nicht ausgeschlossen werden, doch ist in diesen Fällen zumeist ein ascendierender Infektionsmodus anzunehmen, wobei nicht so sehr der urogene Weg, als vielmehr die Verbreitung durch Kontinuität und auf dem Wege der Lymphbahnen eine Rolle spielt.

Als wichtige Quelle der Harnwegsinfektion muß auch der Darm bei entzündlichen Erkrankungen und besonders bei Stauungszuständen (Spasmen, chronischer Obstipation usw.) betrachtet werden. Bei dieser Ätiologie finden die Erreger den Weg zur Niere entweder über die Blut- oder Lymphgefäße oder durch direkte Überwanderung von einem zum anderen Organ.

V. Symptome, Verlauf und Prognose.

Da, wie eingangs hervorgehoben wurde, die Pyelitis als isolierte Erkrankung nur sehr selten ist, und die Nieren, beziehungsweise tiefer gelegene Abschnitte der Harnwege in der Regel mitbeteiligt sind, so wird dadurch auch die Symptomatologie der Pyelitis beeinflußt. Während auf der einen Seite eine Cystitis das Krankheitsbild der Pyelitis häufig einleiten oder begleiten kann, wird man auf der anderen Seite auch alle Grade einer Nierenentzündung (Pyelonephritis, Ausscheidungsnephritis, eitrige metastatische Nephritis, Pyonephrose) mit mehr oder weniger fließenden Übergängen gelegentlich antreffen. Hierin liegt der Grund für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Pyelitis.

Es liegt vielleicht nahe, je nach der Art der Erreger beziehungsweise der anderen ätiologisch in Frage kommenden Faktoren auch besondere klinische Erscheinungsformen der Pyelitis zu erwarten. Das trifft aber nicht zu; ebenso besteht auch kein Parallelismus zwischen der Schwere des klinischen Bildes und der Menge der Bakterien. Im Hinblick auf die Schwere, Dauer und Prognose der Nierenbeckenentzündung hat es sich gezeigt, daß die Colipyelitiden meist einen weniger stürmischen Verlauf darbieten, ja häufig von vorneherein chronisch-schleichend beginnen, dafür aber auch nur eine sehr geringe Neigung zur völligen Heilung (speziell in bakteriologischem Sinne) erkennen lassen. Demgegenüber sind die Infektionen mit Streptokokken und *Proteus Hauseri* und gelegentlich auch mit Gonokokken dafür bekannt, daß sie ein schweres Krankheitsbild auslösen. Das gleiche gilt auch von der Infektion mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, während die Pyelitiden, die durch den *Staphylococcus albus* bedingt sind, wieder einen mehr schleichenden Charakter besitzen und das Allgemeinbefinden der Kranken nur wenig beeinträchtigen. Wichtiger als die aus der Art der verschiedenen Bakterienformen sich ergebenden Unterschiede sind für die Schwere des klinischen Bildes vor allem wieder lokale Momente am Nierenbecken bzw. den ableitenden Harnwegen. Unter diesen lokalen Momenten ist die Harnstauung in jeder Form an erster Stelle zu nennen; sie bedingt nicht nur die Schwere des Krankheitsbildes zu Beginn der Infektion, sondern ist in hohem Maße auch bestimmend für den Verlauf, die Heilungsmöglichkeiten bzw. für das Schicksal der Nieren.

In dem Krankheitsbild der Pyelitis kann man mehr oder weniger deutlich ein akutes und ein chronisches Stadium unterscheiden. Das chronische Stadium entwickelt sich in der Regel aus dem akuten, aber nicht immer muß dem chronischen Zustand ein akuter Beginn vorausgegangen sein. Nicht wenige Fälle, bei denen es häufig naheliegt, einen ascendierenden Infektionsweg anzunehmen, beginnen von Hause aus schleichend ohne heftige lokale oder allgemeine Erscheinungen; andererseits beobachtet man häufig im chronischen Stadium sogenannte Exazerbation, d. h. ein Wiederakutwerden der Pyelitis, was mit

hohem Fieber, Schmerzen und stärkerer Eiterung einherzugehen pflegt. Diesen Exazerbationen liegt in der Regel ein Abflußhindernis zugrunde.

Das akute Stadium zeichnet sich, wie gesagt, zuweilen durch recht heftige Allgemeinstörungen und lokale Erscheinungen aus, während bei der chronischen Form meist jede subjektive, allgemeine, wie lokale Beeinträchtigung des Wohlbefindens fehlt und auch objektiv außer einem meist geringen Eitergehalt des Harns nichts festzustellen ist. Dagegen ist das Allgemeinbefinden besonders bei der akuten hämatogenen Pyelitis oft erheblich gestört. Solche Erscheinungen, wie Frostgefühl, Fieber, Unwohlsein, Erbrechen, kleiner und beschleunigter Puls, oberflächliche Atmung, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Delirien, belegte trockene Zunge usw., die ja an sich für die Pyelitis keine charakteristischen Erscheinungen sind, müssen als Zeichen einer Invasion der Bakterien, bzw. ihrer Toxine in die Blutbahn und damit in den Gesamtorganismus aufgefaßt werden. Wenn in solchen Fällen anschließend an diese allgemeinen Erscheinungen Schmerzen in der Nierengegend und Eiter im Harn, beim Fortbestehen oder gar Steigen der Temperatur, sich einstellen, so darf man mit großer Sicherheit eine hämatogene eitrige Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündung annehmen. In diesen Fällen handelte es sich wohl nur selten um eine Coliinfektion, da die Colibakterien im Blute schnell zugrunde gehen und in der Niere des Menschen nur wenig Neigung zur Absceßbildung zeigen.

Bei besonders schweren Verlaufsformen hat man vereinzelt auch nervöse und psychische Störungen nach Art einer Polyneuritis beziehungsweise in Form des Korsakoffschen Symptomenkomplexes (Barth) gesehen, und v. Bókay berichtet über schwere Gehirnstörungen bei der Pyelitis im Kindesalter. Die psychischen Störungen stehen vielleicht den eingangs schon genannten Fieberdelirien nahe und sind vermutlich wie die neuritischen Symptome am ehesten als eine Giftwirkung infolge Resorption von Bakterientoxinen zu erklären.

Aber auch abgesehen von diesem Initialstadium verläuft die akute infektiöse Erkrankung des Nierenbeckens mit Fieber, dem sich als weitere diagnostische Zeichen Schmerzen in der Nierengegend und Veränderungen des Harns hinzugesellen. Diese Erscheinungen können auch im chronischen Stadium vorhanden sein, treten hier aber häufig nur intermittierend in die Erscheinung, in der Regel fehlen dann Fieber und Schmerzen und nur eine geringe Eiterbeimengung im Harn ist das einzige Anzeichen der noch vorhandenen Infektion. Anders im akuten Stadium. Fieber ist hier so gut wie stets vorhanden, wenn auch oft in sehr verschiedener Form. Bei der hämatogenen Infektionsweise setzt das Fieber meist plötzlich ein und wird oft begleitet von Frostgefühl oder gar Schüttelfrösten. Die Temperatur nimmt in diesen Fällen meist einen remittierenden bzw. intermittierenden Charakter an; dieser Typus ist charakteristisch für eine eitrige hämatogene Infektion der Niere. Es sind das bedrohliche Zustände, bei denen meist die Niere schweren Schaden leidet und die, wenn sie doppelseitig auftreten, auch unmittelbar lebensgefährlich sind. Es versteht sich von selbst, daß die begleitende Nierenbeckenentzündung dabei sowohl symptomatisch wie prognostisch nur eine untergeordnete Rolle spielt. In anderen weniger stürmischen Fällen steigt die Temperatur nur allmählich, im Verlauf weniger Tage bis zu 40 oder darüber an und hält sich einige Zeit in dieser Höhe in Form einer Kontinua oder mit leichten Remissionen. Es ist das ein häufig zu beobachtender Fiebertypus bei der ascendierenden Infektion, doch kommen

auch bei dieser akute Temperatursteigerungen und intermittierendes Fieber gelegentlich (bei Stauungszuständen) vor. In günstigen Fällen fällt das Fieber entweder lytisch oder in Form einer kritischen plötzlichen Entfieberung ab. Oft wiederholt sich aber das gesamte Krankheitsbild einige Male und mit ihm das Fieber; die neuerlichen Schüttelfröste bzw. Fieberzacken für einen oder einige Tage sind entweder der Ausdruck einer neuen hämatogenen Aussaat oder ein Zeichen für eine aufgetretene Harnstauung. Man sieht, der Fieberverlauf bei der Pyelitis ist sehr mannigfaltig, aber im akuten Stadium mit seinem stürmischen Anstieg, seinen Schüttelfrösten und dem intermittierenden Typus charakteristisch für eine Infektionskrankheit. Besonders die in größeren oder kleineren Zeitpausen, bei sonst fieberfreiem Verlauf auftretenden Fieberattacken von ein- oder mehrtägiger Dauer sind im Verein mit lokalen Symptomen (Schmerz und Eiterharn) pathognomonisch für eine Pyelitis bzw. Pyelonephritis.

Ist das Fieber ein allgemeines Zeichen einer Infektion, so liegt in den anderen Symptomen, dem Schmerz und dem Eiterharn ein örtlicher Hinweis auf den Sitz der Erkrankung in den Harnwegen. Schmerzen sind in erster Linie nur im akuten Stadium vorhanden, fehlen im chronischen Stadium ganz oder werden nur dann empfunden, wenn der Prozeß eine akute Verschlimmerung erfährt. Die Schmerzen werden in die Gegend der zwölften Rippe lokalisiert und meist als dumpfe, spannende oder auch bohrende Schmerzen empfunden. Bei der hämatogenen Infektion der Niere wird nicht selten ein plötzlicher momentaner, stechender Schmerz in der Nierengegend angegeben. Kolikartige Schmerzen sind viel seltener, unterscheiden sich aber dann in nichts von den Nierenkoliken, wie sie bei vielen anderen Nieren- bzw. Nierenbeckenerkrankungen auftreten. Während das spannende und bohrende Schmerzgefühl auf eine entzündliche hämorrhagische ödematöse Spannung des Nierengewebes bzw. der Kapsel oder auch auf eine Dehnung des Nierenbeckens bei behindertem Abfluß bezogen wird, wird der stechende initiale Schmerz mit der plötzlichen embolischen Infektion der Niere in Zusammenhang gebracht und somit als pathognomonisch für diesen Infektionsmodus betrachtet. Neben diesem spontanen Schmerz verdient auch der Druckschmerz Beachtung. Außer dem Angulus costo-vertebralis ist oft auch die entsprechende Seite des Hypogastriums und, was differentialdiagnostisch wichtig ist, auch die Gegend des Wurmfortsatzes kann ausgesprochen druckschmerzhaft sein.

Das wichtigste Symptom jeder Pyelitis ist der bakterienhaltige Eiterharn, doch ist die Menge des abgesonderten Eiters und der Bakterien sehr verschieden. Ganz zu Beginn der Pyelitis fehlen gelegentlich entzündliche Produkte (Münich), während Bakterien schon in reichlicher Menge vorhanden sind, ja es ist wahrscheinlich, daß bei der hämatogenen Form der Pyelitis dem entzündlichen Stadium (Eiterung) so gut wie stets eine kurzdauernde Bakteriurie vorangeht. Das ändert sich dann in der Regel dahin, daß mit Beginn der Eiterung die Bakterien geringer werden, um zuweilen nach ein bis zwei Wochen sogar ganz zu fehlen, während die Eiterung noch in gleichem oder stärkerem Grade anhält. In anderen Fällen kommt es zu einer Mischinfektion und manchmal sind dann nach einiger Zeit nur noch die sekundär hinzugekommenen Keime nachzuweisen (vgl. bakteriologischen Teil).

Im akuten Stadium bietet der Eiterharn bei Pyelitis in seinem Aussehen nichts Besonderes. Bei stärkerem Eitergehalt setzt sich wie auch sonst im

Spitzglas bald ein entsprechend hoher Bodensatz ab; der darüber stehende Harn behält aber bei reichlicher Anwesenheit von Bakterien auch bei längerem Stehen eine mäßige Trübung bei. Die Harnmenge ist zu Beginn oft vermindert, was wohl zum Teil mit dem hohen Fieber zusammenhängt, aber auch als Ausdruck einer Nierenschädigung aufgefaßt werden kann. Im akuten Stadium finden sich fast regelmäßig im Harn Erythrocyten und gelegentlich sieht man auch eine schon makroskopisch erkennbare Blutung. Bei der Pyelitis granulosa ist die intermittierende Blutung nach v. Frisch eine für diese Erkrankung charakteristische Erscheinung. Demgegenüber muß man die makroskopische Blutung bei der gewöhnlichen Pyelitis doch als selten bezeichnen. Die im akuten Stadium auftretenden Blutungen können sowohl aus der Niere wie aus dem Nierenbecken stammen.

Außer dem Gehalt an Bakterien und Eiter interessiert der Eiweißgehalt des Harns. Da der Harn Eiter und Blut enthält, so ist natürlich auch stets Eiweiß vorhanden und es ist nur die Frage, ob neben dieser akzidentellen auch eine echte nephrogene Albuminurie besteht. Diese Feststellung ist für die Beurteilung einer Beteiligung der Nieren sowohl in therapeutischer wie in prognostischer Hinsicht wichtig. Da im akuten Stadium eine Niereneiterung durch die Art des Beginns, durch den Fieverlauf und die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Nierengegend meist nicht zu verkennen ist, so spielt die Beurteilung des Eiweißgehaltes für die Frage der Nierenbeteiligung hier nicht die praktische Rolle wie im chronischen Stadium, wo die anderen genannten Hinweise fehlen können, bzw. meist fehlen.

Die chronische Pyelitis entwickelt sich entweder aus der akuten Form oder aber der Prozeß beginnt von vorneherein schleichend. Mit der chronischen Pyelitis hat man es in der Praxis meist zu tun, da die akuten Erscheinungen oft schon abgelaufen sind, wenn eine Untersuchung stattfindet bzw. die Krankheit als Pyelitis erkannt wird. Bei den chronischen Formen finden sich sehr viel häufiger als bei den akuten Pyelitiden entzündliche Erscheinungen von seiten der Blase, sei es nun, daß sich die Pyelitis im Anschluß an eine Cystitis ascendierend entwickelt hat, oder daß die Blase erst sekundär in descendierender Richtung erkrankte. In den Fällen, wo die Pyelitis sich schleichend ohne deutliche allgemeine und lokale Erscheinungen im Anschluß an eine Cystitis entwickelt, wird sie sehr leicht übersehen, da ja die bestehende Blasenentzündung allein die vorhandenen Erscheinungen zur Genüge erklären kann.

Im Gegensatz zur akuten Pyelitis fehlen bei der chronischen Pyelitis sehr häufig alle subjektiven Symptome, wie Schmerzen und Fieber, und diese Patienten empfinden oft jahrelang nicht die geringsten Störungen ihres Wohlbefindens und bieten auch dem Untersucher abgesehen von einem oft nur geringen Eitergehalt des Harns sonst keinen pathologischen Befund. Es ist daher nicht zu verwundern, daß es viele Menschen mit einem chronischen Nierenbeckenkatarrh gibt, die davon nichts wissen, sich für ganz gesund halten und es praktisch auch so lange sind, bis durch irgendeine akzidentelle Schädigung eine akute Exazerbation ausgelöst wird. Auch dort, wo im Prämenstruum oder zur Zeit der Menstruation Fieber oder Schmerzen auftreten und ein vermehrter Eitergehalt im Harn nachzuweisen ist, handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um das Aufklackern einer sonst chronischen symptomlos verlaufenden Pyelitis (Amann, Seitz, Holzbach).

Da, wie gesagt, Fieber und Schmerzen bei der chronischen Pyelitis meist fehlen bzw. nur bei hinzutretenden Stauungszuständen im Nierenbecken sich einzustellen pflegen, kommt der Harnuntersuchung im chronischen Stadium eine ungleich größere diagnostische Bedeutung zu als bei der akuten Pyelitis. Der Harn bei der chronischen Pyelitis hat durchweg einen blaßgelblichen Farbton und meist ein niedriges spezifisches Gewicht. Häufig ist die Harnmenge im Gegensatz zum akuten Stadium vermehrt. Die Polyurie macht sich besonders in der Nacht bemerkbar (Scheidemandel) und ist als Ausdruck einer Nierenstörung nicht ohne Bedeutung. Die Reaktion des Harnes wechselt je nach der Art der Erreger und ihrer Fähigkeit den Harn zu zersetzen. Infolge der Anwesenheit von Bakterien und Eiterkörperchen hat der Harn seinen normalen Glanz verloren, er ist stumpf und trübe, besonders der Coliharn, und setzt im Spitzglas je nach dem Grade der Eiterung einen mehr oder weniger starken Bodensatz ab. Bezüglich des Bakterien- und Eitergehaltes finden sich alle Stufen von der sog. Bakteriurie, die sich durch massenhafte Anwesenheit von Bakterien beim Fehlen von Eiter auszeichnet, bis zu den abakteriellen Pyurien, bei denen auch kulturell oft keine Bakterien zu finden sind. Bei der Bakteriurie ist der Harn zwar auch trübe, hat aber keine Neigung zum Sedimentieren. Das gilt besonders für die Colibakteriurie, während bei den Staphylokokkurien nach Hellström eine Klärung eintritt. Die Trübung zeigt keine Schichtung sondern ist gleichmäßig diffus verteilt. Rührt man den frisch gelassenen Harn eines Patienten mit Bakteriurie mit einem Glasstabe um, so ist eine Erscheinung, die man als Schlierenbildung bezeichnen kann, zu erkennen, und die man in dieser Art bei Urinen, die aus anderen Gründen (Eiter-Salze) trübe sind, nicht findet. Die Bakteriurie kann wie gesagt als kurzes Vorstadium bei dem hämatogenen Infektionsmodus die Pyelitis einleiten und andererseits als Residuum einer chronischen Pyelitis übrig bleiben, bei der infolge verminderter Virulenz der Bakterien und eingetretener örtlicher Immunität die entzündliche Komponente ganz verschwunden ist. Rote Blutkörperchen finden sich bei der chronischen Pyelitis im Harn sehr selten und immer nur ganz vereinzelt. Wichtig ist der Gehalt an Eiweiß, da aus seiner Menge im Verein mit anderen Untersuchungsergebnissen auf eine Mitbeteiligung der Nieren geschlossen werden darf (siehe Diagnose).

Es soll nicht vergessen werden, daß trotz einer Nierenbecken-, bzw. Nierenentzündung der Harn zuweilen ganz klar und auch mikroskopisch frei von pathologischen Bestandteilen (Eiter) sein kann, wenn nämlich der betreffende Harnleiter verschlossen ist. Diese Feststellung ist wichtig, und es geht infolgedessen nicht an, auf Grund eines einwandfreien Blasenurins eine Entzündung in den Nierenbecken, bzw. den Nieren mit Bestimmtheit auszuschließen. Wird im Verlauf einer mit reichlicher Eiterabsonderung einhergehenden Pyelitis der Harn mit einem Schlage plötzlich klar, so liegt dem so gut wie nie eine wirkliche Besserung des Zustandes zugrunde, es handelt sich dann vielmehr um einen akuten Verschuß der erkrankten Niere bzw. des zugehörigen Ureters. Der Erfahrene erblickt in solchen Zuständen im Hinblick auf die endgültige Heilung bzw. die Erhaltung der Niere eher ein schlechtes Zeichen. Dem aufmerksamen Beobachter entgeht es denn auch nicht, daß gerade in den Zeiten, wo der Harn auffallend klar und eiterfrei ist, das Allgemeinbefinden des Patienten mehr als sonst gestört ist und das Fieber und Druckempfindlichkeit der Nierengegend auftreten, bzw. in höherem Maße vorhanden sind als sonst.

Die Prognose einer Pyelitis ist mit Vorsicht und nur nach eingehender Untersuchung der bakteriologischen, ätiologischen und lokalen Umstände möglich. Die günstigsten Heilungschancen bietet die Pyelitis, solange sie sich noch im akuten Stadium befindet; besonders die Infektionen mit *Staphylococcus albus* haben eine große Neigung zur Spontanheilung, ausgenommen die Fälle, in denen eine Mischinfektion mit *Coli* hinzukommt. Bei den chronischen Staphylokokkeninfektionen besteht, wie Hellström nachweisen konnte, eine besondere Neigung zur Konkrementbildung, die natürlich ihrerseits wieder die Entzündung unterhalten kann. Die Colipyelitiden bieten die schlechtesten Aussichten auf eine endgültige Heilung. Manté meint zwar, daß 25% der akuten Colipyelitiden spontan zur Ausheilung kommen, oft ist es aber nur eine sogenannte klinische Heilung, wobei zwar die Leukocyten verschwinden und die Patienten sich völlig beschwerdefrei fühlen, die Bakterien aber nicht aus dem Nierenbecken bzw. den Harnwegen verschwinden. Das sind dann jene Fälle, die bei jeder Veranlassung, die zu einer Harnstauung führt, mit Fieber und eitrigem Harn erkranken. Gerade die Coliinfektionen sind dafür bekannt, daß bei ihnen eine Heilung im bakteriologischen Sinne nur selten zu erreichen ist. Je älter die Pyelitis ist, um so geringer ist die Aussicht auf eine *Restitutio ad integrum*. Scheidemandel berechnet die bakteriologischen Heilungen bei behandelten Colipyelitiden auf 35% und Rovsing sogar mit 60%. Ich glaube aber, daß diese Beurteilung etwas optimistisch ist und daß bakteriologische Keimfreiheit bei der Colipyelitis viel seltener erreicht wird. Es sei daran erinnert, daß Suter, ein guter Kenner der Harnwegsinfektionen, meint, daß das *Bacterium coli*, einmal in die Harnwege eingedrungen, kaum mehr aus ihnen verschwindet.

Der weitere Verlauf der chronischen Pyelitis hängt von sehr verschiedenen Faktoren ab. Einmal spricht da die Virulenz der Erreger mit; so sind die Infektionen mit Streptokokken und *Staphylococcus pyogenes aureus* am gefürchtetsten und die schweren Formen mit frühzeitigem letalen Ausgang kommen meist auf Rechnung dieser Erreger. Wichtig für die Frage des weiteren Verlaufes ist auch die Feststellung, ob der Prozeß einseitig oder doppelseitig ist. Am entscheidendsten von allem ist der Grad der primären oder sekundären Nierenbeteiligung, die ihrerseits ganz überwiegend von lokalen Momenten, speziell der Harnstauung abhängt.

Ist der Abfluß des infizierten bakterienhaltigen Harns aus dem Nierenbecken oder aus dem Harnleiter aus irgendeinem Grunde behindert, so kommt es auch bei der ascendierend entstandenen Pyelitis über kurz oder lang zu einer Beteiligung der Nieren (Pyelonephritis). Der Ausgang ist in diesen Fällen meist eine Pyonephrose. In anderen Fällen, wo die Stauung nicht so ausgesprochen ist, aber doch genügt, um die Infektion ständig zu erhalten, kommt es ebenfalls zu einer entzündlichen Erkrankung der Nieren, besonders im interstitiellen Gewebe mit allmählichem Untergang des Parenchyms. Diese Form hat man auch als pyelitische Schrumpfniere bezeichnet, da sie klinisch mit Erscheinungen der Hypertonie und anderen Gefäß- und Herzstörungen einhergeht. In veralteten Fällen, besonders wenn die Erkrankung beide Seiten angegriffen hat, treten entsprechend der ungenügenden Nierenfunktion allmählich Zeichen eines zunehmenden uroseptischen bzw. urotoxischen Zustandes auf, dem der Kranke dann erliegt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß abgesehen von seltenen akut letal endigenden Fällen die Pyelitis an sich oft eine harmlose Affektion darstellen mag, daß sie aber unter ungünstigen lokalen Bedingungen zu einer lebensbedrohlichen Krankheit werden kann.

VI. Diagnose.

Es ist noch gar nicht so lange her, daß man die Pyelitis als selbständiges, klinisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild aus dem Sammelbegriff der Pyurie isoliert hat. Die sichere Abgrenzung der Nierenbeckenentzündungen gegen die Cystitis, sowie die exakte Feststellung bzw. der Ausschluß einer Beteiligung der Nieren ist erst durch die Entwicklung der modernen Urologie möglich geworden.

Die Erkennung der akuten Pyelitis macht in den ersten Tagen am meisten Schwierigkeiten, da hier beim Fehlen örtlicher Symptome die schweren Allgemeinerscheinungen, von denen nur das Fieber zuweilen einen charakteristischen Verlauf besitzt, als Zeichen einer Überschwemmung des Organismus mit Bakterien oder deren Toxinen, die diagnostischen Überlegungen in die mannigfaltigsten Bahnen lenken können. Treten nach kurzer Zeit heftige Schmerzen mit ausgesprochener Lokalisation in der Nierengegend auf, so ist damit ja ein Hinweis auf die Nieren beziehungsweise die Harnorgane als Sitz der Erkrankung gegeben. Der Schmerz ist aber nicht immer so eindeutig, und es kommen dann besonders bei Erkrankung der rechten Körperseite eine Reihe anderer akut entzündlicher Affektionen in Betracht, durch deren vornehmliche Würdigung die diagnostischen Überlegungen von den Harnorganen abgelenkt und so die Untersuchung des Harns, die wertvollste differentialdiagnostische Maßnahme häufig unterlassen wird. Welche Richtung die diagnostischen Erwägungen in solchen unklaren Fällen einschlagen, hängt viel von der Art der Ausbildung und der persönlichen Erfahrung des Untersuchers ab. Im allgemeinen konnte man bis vor kurzem sagen, daß bei diagnostisch unklaren Abdominalerkrankungen, sowohl bei Entzündungen wie Tumoren, an die Nieren bzw. die Harnorgane am wenigsten gedacht wurde und daß es infolgedessen häufiger vorkam, daß ein Nierenleiden als solches nicht erkannt wurde, als der umgekehrte Fall, daß irrtümlicherweise eine Nierenerkrankung diagnostiziert wurde. Macht man es sich zur Regel, bei allen unklaren Baucherkrankungen auch den Urin mikroskopisch und chemisch genau zu untersuchen, so wird man weniger leicht eine Nierenerkrankung übersehen.

Auch im akuten Stadium der Pyelitis bietet die Harnuntersuchung und die Feststellung von Leukocyten und Bakterien den wichtigsten diagnostischen Anhalt. Hat die Harnuntersuchung eine deutliche Eiterung ergeben, dann wird bei Berücksichtigung des Schmerzes in der Nierengegend, bei sonst schmerzfreiem Abdomen in Verbindung mit den initialen Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Schüttelfrösten, Erbrechen, Delirien usw. die Diagnose einer akuten (hämatogenen) Pyelitis, bzw. eitrigen Nephritis nicht fern liegen, zumal wenn durch eine systematische Untersuchung der Ausgang der Infektion in Form einer Furunculose, eines Panaritiums usw., nachgewiesen werden kann. Die Kenntnis der Infektionsquelle ist wichtig und erleichtert auch die Erkennung einer akuten ascendierenden Nierenbeckenentzündung insofern, als bei bereits bestehender

Entzündung der unteren Harnwege oder anderer Beckenorgane (Prostata, Samenblasen, weibliche Adnexe) eine mit Fieber und Schmerzen in der Nierengegend einhergehende Verschlechterung des Zustandes — auch ohne instrumentelle Untersuchung (Ureterenkatheterismus) — als Pyelitis gedeutet werden kann.

Für die chronische Pyelitis, bei der wie gesagt Allgemeinerscheinungen und speziell auch Fieber und Schmerzen gewöhnlich fehlen, kommt der Harnuntersuchung für den Nachweis einer Nierenbeckenentzündung eine weit größere Bedeutung zu, als im akuten Stadium. Wenn nun auch die Feststellung von Eiter und Bakterien im frischgelassenen Harn nicht ausreicht um eine Pyelitis mit Sicherheit zu diagnostizieren, da diese Erscheinungen auch bei sehr vielen anderen Erkrankungen der Harnwege vorhanden sind und der genaue Sitz der Eiterung nur mit dem Cystoskop bzw. mit Hilfe des Harnleiterkatheterismus festzustellen ist, so darf man darüber nicht vergessen, daß aber auch ohne diese spezialistischen Methoden aus einer systematischen Harnuntersuchung wertvolle Aufklärungen über Art und Sitz der Erkrankung zu gewinnen sind.

Zur Harnuntersuchung ist stets nur ganz frischer Urin zu verwenden. Um festzustellen, ob die Trübung des Harns durch Eiter und Bakterien oder Salze bedingt ist, erwärmt man ihn und setzt, wenn die Trübung bestehen bleibt, etwas Säure zu; klärt sich der Harn auch jetzt nicht auf, so ist die Trübung nicht durch Salze bedingt. Der Eiter setzt sich bei längerem Stehen als Bodensatz ab, wodurch der darüber stehende Harn sich mehr und mehr aufhellt. Im Gegensatz hierzu zeigt die Trübung durch Bakterien bei der Bakteriurie wenig Neigung zum Sedimentieren.

Zur genaueren Feststellung der corpusculären Elemente des frisch gelassenen Urins untersucht man einen Tropfen unter dem Mikroskop. Aus der Zahl der Leukocyten, die sich im mikroskopischen Bilde des Harnzentrifugates finden, kann man in keiner Weise auf die Schwere der Eiterung schließen. Im zentrifugierten Harn finden sich bei entzündeten Harnwegen immer „massenhaft“ Leukocyten. Nur aus der mikroskopischen Untersuchung des frisch gelassenen nicht zentrifugierten Harns ist durch Auszählung der Leukocyten (Zählkammer-Pflaumer) ein Urteil über den Grad der Eiterung zulässig. Zentrifugiert wird der Harn nur, wenn er makroskopisch klar erscheint.

Manche Urine besitzen einen charakteristischen Geruch. So verrät ein fauliger, fader, übelriechender Harn die Anwesenheit von Colibakterien; verbreitet der Harn einen stechenden, brennenden, ammoniakalischen Geruch, so ist das ein Hinweis, daß harnstoffzersetzende Bakterien (in der Hauptsache Staphylokokken und Proteus-Hauser) vorhanden sind.

Auch die Untersuchung der Reaktion ist von Wert. Zwar ist die Reaktion bald sauer, bald alkalisch (schon die Eigenwasserstoffzahl der Colibakterien schwankt nach Adam zwischen p_H 5,0—8,3, so daß bei Coliinfektionen sowohl saure, neutrale, wie alkalische Reaktion vorkommt), doch ist der saure Harn, der seine Reaktion auch bei längerem Stehen an der Luft beibehält, sehr verdächtig auf eine Tuberkulose der Harnorgane oder eine gonorrhoeische Infektion, besonders wenn die Untersuchung auf Bakterien negativ ausfällt. Bei der Reaktionsprüfung ist zu berücksichtigen, ob die saure, bzw. alkalische Reaktion nicht durch die Medikation (alkalische Wässer bzw. Phosphorsäure usw.) in therapeutischer Weise beeinflusst ist.

Zur Feststellung der Bakterien wird zunächst ein nach Löffler oder Gram gefärbtes Trockenpräparat angefertigt und untersucht; doch genügt das ebenso wenig wie die Untersuchung im hängenden Tropfen. Diese Methoden erlauben nur eine vorläufige grobe Orientierung. Zur exakten Feststellung der Erreger ist das Kulturverfahren erforderlich. Man impft zu diesem Zweck einige Tropfen des Harns auf Agar oder Bouillonnährböden ab und läßt die Kulturen im Brutschrank einige Zeit wachsen. Bei der Entnahme des Harns zur Anlegung der Kultur muß man, um Verunreinigung nach Möglichkeit auszuschalten, sehr sauber arbeiten; auch der sterilste Katheterismus hat bakteriologische Fehlerquellen (Helmholz und Field), die am sichersten vermieden werden, wenn man den Harn durch eine Blasenpunktion entnimmt.

Um festzustellen aus welchem Teil der Harnwege der Eiter und die Bakterien stammen, schließt man zuerst mal durch die Zweigläserprobe eine Eiterung aus der Harnröhre aus, da bei dieser Erkrankung der Urin der zweiten Portion klar oder doch ganz wesentlich klarer ist als die erste Portion. Ob aber der Eiter aus der Blase, dem Nierenbecken, bzw. den Nieren stammt, ist nur durch den Harnleiterkatheterismus mit Sicherheit zu erfahren. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit läßt sich aber auch ohne diese spezialistische Methode ein Urteil gewinnen.

Spült man bei stark eiterhaltigem Harn die Blase und wird die Spülflüssigkeit dabei sehr schnell klar, so darf man mit gewissen Vorbehalten annehmen, daß die Blase nicht die Quelle der Eiterung ist, da sonst erfahrungsgemäß erst bei längerer Spülung eine Klärung eintritt. Andererseits ist es für eine Eiterung aus den Nieren bzw. den Nierenbecken kennzeichnend, wenn nach einer Klärspülung der Blase die nächste Portion gleich darauf wieder sehr eiterhaltig ist. Man darf dann annehmen, daß der Eiter in der Hauptsache aus den oberen Harnwegen stammt; nur ein Blasendivertikel kann ähnliche Erscheinungen machen.

Wenn Siew feststellen konnte, daß das spezifische Gewicht eiterhaltiger Harne im allgemeinen um so niedriger ist, je höher oben der eitrig-prozeß in den Harnwegen lokalisiert ist, so liegt das wahrscheinlich daran, daß bei der Herkunft des Eiters aus dem Nierenbecken auch meist die Nieren in irgendeiner Form beteiligt sind und als Zeichen einer geschädigten Funktion einen stark diluierten Harn von niedrigem spezifischen Gewicht liefern.

Auch die Erfolglosigkeit der Therapie weist häufig auf eine Erkrankung des Nierenbeckens hin. Bei jeder als Blasenkatarrh angesprochenen Harnwegsinfektion, die bei entsprechender Behandlung (Bettruhe, Sitzbäder, Diät, Flüssigkeitszufuhr, Blasenspülungen usw.) nicht in absehbarer Zeit ausheilt, muß der Verdacht wach werden, daß der chronische Verlauf durch besondere Momente veranlaßt wird. Kann man eine Erkrankung der Blase, wie Stein, Divertikel usw. ausschließen, so muß man außer an Tuberkulose daran denken, daß evtl. auch eine Pyelitis den Blasenkatarrh unterhält, bzw. die eigentliche Grundlage der Krankheit ist.

Die genaue Feststellung dieser Verhältnisse ist aber wie gesagt nur mit dem Cystoskop, bzw. dem Harnleiterkatheterismus möglich. Während im akuten Stadium jede instrumentelle Untersuchung der Harnwege nur in besonderen Ausnahmefällen gut zu heißen ist, ist diese bei der chronischen Pyelitis nicht nur erlaubt, sondern im Interesse einer rationellen Therapie sogar dringend

zu fordern. Oft ermöglicht schon die Cystoskopie allein den Nachweis einer Pyelitis, wenn nämlich bei fast entzündungsfreier Blase die Umgebung der einen oder auch beider Ureterenmündungen auffallend entzündlich verändert ist und man obendrein noch erkennen kann, daß der aus der Harnleitermündung hervorgestoßene Harn deutlich trübe ist. Je akuter die Entzündung ist, um so ausgeprägter ist die Auflockerung, Rötung und Schwellung der Harnleitermündung und ihrer nächsten Umgebung. In anderen Fällen fehlen entzündliche Veränderungen, oder aber die ganze Blase ist entzündlich so stark verändert (diffuse Cystitis), daß man cystoskopisch einen Hinweis auf die eine oder andere Niere bzw. Nierenbecken nicht gewinnt. Dann ist beim Verdacht einer Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündung der Harnleiterkatheterismus angezeigt. Die Bedeutung der getrennten Nierenharnuntersuchung liegt einmal in der exakten Feststellung, daß der Eiter aus dem Nierenbecken stammt und weiter in der Möglichkeit der Lokalisation der Entzündung auf die rechte bzw. linke, oder beide Seiten.

Die Diagnose darf sich aber nicht nur auf die Feststellung einer Eiterung aus den oberen Harnwegen beschränken, sondern sie hat auch den Zustand der Nieren zu berücksichtigen. Im akuten Stadium kann die Unterscheidung einer Pyelitis von einer Pyelonephritis unmöglich sein; oft entscheidet darüber erst der weitere klinische Verlauf. Stärkere Blutungen sind nicht unbedingt beweisend für eine schwere Beteiligung der Nieren.

Schon die dauernde Ausscheidung eines stark diluiereten Harns von niedrigem spezifischen Gewicht spricht, wie schon erwähnt, für eine schlechte Nierenfunktion. Einen Anhalt bietet auch die Untersuchung auf den Eiweißgehalt des Harns. Albuminurien bis zu 1—1,5⁰/₁₀₀ sollen durch Eiter und Blutgehalt bedingt sein können, höhere Grade dagegen eine Beteiligung der Nieren anzeigen (Kasper, Warren u. a.). Wenn Rosenfeld beobachtet hat, daß der Eiweißgehalt bei Pyelitis im Verhältnis zum Eitergehalt viel beträchtlicher ist als bei der Cystitis, so liegt das wohl daran, daß außer der akzidentellen Albuminurie der Cystitis bei der Pyelitis noch eine nephrogene Albuminurie infolge der häufigen Beteiligung der Nieren hinzukommt. Casper und W. Israel betonen, daß bei der Pyelitis die Eitermengen im allgemeinen größer sind als bei der Pyelonephritis. Dumesnil macht darauf aufmerksam, daß im alkalischen Harn die anwesenden Eiterkörperchen bald zersetzt werden und daß dadurch der Eiweißgehalt des Harns steigt, weshalb die Untersuchung auf Eiweiß bei alkalischer Reaktion möglichst bald vorzunehmen ist.

Auch der mikroskopische Nachweis von Zylindern ist in der Regel ein Zeichen für eine Nierenerkrankung. Aus der Art der Epithelien auf ihre Herkunft zu schließen, ist nur mit großer Vorsicht gestattet. Die kleinen kubischen Epithelien mit ovalen bis runden Kernen sollen vorwiegend aus der Niere stammen, doch darf man jedenfalls aus der Art der Epithelien allein keine Beteiligung der Nieren herleiten. Es sei hier erwähnt, daß nach Senators Beobachtungen auch aus der Art der Leukocyten ein Anhalt zu gewinnen ist; nach ihm stammen die einkernigen Eiterzellen hauptsächlich aus der Niere und eine ungewöhnlich geringe Zahl einkerniger Eiterkörperchen (auszählen) spricht daher für eine hauptsächlich auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung. Bekanntlich überwiegen wie bei allen Entzündungen überhaupt im akuten Stadium die mehrkernigen und im chronischen Stadium die einkernigen Eiterzellen.

Genauere Auskunft über die Beteiligung der Nieren an der Erkrankung gewinnt man durch entsprechende Funktionsproben (Indigearmin, Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit usw.). Im Hinblick auf eine chirurgische Intervention verdienen die Funktionsproben, die ein vergleichendes Urteil über die Funktionstüchtigkeit der beiden Nieren erlauben, besondere Berücksichtigung (Chromocystoskopie von Voelcker und Joseph), während die internistischen Methoden der Nierenprüfung mehr für die doppelseitigen Erkrankungen in Frage kommen. Nach Kolischer kann eine Erkrankung des Nierenparenchyms ausgeschlossen werden, wenn die Bestimmung der Harnstoff- und Stickstoffausscheidung normale Werte ergibt und sonst keine Anzeichen einer Hyposthenurie vorhanden sind. Beer empfiehlt zur Unterscheidung von einfacher Pyelitis und Pyelonephritis die Methylenblauprobe. Finden sich Abscesse in der Niere, so wird der Farbstoff im Eiter derselben zurückgehalten, die Farbstoffausscheidung hält länger an und es kann beim Durchbruch solcher Abscesse in das Nierenbecken noch nach langer Zeit (Beobachtungen bis zu $2\frac{3}{4}$ Jahren) farbstoffhaltiger Eiter ausgeschieden werden.

Außer diesen Untersuchungen, die nur indirekt auf dem Weg über die Prüfung der Funktion einen Schluß auf den Zustand der Nieren erlauben, sei an die von Voelcker und v. Lichtenberg eingeführte Pyelographie erinnert, die durch die bildliche Wiedergabe des Nierenbeckens häufig einen direkten Maßstab für die vorhandene Nierenschädigung bietet. Mit dieser klassischen Methode gelingt der Nachweis einer Dilatation des Nierenbeckens, der Nierenkelche, oder beider Teile. Die Pyelographie hat gezeigt, daß bei fast allen chronischen Pyelitiden eine Dilatation vorhanden ist bzw. auf die Dauer nicht ausbleibt. Dadurch wird die Bedeutung der Harnstauung ins rechte Licht gesetzt und der Therapie in vielen Fällen erst der Weg gewiesen.

Kurz soll noch die Differentialdiagnose zu Worte kommen, ohne daß eine genauere Abgrenzung gegen die Pyelitis im einzelnen beabsichtigt ist. Im akuten Stadium, ganz zu Beginn, ist beim Fehlen örtlicher Hinweise das Bild oft infolge der Allgemeinerscheinungen so unklar, daß hier eigentlich jede Infektionskrankheit mit akutem Beginn und schweren Allgemeinstörungen wie z. B. der Abdominaltyphus (Klaffen) differentialdiagnostisch in Frage kommen kann.

Beim Auftreten von Schmerzen in der rechten Nierengegend müssen differentialdiagnostisch akutentzündliche Erkrankungen der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, sowie der weiblichen Genitalien berücksichtigt werden, da die für diese Erkrankung typischen Schmerzpunkte auch bei der Pyelitis vorhanden sein können. Bei der Appendicitis ist die Unterscheidung schon deshalb häufig ganz besonders schwer, weil oft Appendicitis und Pyelitis nebeneinander bestehen und die Appendicitis wie auch entzündete Adnexe nicht selten die Ursache der Pyelitis sind (Rovsing, Schlagintweit u. a. siehe Infektionsquellen). Bei stürmischem Verlaufe einer hämatogenen Nieren- bzw. Nierenbeckenentzündung kommt es zuweilen durch den entzündlichen retroperitonealen Prozeß zu einer reflektorischen Darmparese, die in Verbindung mit diffuser Schmerzhaftigkeit des Abdomens, besonders wenn beide Seiten erkrankt sind, auch einmal das Bild eines Ileus bzw. einer Peritonitis vortäuschen kann.

Im chronischen Stadium ist die Verwechslung mit anderen Organerkrankungen nur dann leicht möglich, wenn die Untersuchung des Harns versäumt

wird. Sonst handelt es sich hier lediglich um die Feststellung der Art und um den Sitz der Entzündung in den Harnwegen, speziell um den Ausschluß bzw. um die Feststellung einer gleichzeitig bestehenden Nieren- oder Blasenentzündung.

VII. Therapie.

Bei der Bewertung der großen Zahl von Behandlungsmethoden darf man nicht vergessen, daß in vielen Fällen von Nierenbeckenentzündungen eine spontane Heilung, wenigstens im klinischen Sinne, eintritt und daß es für den Erfolg der therapeutischen Maßnahmen sehr darauf ankommt, ob sie im rechten Augenblick unternommen wurden. Das gilt besonders von dem sinnfälligen Übergang der akut fieberhaften Pyelitis in ein subakutes bzw. chronisches fieberfreies und subjektiv beschwerdefreies Stadium. Dieser Übergang vollzieht sich in der Regel auch ohne spezifische Maßnahmen in Form einer auffälligen Besserung. Es ist andererseits gut zu verstehen, wenn man geneigt ist, diesen Wechsel seinen Behandlungsmethoden zugute zu schreiben. Nun soll damit nicht gesagt sein, daß Therapie nichts und die Selbstheilung des Organismus alles bedeutet, es sollte vielmehr nur von vorneherein vor einer Überschätzung insbesondere einzelner interner Medikamente gewarnt werden. Wo örtliche Momente für den schweren bzw. chronischen Verlauf maßgebend sind, und wo lediglich durch die Besserung der mechanischen Verhältnisse (Abflußhindernisse) eine deutliche Besserung oder Heilung erreicht wird, liegt der ursächliche Zusammenhang zwischen Therapie und Erfolg viel klarer.

Im akuten Stadium soll die Therapie vorwiegend allgemein diätetisch-medikamentöser Art sein, insbesondere ist eine lokale Behandlung des Nierenbeckens zu vermeiden. Es gelten hier die gleichen Vorschriften wie für die Behandlung des akuten Blasenkatarrhs. Im Gegensatz dazu sind im chronischen Stadium neben der medikamentösen Therapie besonders lokale Behandlungsmethoden angezeigt. Ein allgemein gültiges Behandlungsschema ist natürlich nicht aufzustellen, zumal eine kausale Therapie neben der örtlichen und individuellen Disposition (Harnretention, Stein, Schwangerschaft) auch ätiologische Faktoren wie Prostatitis, Panaritium, Darmerkrankungen usw. zu berücksichtigen hat.

In einer geringen Zahl von Fällen kann auch eine chirurgische Therapie erforderlich sein. In der Hauptsache ist die Behandlung der Pyelitis aber eine konservative. Das Ziel der Behandlung ist, nicht nur eine klinische, sondern auch eine Heilung im bakteriologischen Sinne zu erreichen. Diese Forderung wird besonders von Lenhartz, Albeck, Scheidemandel, Goldberg, Hartmann, Michaelis, Hohlweg, v. Lichtenberg u. a. betont, läßt sich aber leider sehr oft nicht erreichen und Opitz wird die Verhältnisse nicht zu pessimistisch beurteilen, wenn er glaubt, daß in der Hälfte der Fälle eine dauernde Heilung ausbleibt (vgl. den Abschnitt über Prognose).

A. Konservative Behandlung.

Allgemein-diätetische und innerlich-medikamentöse Behandlung.

Im akut fieberhaften Anfangsstadium der Pyelitis oder bei fieberhaften Rückfällen gehören die Kranken entsprechend dem meist stark beeinträchtigten Allgemeinbefinden so lange ins Bett, bis eine völlige Entfieberung eingetreten

ist. Gegen die Schmerzen in der Nierengegend verordnet man Wärme in jeder Form, am besten als feuchte warme Packungen, bei sehr heftigen Schmerzen muß man auch Narkotica geben. Wossidlo sah eine Linderung der Schmerzen bei Pyelitis und Pyelonephritis durch Diathermie der Nierengegend. Man wird weiter durch Antipyretica, durch reizlose Diät und Sorge für reichliche Stuhlentleerung und Bettruhe usw. versuchen, die akut entzündlichen Erscheinungen zum Abklingen zu bringen.

Eine spezifische Behandlung ist im akuten Stadium nicht angezeigt, außer es handelt sich um Infektionen mit bekannter Ätiologie und bekannten Erregern; insbesondere eine örtliche Behandlung kommt in der Regel erst zur Anwendung, wenn das akute Stadium abgeklungen ist, und eine Heilung nicht gleichzeitig erfolgt. Eine wichtige Rolle für den Rückgang der entzündlichen Erscheinungen (Fieber und Schmerzen) spielt der ungestörte glatte Abfluß des infizierten Harns. Um die Durchspülung des Nierenbeckens künstlich zu steigern, gibt man den Kranken recht viel zu trinken (Casper, Rovsing u. a.), was um so angenehmer empfunden wird, als die Patienten vielfach über starken Durst klagen. Die Steigerung der Diurese hat dabei in erster Linie eine mechanische Aufgabe. Wegen der dadurch zustande kommenden Verdünnung des Harns ist es zwecklos, gleichzeitig Harndesinfizientien zu geben.

Man läßt die Kranken am besten etwa alle Stunden 2—3 Tassen Tee von Bärentraubenblättern oder Lindenblüten (1 Kaffeelöffel auf eine Tasse 3—4 Minuten kochen und 5 Minuten ziehen lassen) trinken; es ist das ratsamer als große Flüssigkeitsmengen nach Art eines Wasserstoßes auf einmal zu geben. Bei Herzkranken verbietet sich diese plötzliche Belastung des Kreislaufes an sich und die großen einmaligen Flüssigkeitsmengen werden auch sonst häufig vom Magen und Darm schlecht vertragen. Voraussetzung für die günstige Wirkung dieser künstlichen Diurese ist der unbehinderte Abfluß des Harns aus dem Nierenbecken und den weiteren Harnwegen; bei behinderter Entleerung nützt die Flüssigkeitszufuhr nicht nur nichts, sondern verschlimmert eher den Zustand und die Schmerzen. Ist eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme per os aus irgendeinem Grunde nicht durchzuführen, so kann man z. B. bei Kindern die Diurese durch subcutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung anregen.

Hat man auf diese Weise den Kranken über das akute Stadium gebracht und ist er entfiebert, so wird man in Anerkennung der infektiösen, bakteriellen Ätiologie der Pyelitis versuchen, durch eine desinfizierende bzw. antibakterielle Behandlung eine endgültige Heilung herbeizuführen.

Da nach den Untersuchungen Rostokis die Alkalescenz des Harns das Wachstum gewisser Bakterien (Staphylokokken und Streptokokken) fördert, so ist es unser Bestreben, bei diesen Erregern den Harn sauer zu machen bzw. seine saure Reaktion zu steigern. Zur Ansäuerung des Harns verordnet man z. B. dreimal täglich 0,5—1,0 Acidum camphoricum bzw. phosphoricum oder Acidum hydrochloricum dilutum oder Acidol-Pepsin usw. Unter den Nahrungsmitteln bewirken Reis, Hafer, Haferflocken, Fleisch, Fisch, Eier, Speck, Schwarzbrot, Preiselbeeren, Nüsse usw. eine Säuerung des Harns (zitiert nach v. Pannewitz). Für die Coliinfektionen spielt die saure Reaktion nicht die therapeutische Rolle wie bei den Staphylo- und Streptokokkeninfektionen. Experimentell konnte Helmholtz nicht entscheiden, ob alkalischer oder saurer Harn einen günstigeren Nährboden für die Colibacillen darstellt. Im Versuch

gelingt nach Scheer eine Abtötung der Colikeime erst bei einem Säuregrad von $p_H 4,6$ und bei einem Alkaleszenzgrad von $p_H 9,4$; bei so extremen Reaktionen muß man aber eine Schädigung des Nierenparenchyms befürchten (v. Pannewitz). Nach Bogendorfer ist die Vorstellung der Schädlichkeit des sauren Harns speziell für die Colikeime übertrieben. Die im menschlichen Harn erreichbaren Säuregrade hemmen zwar das Wachstum der Colibacillen in gewissem Maße, doch erreicht man nach Bogendorfer eine viel intensivere Schädigung, die für die meisten Coliarten zutrifft, durch alkalischen Harn. Auch Mitchell, Miller u. a. betonen den günstigen Einfluß einer Alkalitherapie. Um den Harn alkalisch zu machen, verordnet man täglich 8–12 g Natrium- bzw. Kalium-Citrat, das man in einem Liter Wasser gelöst in kleinen Portionen trinken läßt. Unter den Nahrungsmitteln wirken alkalisierend Milch (sehr stark), Käse, Kartoffeln, Weißbrot, Makaroni, Nudeln, Rüben, Karotten, Bohnen, Erbsen, Spargel, Bananen, Melonen usw. (zitiert nach v. Pannewitz). Während einige Autoren der Alkalitherapie direkt einen hemmenden Einfluß auf das Bakterienwachstum zuerkennen, glauben andere, daß die Wirkung lediglich in der Bindung saurer Bakterientoxine beruhe. Sehr zweckmäßig ist es mit der Reaktion des Harns in kurzen Intervallen zu wechseln, da es sich gezeigt hat, daß die Bakterien sich auf die saure bzw. alkalische Reaktion des Harns nach kurzer Zeit einzustellen vermögen. Nach mehreren Tagen anhaltender starker Alkalisierung wird die Alkalizufuhr am Abend abgesetzt und vom nächsten Tage an nach dem Mittagessen reichlich Phosphorsäure per os zugeführt, bis am vierten Tage die Alkalizufuhr wieder beginnt (Bogendorfer). Es kommt hierbei auf den schroffen Wechsel zwischen saurer bzw. alkalischer Reaktion an. Um eine sehr schroffe Umstellung zu erreichen, kann man nach Rehn 50 ccm einer 4%igen Natriumbicarbonatlösung intravenös injizieren.

Um die gewünschte Reaktion besonders wirksam zu gestalten, empfiehlt es sich, an den Tagen, wo Säuren bzw. Alkali zugeführt werden, die Flüssigkeitszufuhr im ganzen zu beschränken, um auf diese Weise einen möglichst hochkonzentrierten Harn zu erzielen. Diese Kombination von Dursttagen und Ansäuerung des Harns ist unter dem Namen der Meyer-Betz-Haasschen Kur bekannt. Haas erreicht die Konzentration des Harns durch eine Schwitzprozedur und gibt gleichzeitig auch Urotropin; er empfiehlt folgendes Vorgehen: Schon am Tage vor der Schwitzprozedur wird die Flüssigkeitszufuhr auf 600 ccm inkl. der 300 ccm einer Phosphorsäurelösung (Acid. phosph. 15% 50,0; Syrup. Rub. Idaei 50,0; Aq. dest. ad 1000,0) eingeschränkt. Dazu werden 3 g Urotropin und 4 g Aspirin verordnet. Diese Medikation erstreckt sich über 3–4 Tage, wobei elektrische Bäder von 20–25 Minuten Dauer und bis zu 55° die Konzentration des Harns wirksam unterstützen helfen.

Die günstige Wirkung hochgestellter Harns bei Pyelitis kann evtl. auch durch die hohe Harnstoffkonzentration mitveranlaßt sein, da, wie Dold zeigen konnte, der Harnstoff in genügender Konzentration die Bakterien durch Lösung und Aufquellung abzutöten vermag. Dold konnte dabei feststellen, daß nur Tuberkelbacillen und andere säurefeste Bakterien sich resistent erwiesen.

Unter allen Mitteln, die per os gegeben werden, und von denen man sich eine desinfizierende Wirkung des Harns bzw. der Harnwege verspricht, steht das Urotropin (Hexamethylenetetramin Nicolaier) an erster Stelle. Nach den

Untersuchungen Trendelenburgs beruht die antiseptische Wirkung des Urotropins auf der Formaldehydkomponente, die im Harn abgespalten wird. Das Urotropin wirkt nur in saurer Lösung (Höst u. a.), da nur dann die Abspaltung des Formaldehyds vor sich geht. Diese Feststellung ist praktisch insofern wichtig, als man infolgedessen vom Urotropin bei alkalischer Reaktion des Harns keine desinfizierende Wirkung erwarten darf und in solchen Fällen den Harn erst künstlich anzusäuern hat. Die Wirkung des Urotropins als wirkliches Harn-desinfiziums ist aber nicht unbestritten anerkannt. Thomson und mit ihm andere halten überhaupt alle sog. Harnantiseptica für wirkungslos. Strauß und Levy fanden, daß das Urotropin, wenn es genügend Formaldehyd im Harn abspalten soll, um bactericid zu wirken, in so großen Dosen gegeben werden müßte, daß es in Verbindung mit der sauren Reaktion des Harns schädigend auf die Nieren einwirkt. Daß durch Urotropin in hohen Dosen und ebenso durch lange fortgesetzte Zufuhr kleiner Mengen Nierenschädigungen (Hämaturien) und Blasenstörungen (heftige Tenesmen) ausgelöst werden können, ist ja bekannt (Cuntz u. a.) und es ist daher verständlich, wenn manche Autoren die Urotropinbehandlung mit großen Dosen bei erkrankten Nieren und bei beteiligter Blase (Klaffen) ablehnen.

Von der großen Zahl der dem Urotropin nahestehenden Präparate seien noch folgende genannt: Bachem empfiehlt das Allotropin (phosphorsaures Urotropin), dessen Vorzug darin besteht, daß wegen des hohen Gehaltes an Phosphorsäure der alkalische Inhalt der Harnwege neutralisiert wird, so daß die Formaldehydabspaltung eintreten kann. Myrimalid ist eine Verbindung von Urotropin mit Ameisensäure und wird von Esch, Casper u. a. besonders bei Coli- und Staphylokokkeninfektion gelobt. Weitere Mittel sind Borovertin (Hexamethylentetramintriborat); Hexal (sulfosalicylsäures Urotropin), Helmitol (eine Verbindung von Anhydromethylencitronensäure mit Urotropin); Cystopurin (Doppelsalz von Urotropin und Natriumacetat); Rhodaform (eine Verbindung des Methylesters der Rhodanwasserstoffsäure mit Urotropin). Alle diese Medikamente sind der besseren Verträglichkeit halber nie bei leerem Magen, sondern stets nach dem Essen zu nehmen. Ähnlich wie die Bakterien sich auf die Reaktion des Harns einstellen können, so kann es, wie Stern nachgewiesen hat, bei längerer Darreichung des gleichen Mittels durch Mutation des betreffenden Bakterienstammes zu einer Steigerung der Resistenz gegen das betreffende Mittel kommen, und man sollte daher, wie mit der Reaktion auch mit den Harn-desinfizientien von Zeit zu Zeit wechseln.

Von anderen Medikamenten, die man mit Erfolg innerlich bei der Pyelitis verordnet hat, sei noch an das Salol (Phenylum salicylicum), das Methylenblau (Graefe), das besonders bei Staphylokokkeninfektionen wirkt, an das Kollargol und das Mercurochrom (220) erinnert. Mercurochrom ist Dibromoxymercurofluorescein mit einem Hg-Gehalt von 26%; es wird besonders von Young sehr gelobt und eignet sich auch zur intravenösen Behandlung. Bei oraler Verabreichung läßt sich das Mercurochrom in einer Konzentration von 1:15 000 im Harn nachweisen. Wachstumshemmend wirkt es auf die Bakterien noch in einer Verdünnung von 1:100 000. Über sehr gute Erfolge mit der Darreichung des Kollargols per os bei hoch fieberhaften Pyelonephritiden hat in jüngster Zeit Kummer berichtet. Gegeben wurden drei Eßlöffel einer 2%igen Lösung pro die. Nach Kummer beruht die durchweg gute Wirkung z. T.

darauf, daß das Kollargol angeblich direkt in den Harn übergeht, wo es Kummer, wie er angibt, als Pigment hat nachweisen können. Diese Angaben waren einerseits für die Therapie der Harnwegsinfektionen so interessant und standen andererseits in Widerspruch zu fast allen experimentellen Arbeiten, die sich mit der Frage der Silberausscheidung durch den Harn befaßten, daß ich zusammen mit Pollak diese Frage klinisch und experimentell geprüft habe. Wir sind auf Grund dieser Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß bei oraler Zufuhr des Kollargols weder bei gesunden noch bei kranken Nieren Silber in den Harn übergeht. Wenigstens konnten wir durch chemische Analysen nie Silber nachweisen, ebenso wie die meisten der früheren Untersucher. Auch mikroskopisch fanden wir nie im Harnsediment Kollargol. Der günstigen Wirkung des per os gegebenen Kollargols auf fieberhafte Harnwegsinfektionen liegt nach unserer Auffassung eine Beeinflussung bzw. Hemmung der Bakterienflora im Darm zugrunde; sie ist infolgedessen besonders dort erfolgreich, wo infolge pathologischer Zustände (Colitis-chronische Obstipation) im Darm die Quelle der Harnwegsinfektion zu suchen ist. Wir glauben, daß die peroralen Kollargolgaben in der Hauptsache die gleiche Wirkung haben wie Kollargoleinläufe und wie darmreinigende und desinfizierende Einläufe überhaupt. Da auch das intravenös zugeführte Kollargol im Darm ausgeschieden wird, so kann auch für diese Art der Kollargoldarreichung die genannte Wirkungsweise in Betracht kommen, wenngleich bei der intravenösen Applikation auch andere Wirkungsmöglichkeiten (Auslösung einer unspezifischen Wirkung auf Grund der kolloidalen Eigenschaften), nicht bestritten werden sollen.

Um eine besonders prompte und schnelle Wirkung zu erzielen, kann man die Mittel, von denen man sich eine desinfizierende Wirkung in den Nieren oder den Harnwegen verspricht, auch intravenös zuführen. Beim Urotropin benutzt man dazu eine 40 %ige Lösung oder das Cylotropin (5 ccm Cylotropin enthalten 2,0 Urotropin, 0,8 Natrium salicylicum, 0,2 Coffein. natrium salicylicum E. Picard), das von vielen Seiten (O. A. Schwarz, Isaac-Krieger, Schwab u. a.), und von Bloch besonders bei Staphylokokkeninfektion sehr gelobt wird. Andere wieder, wie Israel, haben keine besonders günstige Wirkung gesehen. Es sei hier auch darauf hingewiesen, daß die hochprozentigen Urotropingaben nierenschädigend wirken können und darum von manchen abgelehnt werden und statt dessen häufigere intravenöse Injektionen von kleinen Mengen (tgl. 0,015 g) befürwortet werden. Von anderen intravenösen Mitteln sei noch außer dem Kollargol, das Argoflavin und das Argochrom (Farbstoffverbindungen) genannt. Es sind das kolloidale Silberpräparate und wurden besonders bei schweren septischen Pyelitiden bzw. Pyelonephritiden häufig als wirksam befunden (Necker, Hohlweg, Korbsch, Duzár u. a.). Man nimmt an, daß die Wirkung dieser Präparate teils auf ihrer bactericiden Eigenschaft (im Blut), teils indirekt auf einer unspezifischen Protoplasmaaktivierung beruht und daß durch sie die Antikörperbildung und Entgiftungsfähigkeit des Organismus gesteigert wird. Hohlweg glaubt, daß die intravenöse Argoflavinbehandlung in der Lage sei, in mehr als einem Drittel der Fälle eine bakteriologische Heilung zu erzielen.

Ein besonders wirksames Mittel, das oft geradezu Wunder wirkt, ist Neosalvarsan (Porges, Groß, Necker, Cassuto, Matusovszky, Reucker, Kall, Nathan und Reineke u. a.) Die günstige Wirkung der intravenösen

Neosalvarsaninjektionen bei Nierenbeckenentzündungen wurde zuerst zufällig von Porges bei der Behandlung von Tabikern gefunden. Von Groß wurde die Behandlung dann planmäßig eingeführt; er erklärt die Wirkung des Neosalvarsans durch die Abspaltung der Formaldehydkomponente in den Nieren, da schon einige Minuten nach der Injektion die Amidogruppe des arsenhaltigen Teils, sowie das Formalin im Harn durch die Abelinsche bzw. durch die Jorissensche Probe nachgewiesen werden können. Die Wirkung des abgespaltenen Formaldehyds beschränkt sich nur auf die Oberfläche und das Neosalvarsan ist daher unwirksam bei Komplikationen von seiten der Prostata und der Samenblasen usw. Durchweg wird über sehr gute Erfolge mit dieser Behandlung berichtet, sowohl bei akuten wie chronischen Pyelitiden. Nach Necker, der sich sein Urteil auf Grund von 150 so behandelten Pyelitiden bildete, ist die Wirkung des Neosalvarsans unabhängig von der Art der Erreger; sie versagt, wenn die Nieren in nachweisbarem Grade beteiligt sind und ebenso bei Stauungszuständen im Nierenbecken und in der Blase. Besonders günstig ist die Behandlung in den Fällen von postgonorrhöischer Pyelitis (Reucker, Groß, Nathan und Reinecke) und auch bei den Staphylokokkeninfektionen, doch ist bei den letzteren nach den Erfahrungen von Hellström die Wirkung oft nur von vorübergehender Dauer. Am wenigsten scheinen die Colipyelitiden auf das Neosalvarsan anzusprechen, was Necker damit zu erklären versucht, daß bei den chronischen Colipyelitiden meist Stauungszustände vorhanden sind. Entgegen diesen durchweg sehr guten Resultaten konnte Sachs bei chronischen Pyelitiden nur in 30 % einen günstigen Erfolg verzeichnen. Ob die oben zitierte Wirkungsweise des Neosalvarsans durch die Abspaltung des Formaldehyds wirklich zutrifft, steht noch dahin, da Friedmann bei 40 mit Neosalvarsan behandelten Luetikern mit der von Jorissen angegebenen Methode nie Formaldehyd im Harn nachweisen konnte. Die bei der Pyelitis übliche Dosis beträgt mehrmals, etwa alle drei Tage, 0,15 g Neosalvarsan. Wenn das Neosalvarsan überhaupt wirksam ist, so tritt eine baldige Besserung meist schon nach 1—2 Injektionen ein, bleibt sie aus, so besteht wenig Hoffnung, durch Steigerung der Dosis und Fortsetzung der Behandlung noch einen nennenswerten Erfolg zu erzielen.

Auf die Rolle des Darms als wichtige und häufig verkannte Infektionsquelle chronischer, immer wieder rezidivierender Pyelitiden wurde bei der Erörterung der Infektionsquellen und -wege hingewiesen. Hier war schon die Rede von der günstigen Wirkung des Kollargols per os sowie per clysmata. Es soll hier nochmals hervorgehoben werden, daß viele Pyelitiden, besonders die Colipyelitiden vom Darm aus unterhalten werden und daß in diesen Fällen nichts so günstig wirkt als drastische Abführmittel bzw. Darmentleerungen durch hohe Darmeinläufe (Kamilleninfus — Sack), selbst noch in Fällen, in denen alle Harn-desinfizientien, spezifischen und lokal-therapeutischen Maßnahmen vergeblich versucht worden sind. Es sei nochmals wiederholt, daß eine unbehinderte Harnentleerung aus dem Nierenbecken bzw. der Blase die Vorbedingung für die Wirkung jeder medikamentösen Therapie ist, und daß alle Mittel bei Stauungszuständen fast wertlos oder nur von vorübergehender Wirkung sind.

2. Örtliche Behandlungsmethoden.

Einleitend wurde schon darauf hingewiesen, daß bei akutem, fieberhaftem Verlauf eine lokale Behandlung der Harnwege, speziell des Nierenbeckens im

allgemeinen zu unterlassen ist. Diese kommen in der Regel erst im subakuten bzw. chronischen Stadium zur Anwendung. Eine lokale Behandlung der Blase mit Spülungen oder Instillationen ist in allen den Fällen zu empfehlen, wo gleichzeitig eine Cystitis besteht und wo diese vielleicht überhaupt die Quelle der Infektion darstellt bzw. wo von hier aus das Nierenbecken immer wieder von neuem infiziert wird. Es gelingt daher manchmal, eine Pyelitis lediglich durch Blasenspülungen zu heilen.

Außer der Beseitigung der ständigen Infektionsquelle (Guyon, Posner u. a.) haben diese Blasenspülungen auch noch einen unmittelbaren Einfluß auf die Pyelitis. Pasteau konnte durch mehrmalige tägliche vorsichtige Dehnung der Blase eine Entleerung des gefüllten Nierenbeckens erzielen. Er glaubte, daß durch die Blasendehnung reflektorisch die Harnsekretion in den Nieren und die Excretion aus dem Nierenbecken infolge reflektorisch angeregter Muskel-tätigkeit im Nierenbecken und in den oberen Harnwegen angeregt wird. Daß in der Tat zwischen der Blase und den Nieren, speziell der Harnsekretion, reflektorische Beziehungen bestehen, konnte ich experimentell im Tierversuch dartun. Es ließ sich bei geeigneter Versuchsanordnung, durch die eine gleich-mäßige Diurese gewährleistet war, feststellen, daß die Harnsekretion bei voller Blase gegenüber den Zeiten mit leerer Blase deutlich gehemmt war. Besonders die plötzliche Entleerung der Blase scheint die Diurese und die peristaltische Austreibung aus dem Nierenbecken und dem Ureter anzuregen. Auf diese doppelte Wirkung (Desinfizierung auf der einen Seite, Steigerung der Harn-menge und der Peristaltik andererseits) sind wohl zum großen Teil auch die oft überraschend günstigen Erfolge bei Pyelitiden, die lediglich mit Blasenspülungen behandelt wurden, zu beziehen. Auch die Erfolge der Schottmüllerschen Pyelitisbehandlung, die in Blasenspülungen mit 2%igem Argentinum nitricum mit nachfolgenden Kochsalzspülungen besteht, kann man teilweise so erklären, daß durch die hochkonzentrierten Silberlösungen die Blase in einen Reizzustand versetzt wird, sich häufig entleert und so neben der desinfizierenden Wirkung die Harnmenge gesteigert wird. Es ist ja allgemein bekannt, daß man durch willkürliche Vermehrung der Miktionsfrequenz die tägliche Harnmenge beträchtlich steigern kann. Bei der Schottmüllerschen Behandlung der Pyelitis wird die Blase langsam mit 100 ccm einer 2%igen Argentinum-nitricum-Lösung gefüllt; nach 5 Minuten läßt man die Silberlösung wieder ablaufen und spült mit physiologischer Kochsalzlösung so lange nach, bis keine Trübung mehr entsteht.

Zur Spülbehandlung der Blase wird im allgemeinen eine Silbernitratlösung in einer Konzentration von $\frac{1}{2}$ —1‰ verwandt. Auch die anderen Mittel, die bei der Cystitis in Anwendung kommen, sind mit Erfolg benutzt worden. Marquardt erzielte durch Spülung der Blase mit Ormizet (ameisensäurer Ton-erde) bei Bakteriurie eine rasche Klärung des Harns und Beseitigung der Beschwerden.

Eine wichtigere Rolle in der lokalen Behandlung der Pyelitis spielt der Ureterenkatheterismus. Der Katheterismus kann dabei entweder lediglich als Ableitung bzw. Drainage des Nierenbeckens bei Stauungszuständen oder zur Nierenbeckenspülung dienen. Zeigt bei einer Pyelitis das Fieber keine Neigung, zur Norm abzufallen, oder kommt es im Verlauf einer chronischen Pyelitis immer wieder zu Fieber- und schmerzhaften Rückfällen, so muß man daran denken, daß die Ursache hierfür häufig in einer Retention im Nierenbecken

liegt, und sollte, um dies festzustellen, den Harnleiterkatheterismus ausführen. In solchen Fällen von Retention eines infizierten Harns im Nierenbecken wirkt die Entleerung durch den Harnleiterkatheter wie die Punktion eines heißen Abscesses, Fieber und Schmerzen verschwinden plötzlich und das schwere Krankheitsbild ist mit einem Schlage behoben. Hat man Grund, eine Behinderung des Abflusses anzunehmen, so ist auch schon im akuten Stadium der Harnleiterkatheterismus erlaubt. Ebenso wie am Nierenbeckenausgang, so kann der Abfluß auch im Harnleiter (Stenose, Stein), am Blasenausgang (Prostatahypertrophie) oder in der Harnröhre (Strikturen) behindert sein; für das Abklingen der fieberhaften Pyelitis ist in jedem Fall ein freier Abfluß des infizierten Harns Vorbedingung.

Man kann bei bestehender Stauung im Nierenbecken den Harnleiterkatheterismus in kürzeren oder längeren Abständen wiederholen oder aber den Katheter auch für einige Zeit im Nierenbecken liegen lassen. Dabei muß man sich aber durch ständige Kontrolle davon überzeugen, daß der Katheter durchgängig bleibt, da er sich bei stark eiterhaltigem Harn, wohl auch bei einer Arrosionsblutung leicht verstopft und dann begreiflicherweise die Stauung eher steigert als bessert. Sonst ist es möglich, den Harnleiterkatheter, wenn der Patient ihn verträgt, 8 Tage und länger bis zur völligen Entfieberung liegen zu lassen.

Um sich ein Bild von dem Grad der Retention zu machen, kann man das Nierenbecken eichen (Voelcker). Man entleert zu diesem Zweck zuerst das Nierenbecken so weit, daß der Harn nicht mehr kontinuierlich, sondern in rhythmischen Intervallen aus dem Katheter abtropft. Dann füllt man das Nierenbecken mit einer gefärbten Flüssigkeit (1^o/₀iges Kollargol) und beobachtet cystoskopisch, wann die gefärbte Flüssigkeit neben dem Harnleiterkatheter in die Blase abfließt. Die bis dahin eingelaufene Menge ergibt annähernd die Nierenbeckenkapazität. Die Pyelographie (Voelcker und von Lichtenberg) veranschaulicht besonders eindrucksvoll die verschiedenen Formen und Grade der Retention bzw. Erweiterung, doch soll diese Methode bei fieberhaften Zuständen nur ausnahmsweise zur Anwendung kommen.

An die Entleerung des Nierenbeckens durch den Harnleiterkatheter kann man in zweckmäßiger Weise eine desinfizierende Spülung anschließen. Casper hat 1895 diese Nierenbeckenspülungen eingeführt und sie haben sich seither in der Behandlung der chronischen Pyelitis gut bewährt. Als Spülmittel gilt wiederum das *Argentum nitricum*, das in einer Lösung von $\frac{1}{2}$ ^o/₀₀ bis zu 1^o/₀ angewandt wird. Der *Argentum*spülung geht bei stärkerem Eitergehalt erst eine Säuberung des Nierenbeckens durch Ausspülung mit schwachen Borsäure- oder Oxycyanatlösungen voraus. Zur Instillation bevorzugen wir eine 5^o/₀ige Kollargollösung. Von anderen Mitteln, die mit Erfolg zur Nierenbeckenspülung verwandt wurden, seien noch genannt: Protargol (0,5^o/₀ige Lösung), Perhydrol ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ^o/₀ig, Hartmann), Wasserstoffsuperoxyd (Franz, Calman), unteressigsäure Tonerde (2^o/₀ig, Koll), sowie das Rivanol und die Pregelsche Jodlösung (Moewes). Bumpus berichtet über günstige Erfolge mit kontinuierlicher Durchspülung des Nierenbeckens. Er führte dazu zwei Ureterkatheter (Charr. 5 und 6) nebeneinander in das Nierenbecken ein und ließ eine Acridinlösung 1 : 10000 durch den einen kontinuierlich ein- und durch den zweiten Katheter wieder abfließen.

3. Baktheriotherapie.

Bald nach dem Bekanntwerden der Erfolge, die man mit einer spezifischen Baktheriotherapie bei anderen Infektionskrankheiten gesehen hatte, wurden diese Methoden auch in die Pyelitisbehandlung eingeführt. Die Wirkung und insbesondere die spezifische Wirkungsweise dieser Methoden ist anfangs wohl überschätzt worden. Die Hoffnung, auf diese Weise in der Regel zu einer Heilung auch in bakteriologischem Sinne zu gelangen, hat sich nicht bestätigt und es fehlt nicht an negativen und völlig ablehnenden Urteilen. Der anfängliche Enthusiasmus hat heute einer nüchternen Auffassung über Heilaussichten und Wirkungsweise dieser Methoden Platz gemacht. Im übrigen hat die Baktheriotherapie gerade neuerdings wieder durch die Arbeiten über die Bakteriophagie neue Anregung bekommen und es scheint, daß manche Ansichten über Immunität, Entzündung sowie die Rolle der Bakterien bei der Entzündung einer Revision bedürfen.

Eine Immunisierung gegen bestimmte Bakterien kann man bekanntlich auf aktive oder passive Weise erreichen. Die passive Immunität ist im allgemeinen von kürzerer und weniger nachhaltiger Dauer, hat aber gegenüber der aktiven Immunisierung, die zu ihrer Entwicklung immer einige Zeit benötigt, den Vorzug, daß die Wirkung sofort eintritt. Bei der passiven Immunisierung erfolgt der Schutz durch die Einverleibung von Serum solcher Tiere, die aktiv immunisiert wurden. Mit diesen Immun-Heil-, bzw. Schutzseren werden den behandelten Individuen Schutzstoffe gegen die betreffenden Bakterien bzw. ihre Toxine übertragen. Für die Schutzwirkung dieser Immunseren kann man nicht einseitig die Anwesenheit sog. Antitoxine verantwortlich machen. Es kommen auch die Bakteriolyse, Bakteriotropine, Agglutinine, Präcipitine usw. dabei in Betracht, und es ist daher richtiger, statt von einem antitoxischen, von einem antiinfektiösen Serum zu sprechen, zumal es immer zweifelhafter wird, ob die Wirkung der Immunsera tatsächlich auf den Gehalt an diesen verschiedenen Antikörpern beruht, da auch das normale Serum verschiedener Tiere gegenüber einer Reihe von Infektionserregern eine antiinfektiöse Wirkung entfaltet. Hier kann dann nicht mehr von der Wirkung spezifischer Antikörper, sondern nur noch von einer unspezifischen Steigerung normalerweise schon im Blut vorhandener Abwehrkräfte (Fermente) die Rede sein.

Theoretisch ist die Serumtherapie bei der Pyelitis insofern begründet, als man speziell bei den Coliinfektionen der Niere und des Nierenbeckens den Nachweis von komplementbindenden Antikörpern im Serum der Kranken erbringen kann (Cohn und Reiter). Charles, Munro u. a. berichten über sehr gute Erfolge mit der Serumbehandlung, während Walker von dieser Behandlung sehr unbefriedigt war. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß auch das Serum unbehauelter Tiere zuweilen eine heilende Wirkung ausübt; so beobachtete Cowie mehrfach bei Kindern, die an Pyurien litten und die auf die übliche Therapie nicht anschlügen, eine rezidivfreie Heilung nach subcutanen Injektionen von Pferdeserum. Diese passive Immunisierung spielt bei der Behandlung der Pyelitis gegenüber der aktiven Immunisierung eine untergeordnete Rolle.

Bei der aktiven Immunisierung erwirbt der Organismus die Schutzkräfte durch eigene aktive Zellätigkeit. Die Immunität ist die Reaktion auf die Einverleibung der Krankheitserreger oder ihrer Gifte (Antigene). Diese aktive,

spezifische Immunisierung kann man erreichen durch Einverleibung 1. lebender, vollvirulenter Bakterien, 2. lebender, aber abgeschwächter Bakterien, 3. abgetöteter und zerkleinerter bzw. aufgelöster Bakterien. Je nachdem man nur die löslichen Toxine der Bakterien oder diese selbst einverleibt, spricht man von einer antitoxischen bzw. einer antiinfektiösen Immunität.

Von diesen Möglichkeiten einer aktiven Immunisierung hat die Behandlung mit abgetöteten Bakterien in der Behandlung der Pyelitis am meisten Anwendung erfahren. Die Methode wurde von Wrigth inauguriert. Er ging von der Vorstellung aus, daß die Heilung einer Infektion von der Anwesenheit bzw. der genügenden Menge spezifischer Antikörper abhängt und daß diese oft deshalb in ungenügender Menge vorhanden seien, weil bei chronischen Infektionen (Tuberkulose) die Resorption der die Antikörperbildung auslösenden Antigene ungenügend sei. Durch Einverleibung von abgetöteten Erregern suchte er eine Steigerung bzw. eine günstige Konzentration der Antikörper zu erzielen. Da diese Antikörper für die betreffende Erregerart spezifisch sind, so hat die Behandlung mit Autovaccinen, bei der die Keime aus dem Harn des Kranken, der immunisiert werden soll, gezüchtet werden, die meiste Aussicht auf Erfolg. Im allgemeinen ist die Vaccinetherapie für chronische Fälle zu reservieren, in denen der Organismus durch die Vaccination zu einer erneuten Immunitätsreaktion befähigt werden soll, die ihm bei chronischen Entzündungen häufig verloren gegangen ist. In diesem Mangel an Reaktion auf die Erreger liegt das Wesen der chronischen Erkrankungen.

Zur Herstellung der Autovaccine wird der Harn auf Agar oder Bouillon abgeimpft und dann die Kulturen nach Abschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung durch Erhitzen abgetötet und durch Zusatz von 1%iger Carbolösung haltbar gemacht. Von dieser Bakterienaufschwemmung stellt man sich einige Lösungen mit verschiedenem Keimgehalt, von 5—25 Millionen Keime pro ccm ansteigend, her. Zugeführt wird die Vaccine in der Regel als subcutane Injektion in Abständen von 2—8 Tagen je nach dem Grad der Reaktion. Adam stellte eine Autovaccine auf folgende einfache Weise her: 10 ccm Katheterharn werden in einem sterilen Reagensglas aufgefangen und mit einem Gummistopfen luftdicht verschlossen. Nach 24—48stündigem Aufenthalt im warmen Zimmer ist der Harn durch das Wachstum der Bakterien stärker getrübt. Jetzt werden 5 Tropfen Chloroform und 0,5 ccm einer 5%igen Phenollösung zugesetzt und der Harn kräftig durchgeschüttelt. Nach weiteren 24 Stunden ist die Vaccine gebrauchsfertig. Le Lorrier, Fisch u. a. haben in einigen Fällen die Vaccine auch intravenös gegeben. Über günstige Erfolge mit der Vaccinebehandlung der Pyelitis haben Rovsing, Langstein, Schneider, Neisser, Wulff, Brösamlen, Groter, Tuffier, Volk, Hengeveld, Stone, Grosse, Craig, Reiter u. a. berichtet. Wenig günstig bzw. ganz ablehnend wird die Vaccinebehandlung beurteilt von Casper, Oppenheimer, Wossidlo, Israel, Thomson, Stöckel, Faltin, Eckehorn, Geraghty, Weiß, Kretschmer, Bull, Runeberg, Hellström, Hekmann u. a. Bei Retentionen im Nierenbecken (Voelcker) und auch anderen Komplikationen hat die Vaccination wenig Aussicht auf Erfolg. Das gleiche gilt bei Staphylokokkeninfektionen (Wossidlo, Hellström) und bei fast allen Bakteriurien.

Zur Erzielung einer optimalen Reaktion ist die Dosierung des Impfstoffes von größter praktischer Wichtigkeit, und es liegt darin vielleicht auch der Grund

für die unterschiedliche Beurteilung, die die Vaccinebehandlung erfahren hat. Betrachtet man die Autovaccine als ein spezifisches Heilmittel, so ist die Wirkung abhängig von der Zahl der gegebenen Keime und von dem Grad ihrer Abschwächung. Die richtige Dosis ist vorher nicht bekannt und muß erst gefunden werden. Man beginnt die Behandlung zuerst mit kleineren Dosen (nach Finkelnstein aber nicht unter 500 Mill. Keimen) und steigt dann mit stärkeren Gaben, die eine deutliche Allgemeinreaktion auslösen, an, bis man mit dem therapeutischen Erfolg zufrieden ist. Im allgemeinen wird man nur bei starker Allgemeinreaktion (Fieber, evtl. Schüttelfröste) eine deutliche Wirkung zu erwarten haben, doch findet man auch die Ansicht vertreten, daß es falsch sei und die Wirkung beeinträchtige, wenn es zu solchen Allgemeinreaktionen komme. Man kann die Vaccine intramuskulär und intravenös geben; wenn die intramuskuläre Injektion versagt hat, bleibt auch die intravenöse Injektion meist wirkungslos. Die im Handel befindlichen polyvalenten bzw. spezifischen Impfstoffe sind auf Sterilität und Unschädlichkeit im Tierversuch geprüft worden und die angegebene Keimzahl entspricht dem Gehalt in einem Kubikzentimeter.

In neuerer Zeit sind, wie gesagt, Zweifel an der spezifischen Wirkungsweise der Vaccine aufgekommen, da man sehr beachtenswerte Heilerfolge bei verschiedenen Infektionen auch mit heterogenen Vaccinen erzielt hat. Es liegt aus diesem und anderen Gründen nicht so fern, an eine unspezifische Wirkung zu denken, bei der der Organismus durch aktivierende Eiweißspaltprodukte (die entweder von den Bakterien stammen oder vom Organismus gebildet werden) zur Heilreaktion befähigt wird (Finkelnstein). Wie Karo mit Terpichinjektionen, so haben auch wir häufiger bei Colipyelitiden Erfolge von einer parenteralen Eiweißtherapie gesehen. Während ein günstiger Einfluß auf die entzündlichen Erscheinungen, wie Fieber und Eitergehalt nicht zu verkennen war, wurde die Ausscheidung von Bakterien nur unwesentlich beeinflusst.

Die für die Bakteriotherapie grundlegenden Untersuchungen von Jenner und Pasteur hatten gezeigt, daß die wirksamste Bekämpfung einer Infektion durch Einverleibung von lebenden Erregern erzielt wird. Da die Impfung mit abgetöteten Bakterien die therapeutischen Hoffnungen bei der Behandlung der Pyelitis nicht erfüllte, ist man vereinzelt auch bei der Pyelitis zur Behandlung mit lebenden Keimen übergegangen. So behandelte Crockett seine Patienten, die an Coliinfektionen der Harnwege litten, mit subcutanen Injektionen ihres eigenen Harns. Saathoff berichtete kürzlich, daß er seit 1912 mit gutem Erfolge seine Pyelitiskranken mit subcutaner und auch intravenöser Injektion von lebenden Kulturen der jeweils im Harn gefundenen Keime behandelt habe. In günstigen Fällen kam es nach 4—6 Injektionen zu einer klinischen und bakteriologischen Heilung. Ein bis zwei Tage nach der Injektion konnte man im mikroskopischen Bilde eine Zusammenklumpung der vorher diffus verteilten Bakterien und eine Auffüllung der Leukocyten mit Bakterienleibern feststellen. Bei intravenöser Injektion der Bakterienaufschwemmung hat man immer mit Schüttelfrösten und hohem Fieber zu rechnen. Nachteilige Folgen dieser Behandlung hat Saathoff nie gesehen. Er erinnert an die Versuche Adams, der bei Kindern mit Pyelitis den eigenen Harn, der mit Carbol vorbehandelt war, zu Heilzwecken injizierte, und glaubt, daß eine Behandlung mit dem unveränderten bakterienhaltigen Harn wesentlich wirksamer sein

würde (vgl. die Mitteilungen von Crockett). Derartige Behandlungsversuche sind noch zu vereinzelt, um ein Urteil über ihren Wert zu erlauben. Es scheint, auch wenn Saathoff davon ausging, durch die Zufuhr von lebenden Bakterien im Gegensatz zu der sonst üblichen Vaccination mit abgetöteten Erregern eine erhöhte aktive spezifische Immunität zu erzielen, daß auch hier eine unspezifische Leistungssteigerung des Organismus für die günstigen Erfolge mitverantwortlich zu machen ist.

Seit d'Herell 1917 bei infektiösen Darmerkrankungen aus dem Stuhl einen Stoff isolieren konnte, der imstande ist, die krankheitserregenden Mikroben aufzulösen (Bakteriophag), hat man auch die Bakteriophagie als Methode in die Behandlung der Pyelitis eingeführt. Das bakteriophage Lysin muß man sich entweder als eine hochmolekulare Lösung von Bakterieneiweiß vorstellen, oder als ein ultravisibles Virus (d'Herell). Die Frage, ob der Bakteriophag ein Ferment oder ein Lebewesen ist, ist heute noch nicht endgültig zu entscheiden. Ein antitoxinähnlicher Stoff ist es jedenfalls nicht, da das bakteriophage Lysin auch aus den Bakterienkulturen allein ohne Anwesenheit des Organismus gewonnen werden kann. Aus dem Harn gewinnt man den Bakteriophagen auf folgende Weise: 50 ccm Bouillon, der 1 ccm des bakterienhaltigen Harns zugesetzt werden, kommen für 1—2 Tage in den Brutschrank. Die Bakterienbouillon wird dann durch ein Berkefeldfilter geschickt. Das Filtrat muß klar sein (Prüfung auf Keimfreiheit) und enthält gegebenenfalls das lytische Agens. Zur Prüfung legt man aus dem frischen Harn eine Plattenaussaat an, impft die gewachsenen Kolonien auf Bouillon ab und setzt einige Tropfen des Filtrats zu. Bei Anwesenheit eines lytischen Agens und bei Eignung der Keime trübt sich die Bouillon nicht. Der Bakteriophag ist auch noch in stärkster Verdünnung wirksam.

Die meisten Autoren berichten über günstige Resultate mit der Bakteriophagenbehandlung bei der Pyelitis (Frisch, Courcoux, Beckerich und Hauduroy, Lehndorff). Die Applikation des Bakteriophagen erfolgt per os oder parenteral; subcutane Injektionen haben Beckerich und Hauduroy, intravesicale Instillationen Marcuse, Lehndorff, Zdansky und eine intrapelvine Einverleibung hat Rubritius vorgenommen.

Da die Therapie mit dem Bakteriophag sowohl eine spezifische wie eine unspezifische Proteinkörpertherapie darstellt (Seiffert, Zdansky, Marcuse), ist die Beurteilung der Wirkungsweise sehr erschwert. Gegen die parenterale Darreichung des lytischen Agens spricht nach Zdansky vor allem seine antigene Natur. In die Blutbahn oder in die Gewebe eingebracht, löst es nämlich die Bildung antibakteriophag wirkender Stoffe aus, das sind Stoffe, welche die Auflösung der Bakterien durch das lytische Agens spezifisch hemmen. Man kann also auf diese Weise Gefahr laufen, den Körper gegen die Möglichkeit, daß sich in ihm die Auflösung der Bakterien vollzieht, zu immunisieren (Seiffert, Marcuse, Lehndorff, Zdansky). Bei der intravesicalen und intrapelvinalen Applikation liegen die Verhältnisse insofern günstig, als es sich hier um einen Hohlraum handelt, der einigermaßen Aussicht bietet, daß alle vorhandenen Keime mit dem Bakteriophag in Berührung kommen, wobei die Blutbahn umgangen wird und damit die antigene Natur nicht zur Auswirkung kommen kann.

Bei der Behandlung sorgt man nach Zdansky zuerst für eine alkalischen Reaktion des Harns, damit das lytische Prinzip durch die saure Reaktion des

Mediums nicht gestört wird. In die gespülte und entleerte Blase bzw. in das Nierenbecken wird dann der Bakteriophag instilliert und diese Behandlung einige Male in Abständen von 1—2 Tagen wiederholt. Gelingt die Auflösung der Bakterien, so sinkt der Bakteriengehalt schnell, und es tritt bald eine völlige Keimfreiheit ein. Von 20 so behandelten Füllen konnte Zdansky nur 6 klinisch und bakteriologisch heilen. Den Mißerfolg in den 14 anderen Fällen führte er auf die Ausbildung lysoresistenter Bakterienformen und auf die Verdünnung durch den Harn und den Kolloidgehalt des Reaktionsmediums (Harns) zurück.

B. Chirurgische Behandlung.

Von einer chirurgischen Behandlung der Pyelitis kann man in verschiedener Beziehung sprechen, je nachdem es sich um Eingriffe an den Nieren selbst handelt oder um die Beseitigung der Herde, von denen die Infektion der Harnwege ausgeht bzw. unterhalten wird. Hier sind jene Beobachtungen zu nennen, wo die Pyelitis jeder Therapie trotzte und dann, nach operativer Entfernung des Infektionsherdes ohne jede weitere lokale Maßnahme ausheilte. Bumpus, Helmholz und Millikin, Picker u. a. haben solche Heilungen chronischer Pyelitiden nach Beseitigung entzündlicher Tonsillen bzw. Extraktion cariöser Zähne beobachtet. Gleich günstige Erfolge sahen von Lichtenberg, Hartung u. a. nach Entfernung entzündlicher Wurmfortsätze. Dort, wo durch chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis) oder durch chronische Obstipationen (Megacolon) die Harnwege immer wieder von neuem vom Darm aus infiziert werden, hat man in einzelnen Fällen durch Resektion des ptotischen und gestauten Colon ascendens eine Heilung sowohl der Darmbeschwerden, als auch der Harninfektion (auch in bakteriologischem Sinne) erzielt (Perrier). François hat bei Infektionen der Harnwege auf Grund einer Hirschsprungschen Krankheit einen Anus praeternaturalis und in zwei weiteren Fällen von Stase im Coecum eine Enteroanastomose angelegt und danach in allen drei Fällen eine Heilung der Infektion der Harnwege feststellen können.

Außer diesen ätiologisch begründeten Eingriffen sind auch Operationen, die direkt an der Niere angreifen, in Vorschlag gebracht worden. Lenhartz hatte seinerzeit bei stark erweitertem und infiziertem Nierenbecken die Punktion des Nierenbeckens vom Rücken her vorgenommen und dadurch eine akute Entfieberung, Schmerzlinderung und allgemeine Besserung erzielen können. Heute ist das nicht mehr zulässig, da man dieselben Erfolge auf ungefährlichere Weise durch den Harnleiterkatheterismus erreichen kann. Wo starke Erweiterungen des Nierenbeckens oder schlechte Abflußverhältnisse die Ursache der Harnretention und Infektion bilden, hat man versucht, durch plastische Operationen am Nierenbecken die Retention und mit ihr die Pyelitis zu beseitigen. Die Resultate dieser plastischen Operationen bei infiziertem Harn sind nicht gerade sehr ermutigend, da für das Gelingen dieser Operation eine primäre aseptische Heilung Vorbedingung ist. Viel günstiger liegen die Verhältnisse, wenn die Stauung im Nierenbecken auf akzessorische Gefäße oder narbige Verziehungen des Harnleiters zurückgeführt werden kann und die Durchtrennung der Gefäße bzw. Narbenstränge (König) schon genügt, das Abflußhindernis und die Infektion zu beseitigen. Bei chronisch rezidivierenden Colipyelitiden, bei denen die Stauungszustände auf eine Nierensenkung bzw. Abknickung des

Harnleiters bezogen werden müssen, empfahl v. Lichtenberg die Nephropexie. In Würdigung der Rolle, die die Nierenkapsel für das Zustandekommen einer lymphogenen Infektion vom Darm aus spielen soll, rät er, die Nieren gleichzeitig ausgiebig zu mobilisieren und zu dekapulieren, um auf diese Weise die „Bakterienlandstraßen“, wie er die Lymphwege nennt, zu zerstören.

Bei schwer fieberhaften septischen Pyelitiden bzw. Pyelonephritiden, wo der Abfluß des Harns aus dem Nierenbecken per vias naturales nicht zu erreichen oder doch ungenügend ist, raten Casper und v. Lichtenberg mit der Nephrostomie nicht zu lange zu warten, da häufig nur so die Niere und der Patient zu retten sei. Diese Eingriffe sind aber doch nur selten erforderlich, und es handelt sich dann auch weniger um die Pyelitis, als um eine schwere metastatische eitrige Nierenentzündung.

Hierfür kommt auch die neuerdings von Rosenstein angegebene Desinfektionsmethode der Nieren nach operativer Freilegung in Betracht. In die freigelegte Niere werden von allen Seiten tiefe Stichkanäle mit dem Paquelin-Spitzbrenner in die Niere gebrannt. Dann wird eine nicht zu dünne Kanüle am unteren Nierenpol bis in einen Kelch oder das Nierenbecken eingestochen und hier Rivanol 1 : 1000 eingespritzt. Die Rivanollösung dringt dann durch die Stichkanäle nach außen. Rosenstein betont, daß dieser Versuch nur bei solchen Nieren unternommen werden sollte, die sonst extirpiert werden müßten.

VIII. Besondere klinische Formen der Pyelitis.

Anhangsweise wird noch die Pyelitis im Säuglings- und Kindesalter, die Kohabitations- bzw. Deflorationspyelitis und die Pyelitis der Graviden besprochen. Diese Formen unterscheiden sich ihrem Wesen nach in keiner Weise von dem üblichen Bild der Pyelitis, die Sonderstellung entspricht nur einem klinischen, praktischen und didaktischen Bedürfnis.

A. Die Pyelitis im Säuglings- und Kindesalter.

In der Kinderheilkunde spricht man meist von einer Cystopyelitis, weil man damit zum Ausdruck bringen will, daß beide Krankheiten häufig miteinander kombiniert sind, bzw. ätiologisch voneinander abhängen. Früher kannte man nur den neutralen Begriff der Pyurie, von Kleinschmidt neuerdings wieder als summarische Bezeichnung für die Harnwegsinfektionen vorgeschlagen, der über Sitz und Genese des Leidens keine Auskunft gibt.

Durch die Arbeiten von Goschler, Bókay, Henoch, und besonders von Escherich 1894 wurde das Krankheitsbild der Cystitis (Colicystitis) bekannt. Heubner, Göppert, Thiemich u. a. zeigten dann, daß der Pyurie bzw. der Cystitis sehr häufig eine Nierenbeckenentzündung zugrunde liegt. Wegen der Schwierigkeit der klinischen Trennung zwischen Cystitis und Pyelitis bei Kindern, wegen der Häufigkeit des Nebeneinanderbestehens und nicht zuletzt wegen des ätiologischen Zusammenhangs hat man in der Kinderheilkunde die Bezeichnung Pyelocystitis beibehalten.

Seit man durch die Arbeiten der genannten Autoren das Krankheitsbild kennen gelernt hatte, hat es sich herausgestellt, daß die Cystopyelitis eine sehr

häufige Erkrankung des Säuglings- bzw. Kindesalters ist und daß besonders das 1. und 2. Lebensjahr bevorzugt wird (Wieland und Göppert u. a.). Die Verteilung der Geschlechter kommt in einer Sammelstatistik von Noeggerath und Eckstein, die 703 Fälle umfaßt, klar zum Ausdruck; danach kamen auf 116 Knaben 537 Mädchen. Wieland u. a. betonen, daß im eigentlichen Säuglingsalter Knaben und Mädchen noch gleich häufig an Pyelitis erkranken und daß das Überwiegen der Mädchen sich erst später bemerkbar macht. Um die Bevorzugung des Säuglings- und Kleinkindesalters zu erklären, hat man außer an die Unsauberkeit (Lust) an eine konstitutionelle Disposition in diesem Alter (exsudative Diathese Czerny, Pfaundler, Lust, Beck u. a. bzw. arthritische Diathese Combe und Filatow) gedacht. Auch jahreszeitliche Einflüsse (Göppert, Kowitz), und die eng damit zusammenhängenden Ernährungs- bzw. Darmstörungen (Escherich, Kowitz, Fragale) spielen allem Anschein nach eine disponierende bzw. ätiologische Rolle. Im übrigen würdigt man auch hier die ätiologische Bedeutung von Infektionskrankheiten usw. wie Masern, Angina (Schaap), Grippe (Langstein), Scharlach, Typhus, Pyodermien, Enteritis infectiosa, Otitis media (Glaser und Fließ).

Für das Zustandekommen der kindlichen Pyelitis spielen örtliche Momente, insbesondere die Harnstauung nicht die Rolle wie beim Erwachsenen. Unter den Erregern finden wir dieselben Bakterienarten wie sonst und das *Bacterium coli* steht auch hier prozentual weit an erster Stelle (Escherich, Kowitz u. a.).

Bezüglich des Infektionsweges handelt es sich um die gleichen Möglichkeiten der descendierenden (Wieland, Kowitz, Faerber und Latzko u. a.), wie der ascendierenden Infektion (Birk, Prätorius u. a.), wie sie oben besprochen wurden. Einigkeit in Bezug auf den Infektionsmodus besteht auch hier nicht. Die anatomischen Besonderheiten des Säuglings, ebenso wie die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts besonders in diesem Alter machen eine aufsteigende Infektion sehr wahrscheinlich (Escherich, Trumpp, Prätorius, Birk, Noeggerath und Eckstein). Auch Voelcker entscheidet sich bei der Pyelitis der kleinen Mädchen für einen ascendierenden Infektionsweg. Er nimmt wie Samelson, Dingswall u. a. eine Verschleppung der Bakterien (*Coli*) von der Scheide aus in die Harnröhre an. Er konnte beobachten, daß bei kleinen Mädchen, die an Colibakteriurien leiden, meist auffallend viel Scheidensekret mit urinösem Geruch vorhanden ist. Voelcker glaubt, daß beim Urinieren unter besonderen anatomischen Umständen etwas Harn in die Scheide fließt und hier besonders beim Liegen zurückbleibt, sich zersetzt und so zur ständigen Infektionsquelle für die Harnwege wird. Aus diesem Grunde hat er bei diesen kleinen Patientinnen jede lokale Behandlung der Harnwege und auch innerliche Medikation unterlassen und lediglich Scheidenspülungen mit frisch zubereiteter 1⁰/₀iger essigsaurer Tonerde vorgenommen und damit gute Erfolge gesehen.

Die Pyelitis bedingt im Kindesalter meist ein schweres allgemeines Krankheitsbild, wird sehr häufig verkannt und ist in der Tat mit allen möglichen Krankheitsbildern leicht zu verwechseln, da bestimmte Angaben von seiten der kleinen Patienten und klinische Hinweise auf die Nieren fehlen und die Beschaffung einwandfreien Harns meist auf Schwierigkeiten stößt. Als eines der konstantesten Merkmale gilt die auffällige wachsartige Blässe der kleinen Patientinnen beim

Fehlen einer Anämie. Im übrigen unterscheidet sich der klinische Befund und der Verlauf (Fieber, Harnveränderung usw.) nicht wesentlich von der Pyelitis der Erwachsenen. Nach Thomson treten bei Infektionen der kindlichen Harnwege Fieber und Allgemeinstörungen erst dann auf, wenn auch die oberen Harnwege (Nieren) erkranken. Auch die Diagnose bewegt sich in den gleichen Bahnen wie bei der Pyelitis der Erwachsenen, nur daß hier besonders bei Knaben eine instrumentelle Untersuchung der Harnwege aus anatomischen Gründen meist unterbleiben muß. Wichtig ist bei allen unklaren fieberhaften Erkrankungen des Säuglings- und Kleinkindesalters stets eine sorgfältige wiederholte Harnuntersuchung. Nach Mitchel besteht bei Kindern eine infektiöse Erkrankung der Harnwege, wenn sich im konzentrierten Harn pro Kubikmillimeter 60 Leukocyten finden, während er 20—30 Zellen noch als normal bezeichnet. Damit kann man sich wohl nicht einverstanden erklären, dies würde dazu führen, daß viele chronische Harnwegsinfektionen übersehen würden. Besonders bei Knaben ist jeder Leukocyt selbst im zentrifugierten Harn sehr verdächtig (Freeman).

Die Prognose der Säuglingspyelitis ist im allgemeinen schlechter wie bei Erwachsenen. Es kommt auch häufig zu Rezidiven, und man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß bakteriologische Heilungen, zumal es sich ja meist um Coliinfektionen handelt, auch in dieser Lebensperiode selten sind. Die Mortalitätsangaben schwanken zwischen 5 und 20⁰/₀; nach Langstein, Wieland, Rhonheimer u. a. beträgt die Mortalität bei Behandlung der Säuglinge bis zu 10⁰/₀.

Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe, durch geeignete Ernährung die Widerstandsfähigkeit des jungen Organismus zu heben. Reizlose Kost, bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr hat sich auch hier im akuten Stadium bewährt. Die künstliche Ernährung des Säuglings hat keinen sichtbaren Einfluß auf das Zustandekommen und die Heilungschancen der Pyelitis. An Medikamenten bevorzugt man auch bei der Pyelitis der Kinder das Urotropin, sowie zur Ansäuerung bzw. Alkalisierung des Harns die Phosphorsäure und das Natrium citricum. Auch Neosalvarsan (Kale) und das Argochrom ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ccm in den Sinus longitudinalis — Duzár) hat man mit gutem Erfolg bei Kindern angewandt, ebenso wie die Behandlung mit Autovaccinen (Langstein, Hengeveld, Grunow u. a.), bzw. mit Eigenharnvaccine (Adams).

Die lokale instrumentelle Behandlung der kindlichen Harnwege ist bei Knaben etwa vom 8., bei Mädchen schon vom Ende des 1. Lebensjahres an möglich, ist aber in Deutschland bisher nur vereinzelt (Prätorius) empfohlen worden. Die zur Spülung der Blase und des Nierenbeckens angewandten Lösungen sollen nicht so hochkonzentriert sein wie bei Erwachsenen (3⁰/₀ige Borsäurelösung, Argentum nitricum 1:1000 mit nachfolgender Kochsalzspülung). Von anderen Behandlungsmethoden sei noch erwähnt, daß Moro und Mandelbaum über gute Erfolge mit Instillationen von frischem Blutserum in die Blase berichten, und daß Cowie mitteilt, daß es ihm gelang, 9 Säuglinge bzw. Kleinkinder, die an sonst unbeeinflussbaren Pyelitiden und Pyurien litten, durch subcutane Einspritzung von artfremdem (Pferd) Serum zu heilen. Auch die operative Beseitigung ätiologisch bedeutungsvoller Infektionsherde (Tonsillen) hat sich bei der Behandlung der kindlichen Pyelitis bewährt (Czerny).

B. Kohabitations- bzw. Deflorationspyelitis.

Über die Pyelitis, die gelegentlich bei jungen Frauen im Anschluß an die Defloration auftritt, hat Wildbolz seinerzeit unter Mitteilung von 8 Beobachtungen berichtet. Ähnliche Beobachtungen sind von Rovsing, Asahara, Sippel, Andrey, Bernasconi, und Laffont, Matusovszky veröffentlicht worden. Als Ursache dieser Pyelitiden nehmen Wildbolz, Andrey, Rovsing und Asahara an, daß die Risse des Hymens die Eingangspforten für die Infektion darstellen und die Pyelitis somit hämatogenen Ursprungs sei. Demgegenüber glauben andere Autoren, besonders Sippel, daß die Defloration (Hymenalrisse) an sich nicht für die Infektion verantwortlich zu machen sei. Nach ihnen ist die Ursache vielmehr in dem Einmassieren von Keimen in die weibliche Urethra zu suchen, da besonders jene Frauen erkranken, die einen engen Introitus, einen hohen Damm und eine tief in der Vulva mündende Urethra besitzen. Durch den hohen Damm sei der Introitus so weit hinaufgerückt, daß nach Ansicht Sippels beim Coitus der Penis fortwährend an der Urethralöffnung gerieben werde und auf diese Weise Bakterien in die Urethra hineinmassiert würden. Aus diesem Grunde empfiehlt Sippel statt Deflorationspyelitis die Bezeichnung Kohabitationspyelitis zu wählen, da nach seiner Meinung diese Pyelitis nicht nur bei der Defloration, sondern auch sonst im Anschluß an eine stürmische Kohabitation auftreten könne. Dieser Ansicht kann ich beipflichten. Ich sah einige Cystopyelitiden bei jahrelang verheirateten Frauen erstmalig im engsten Zusammenhang mit einer außergewöhnlich heftigen Kohabitation auftreten, für die eine andersartige Entstehungsursache nicht zu ermitteln war. Es ist aber natürlich, daß die Pyelitis bei den aus anatomischen Gründen dazu disponierten Frauen in der Regel gleich bei der ersten Kohabitation (Defloration) zustande kommen wird. Wenn man dem entgegenhalten will, daß dann doch häufiger, als es der Fall ist, derartige Kohabitationscystitiden und -Pyelitiden im Anschluß an den Beischlaf bei ein und denselben dazu disponierten Frauen auftreten müßten, so kann man doch darauf hinweisen, daß bei diesen Frauen meist eine dauernde latente Infektion vorhanden ist.

Man darf annehmen, daß in solchen Fällen, zwischen Infektionserregern und Harnwegen, nach Ablauf des reaktiven Stadiums im Anschluß an das erstmalige Auftreten der Harnwegsinfektion, sich ein erträglicher Zustand (latente Infektion) einstellt, und daß aus diesen Gründen das Eindringen neuer Keime in der Regel keine neue manifeste Reaktion mehr auslöst; diese tritt aber wieder auf, wenn zu der latenten Infektion eine Stauung, z. B. während der Schwangerschaft, hinzutritt. In diesem Sinne ist denn auch die Kohabitationspyelitis prognostisch zu bewerten.

Außer den erwähnten anatomischen Momenten, die das Zustandekommen einer Kohabitationspyelitis begünstigen können, glaube ich auch eine besondere konstitutionelle Disposition feststellen zu können, da es sich fast durchweg um Frauen von asthenischem Typus handelte.

Das klinische Bild der Kohabitationspyelitis bietet sonst nichts Besonderes. In der Regel finden sich Colibakterien als Erreger, auch in ganz frischen Fällen, doch können natürlich auch Gonokokken die Ursache sein. Fast stets wird die Pyelitis von einer Cystitis eingeleitet, was auch zugunsten des ascendierenden Infektionsmodus zu verwerthen ist.

Die Therapie der Deflorationspyelitis ist die gleiche wie auch sonst bei der Pyelitis.

C. Die Pyelitis in der Gravidität.

Während der Gravidität kommt die Pyelitis recht oft vor, ja sie stellt wohl deren häufigste Komplikation dar. Es scheint, daß Rayer 1841 zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und infektiösen Prozessen in den Nieren bzw. in den Nierenbecken lenkte. 1871 beschrieb Kaltenbach das Bild der Nierenbeckenentzündung in der Schwangerschaft und 1892 berichtete Reblaud auf dem französischen Chirurgenkongreß über diese Erkrankung. Seit dieser Zeit ist dann in steigendem Maße von der Schwangerschaftspyelitis die Rede (Navas, Bonneau, Vinay, Sippel, Fehling, Mirabeau, Walthard, Henkel, Opitz, Stoeckel u. a.).

Die Häufigkeit der Pyelitis in der Schwangerschaft wird von manchen mit 10% angegeben. Das ist sicher nicht zu hoch gegriffen, da leichte Grade wohl oft übersehen werden. Im allgemeinen tritt die Pyelitis erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in Erscheinung, doch sieht man sie auch schon in den ersten Monaten der Gravidität und in seltenen Fällen tritt sie erst im Wochenbett auf (Alsberg u. a.). Erstgeschwängerte erkranken häufiger als Mehrschwängerte. Stoeckel hat beobachtet, daß Frauen von infantil-hyoplastischem Typus besonders für die Pyelitis in der Gravidität prädisponiert sind.

Anfangs hielt man die Nierenbeckenentzündung für eine primär in der Gravidität entstehende Erkrankung und sprach infolgedessen, wie auch heute noch vielfach, von einer Graviditätspyelitis. Gegen diese Auffassung wandten sich Bazy, Göppert, Kermauner u. a. Diese Autoren vermuteten, daß es sich bei der Pyelitis gravidarum sehr häufig nur um das Aufflackern einer Cysto-Pyelitis aus der Säuglings- bzw. Kinderzeit handle, wobei sie auf die Tatsachen hinwiesen, daß an dieser Erkrankung in der Kindheit vorzugsweise (bis zu 80—90%) das weibliche Geschlecht beteiligt ist. Man spricht daher wohl richtiger von einer Pyelitis in der Gravidität (Franz). Im Gegensatz zu vielen Autoren glaubt Klaffen die Pyelitis gravidarum doch als eine spezifische Erkrankung der Schwangerschaft ansprechen zu müssen, da in seinem Material 50% aller Pyelitiden bei späteren Nachuntersuchungen völlig, auch bakteriologisch ausgeheilt schienen.

Für die Erkrankung in der Schwangerschaft spielt es praktisch eine untergeordnete Rolle, ob es sich nur um das Aufflackern einer alten Infektion von früher her handelt, oder um eine spezifische Erkrankung der Schwangerschaft. Für die prognostische Beurteilung einer Säuglings- bzw. Kinder- oder Kohabitationspyelitis dagegen ist die Frage von Belang.

In der Ätiologie der Schwangerschaftspyelitis spielt die Harnstauung eine ganz besondere Rolle. Die Gravidität ist geradezu ein Experiment im großen, um die Bedeutung dieses Momentes für das Zustandekommen der Pyelitis ins rechte Licht zu setzen. Eine Erweiterung der Harnleiter und der Nierenbecken bzw. eine Harnretention ist in der Schwangerschaft sehr häufig (Jolly) und betrifft nach Olshausen zu 50% die rechte Seite. Weibel fand bei 100 Schwangeren 40mal eine Harnstauung im Nierenbecken. Hirsch (zit. nach Franke) fand bei 300 Sektionen von Schwangeren und Wöchnerinnen in 30% die Harnwege erweitert. Kretschmer, Hodges u. a. haben die Dilatation

der oberen Harnwege während der Gravidität mit Sicherheit durch die Pyelographie nachgewiesen. Sie konnten mit dieser Methode auch feststellen, daß sich Erweiterungen geringen Grades nach Beendigung der Schwangerschaft wieder ganz zurückbilden. Luchs fand mit Hilfe der Chromocystoskopie und des Ureterenkatheterismus die Vermutung Straßmanns bestätigt, daß die Dilatation der Ureteren schon bei gesunden Schwangeren in den letzten Schwangerschaftsmonaten weit häufiger ist, als bisher angenommen wurde. Er fand eine Erweiterung bei drei Viertel der untersuchten Frauen auf der rechten Seite und in 50% auch eine Erweiterung auf der linken Seite. Er glaubt, daß es sich um eine atonische Dilatation der Harnleiter handelt (vgl. Stoeckel), die sich auch an den scheinbar unveränderten unteren Harnleiterabschnitten abspielt, da er in mehreren Fällen von stärkerer Dilatation cystoradiographisch feststellen konnte, daß auch die Harnleiterostien insuffizient waren.

Für die Erweiterung bzw. Harnstauung hat man meist eine Kompression des Harnleiters durch den schwangeren Uterus bzw. den vorliegenden Kindsteil verantwortlich gemacht (Opitz, Sippel, Ruppner, Fromme, Stoeckel, Orłowski, Baughman u. a.). Stoeckel hat als Ort der Kompression des Harnleiters durch den schwangeren Uterus eine Stelle angegeben, die etwa 13 cm oberhalb des Harnleiterostiums in der Gegend der Linea innominata liegt, und nach deren Überwindung der Harn aus den gestauten oberen Ureterabschnitten kontinuierlich durch den Harnleiterkatheter abtropfte. Oppenheimer konnte in einem Falle etwa in gleicher Höhe ein Hindernis bei der Sondierung des Harnleiters feststellen; nachdem der schwangere Uterus bimanuell durch einen anderen Untersucher aus dem Becken gehoben worden war, gelang es ihm, die Sonde unbehindert bis ins Nierenbecken vorzuführen. Oppenheimer erblickt darin begrifflicherweise einen Beweis für die Kompression des Harnleiters durch den schwangeren Uterus. Demgegenüber fehlt es nicht an Stimmen, die dem Druck des schwangeren Uterus keine oder nur eine untergeordnete Bedeutung für die Harnstauung bzw. für das Zustandekommen der Pyelitis zuerkennen (Zimmermann, Holmes, Wallich u. a.). Mirabeau hat sich von dem Druck des Uterus auf den Harnleiter ebenfalls nicht überzeugen können, da sich die Harnleitersonde nach Passieren der Uretermündung stets leicht bis ins Nierenbecken einführen ließ. Seiner Meinung nach liegt das Hindernis am Blasenostium, das durch Schleimhautfalten und hyperämische Schwellung infolge der Schwangerschaftsveränderungen in der Blase verengert ist. Opitz glaubt, daß die Bevorzugung der rechten Seite bei der Pyelitis darauf beruhe, daß der linke Ureter ziemlich gestreckt zur Blase zieht, während der rechte Harnleiter seinen Untersuchungen zufolge nach Kreuzung mit der A. iliaca zunächst nach außen und erst dann medialwärts gegen die Blase zu verläuft. Es entsteht daher hier, seiner Meinung nach, schon normalerweise eine Knickung im Harnleiterverlauf, die die Ursache der häufigen Stauung und Pyelitis auf der rechten Seite sei. Wenn man bedenkt, wie starke Harnleiterknickungen oft bei Senkieren bestehen, ohne daß eine Dilatation oder Entzündung des Nierenbeckens vorhanden ist, so erscheinen diese Überlegungen wenig überzeugend. Halsted sieht in der Rechtsdrehung des graviden Uterus den Grund für die Harnstauung. Durch die Rechtsdrehung werde auf das periureterale Bindegewebe ein Zug ausgeübt, wodurch eine Verziehung bzw. Verengung des in diesem Gewebe verlaufenden unteren Ureterabschnittes zustande komme. Daher sei auch die

Pyelitis bei Primiparen häufiger als bei Mehrgebärenden, wo das periureterale Bindegewebe von früheren Graviditäten her bereits gedehnt sei und daher dem Zuge des sich vergrößernden Uterus leichter nachgeben könne. Bei Mehrgebärenden kommt nach Doléris auch eine Cystocele als Ursache der Harnretention infolge behinderten Abflusses aus den Ureteren in Betracht.

Während bei den bisherigen Anschauungen mechanische Momente in der verschiedensten Form für die Dilatation bzw. Harnstauung verantwortlich gemacht wurden, haben Stoeckel und Sellheim auf die Bedeutung biologischer Momente hingewiesen. Stoeckel spricht die Vermutung aus, daß es sich bei der Schwangerschaftspyelitis nicht um eine akzidentelle Infektion während der Schwangerschaft, sondern um eine Teilerscheinung einer Schwangerschaftsintoxikation handeln könnte. Manche theoretischen Gründe und praktischen Erfahrungen veranlassen ihn zu der Annahme, daß sowohl am Dickdarm, wie an den Harnwegen eine Tonusverminderung in der Gravidität, vielleicht auch durch die Gravidität sich ausbildet. An Stelle einer rein mechanischen Vorstellung, die die Entstehung der Schwangerschaftsobstipation und die Ureterdilatation in der Schwangerschaft auf Druck und Stenose zurückführt, setzt er die Vermutung, daß die Darmatonie zur Ausschwemmung der Colibakterien aus dem Darm in den Harntractus führt, wo es infolge der dort vorhandenen Ureteratonie zur Keimanreicherung im Urin und zur Toxinresorption kommt. Thieß hält eine toxische Schädigung der Harnleiter für möglich, findet dann aber die Tatsache, daß meist der rechte Ureter und das rechte Nierenbecken erweitert sind und hier die Pyelitis auftritt, nicht ganz verständlich. Er glaubt, daß hierbei noch topographische Momente (Nähe des Coecums) mitsprechen. Im Gegensatz zur Annahme einer Ureteratonie glaubt Sellheim das Weiterwerden der Ureteren in der Schwangerschaft als eine Teilerscheinung des in der Schwangerschaft ganz allgemeinen Vorgangs der Weiterstellung des puerperalen Organismus und seiner Hohlgebilde überhaupt auffassen zu müssen. Daß sich hier am Ureter lebhaftere progressive Wachstumsvorgänge abspielen, konnte Küstner durch vergleichende histologische Untersuchungen an Harnleitern von Schwangeren und Nichtschwangeren dartun. Aber auch diese Erklärung, so unbestritten die histologischen Veränderungen sein mögen, befriedigt nicht die Frage, warum die Dilatation und Retention und damit die Pyelitis gerade auf der rechten Seite so häufig ist. Ich glaube, daß für die Dilatation doch mechanische Momente in Frage kommen bzw. nicht ganz außer acht gelassen werden dürfen. Die Frage nach der Ursache der Dilatation bzw. Harnretention bei schwangeren Frauen dürfte meines Erachtens durch vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen an anderen schwangeren Säugetieren eine prinzipielle Beleuchtung erfahren. Beim Tier kommt das mechanische Moment des Druckes durch den schwangeren Uterus gar nicht oder nur ganz unwesentlich in Betracht, da der schwangere Fruchthälter auf der vorderen Bauchwand ruht, im Gegensatz zu der Frau, bei der durch den aufrechten Gang und durch die übliche Rückenlage eine Druckwirkung auf den Ureter begünstigt wird. Eine Anfrage an den Leiter einer tierärztlichen Universitäts-Klinik, sowie eines tierpathologischen Institutes ergab, daß von ähnlichen Dilatations- bzw. Retentionszuständen bei schwangeren Tieren nichts bekannt sei. Man sollte doch erwarten, daß die inkretorischen Störungen, ebenso wie die progressiven Wachstumsveränderungen hier wie dort sich

auswirken müßten. In der mir zugänglichen Literatur habe ich allerdings eine Angabe über ähnliche Beobachtungen am Tier gefunden. Es ist das eine Diskussionsbemerkung von Albrecht zu einem Vortrag von Mirabeau über die Pyelitis gravidarum (24. I. 1907). Albrecht erwähnt hier, daß beim Rind eine ähnliche Erkrankung vorkomme, die Pyelonephritis bacillosa bovis, und daß sie durch Harnstauung infolge der Trächtigkeit verursacht werde.

Für die Invasion der Bakterien (auch in der Schwangerschaft handelt es sich meist um Coliinfektionen) in die Harnwege der schwangeren Frau können natürlich alle oben im Abschnitt „Infektionswege“ erörterten Möglichkeiten in Frage kommen. Wenn man an die Häufigkeit der Pyelitis bzw. der Cystitis bei Mädchen im Kindesalter denkt, so darf man annehmen, daß bei der Pyelitis gravidarum die Bakterien sehr häufig von vornherein schon vorhanden sind und die Entzündung erst durch die sekundär hinzutretende Harnstauung entsteht (Kermauner, Oppenheimer u. a.). Diese Ansicht gewinnt an Überzeugung durch die Untersuchungen von Koch über den Keimgehalt des Blasenharns bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen. Er fand etwa das gleiche Verhältnis von sterilem und infiziertem Harn; unter 298 Schwangeren war in 63% der Blasenharn bakterienhaltig und in 33% handelte es sich dabei um Colibacillen allein.

Bei der häufigen Anwesenheit von Bakterien in den unteren Harnwegen der Frau, besonders der schwangeren Frau (Savor) liegt es, abgesehen von den Fällen, in denen sich Bakterien schon von früher her im Nierenbecken befinden, nahe, für die Pyelitis in der Gravidität einen ascendierenden Infektionsmodus anzunehmen (Weibel, Savor, Engelhorn, Sondern u. a.). Falls, Curtis u. a. sehen in dem Restharn der Blase bei Graviden eine wichtige Infektionsquelle für die oberen Harnwege und Kehler glaubt, daß bei dem Aufsteigen der Infektion antiperistaltische Bewegungen des Ureters eine Rolle spielen. Für einen aufsteigenden Infektionsmodus sprechen auch die Untersuchungen Albecks, der durch Ureterenkatheterismus feststellen konnte, daß die Infektion des Blasenharns dem des Ureters voranging. Auf Grund der schon erwähnten cystographischen Beobachtung über die Häufigkeit insuffizienter Harnleiterostien bei stärkeren Graden von Dilatation in der Schwangerschaft entscheidet sich auch Luchs für den ascendierenden Infektionsweg.

Für eine hämatogene Invasion der Erreger bei der Schwangerschaftspyelitis sprechen jene Beobachtungen, wo man die betreffenden Bakterien im Blut nachweisen konnte (Widal und Bénard) und wo eine Ausscheidung der Bakterien durch die Nieren der Eiterung vorangeht (Achard). Nach Franz ist es das Wahrscheinlichste, daß die Bakterien auf dem Wege der Lymphbahn vom Darm aus in das Nierenbecken gelangen. Die Infektion entlang den Lymphbahnen des Ureters von der Blase aus glaubt er ablehnen zu können, da bei ausgesprochenen Fällen von Cystitis in der Schwangerschaft die Pyelitis gar nicht so häufig sei. Eine enterogene Infektion liegt bei der Pyelitis in der Schwangerschaft um so näher, als hier eine mehr oder weniger ausgesprochene Obstipation in der Regel vorhanden ist.

Die Erscheinungen, die die Pyelitis in der Schwangerschaft macht, bieten ebenso wie die Diagnose keine Besonderheiten. Es gibt leichte und schwere fieberhafte Krankheitsbilder. Im allgemeinen wird man bei Schwangeren den Nachweis einiger Leukocyten, auch wenn sie im Nierenbeckenharn gefunden

werden, nicht so tragisch nehmen. Mehr Wert ist auf die Feststellung bzw. den Grad der Erweiterung bzw. Retention in den Harnwegen zu legen. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist prognostisch wichtig, sowohl für den Verlauf der vorliegenden Schwangerschaft, als auch für die spätere Zeit, da stärkere Grade von Dilatation sich nicht wieder ganz zurückbilden und infolgedessen die Aussicht, daß die Pyelitis nach der Geburt zur Abheilung kommt, gering ist. Sonst ist es die Regel, daß die Pyelitis oder wenigstens ihre klinischen Erscheinungen nach der Entbindung von selbst schwinden, wogegen eine bakterielle Heilung im Wochenbett nur ausnahmsweise eintritt (Kehrer). Wie die Untersuchungen von Naujoks ergeben, bietet auch ein negativer bakteriologischer Befund noch keine Garantie für eine Dauerheilung, andererseits ist aber nicht gesagt, daß eine Frau, die einmal eine Pyelitis in der Gravidität durchgemacht hat, bei späteren Schwangerschaften nun auch wieder an Pyelitis erkranken muß (Kretschmer, Naujoks).

Bei stärkeren Stauungszuständen können begrifflicherwise auch die Nieren Schaden leiden, auch ohne gleichzeitige entzündliche Beteiligung. Ronsisvalle hat durch systematische Untersuchungen feststellen können, daß man in den letzten 14 Tagen des neunten Schwangerschaftsmonats immer eine Verzögerung der Farbstoffausscheidung (Chromocystoskopie mit Indigcarmin) beobachtet, die um so deutlicher wird, je mehr sich die Schwangerschaft ihrem Ende nähert. Tritt bereits in den ersten 14 Tagen des neunten Monats oder gar noch früher eine Verzögerung der Farbstoffausscheidung ein, so ist das nach Ronsisvalle ein Zeichen für eine Nierenschädigung.

Für den Verlauf der Schwangerschaft ist die Pyelitis durchaus nicht gleichgültig; die Statistiken von Opitz, Albeck, Legueu, Fales u. a. haben gezeigt, daß Schwangerschaften, die durch Pyelitiden kompliziert sind, in 25–40% durch Frühgeburt endigen. Unter den 81 Fällen von Schwangerschaftspyelitiden, über die kürzlich Naujoks berichtete, abortierten drei Frauen (im 3., 4., 6. Monat). In 34 Fällen trat eine Frühgeburt im 7. bis 9. Monat ein, 43mal wurden reife Kinder geboren und einmal wurde eine Frühgeburt eingeleitet. Von diesen Kindern bei Schwangerschaftspyelitis starben insgesamt 25. Demnach geht ein Drittel der Kinder von pyelitiskranken Müttern zugrunde. Naujoks hält es für möglich, daß die Frucht durch den Übertritt von Colibakterien abstirbt. Dazu paßt die Mitteilung von Mayer, daß er im Herzblut eines Fets und in dessen Placenta Colibacillen hat feststellen können.

Wenn man die Prognose der Pyelitis in der Gravidität quoad vitam und sanationem für die Mutter nicht wesentlich schlechter beurteilen braucht als bei der Pyelitis außerhalb der Gravidität, so besteht dagegen für die Frucht eine sehr ernste Gefahr.

Da früher die Behandlung der Pyelitis in der Gravidität die oben im Zusammenhang besprochenen therapeutischen Maßnahmen in gleicher Weise Geltung haben, so bleibt hier nur übrig, einige besondere Gesichtspunkte hervorzuheben. Vor allem ist man bestrebt, die für die Infektion so verhängnisvolle Harnstauung zu beseitigen. Glaubt man Ursache zu haben, daß der Druck des schwangeren Uterus die Stauung bedingt, so ist es folgerichtig, durch geeignete Lage der Frau auf die gesunde Seite (Sippel, Markus), in Beckenhochlagerung oder in Knie-Brustlage zu versuchen, den Druck zu mindern. Man hat in der Tat oft allein mit diesen Maßnahmen guten Erfolg gehabt.

Pasteau und Herbecour empfahlen bei Schwangeren des öfteren die Blase möglichst schnell zu füllen und wieder zu entleeren und glauben die gute Wirkung dieser Maßnahme u. a. auf die wechselnde Lage, die der Uterus durch die Füllung bzw. Entleerung der Blase erfährt, beziehen zu können. Bei infiziertem Restharn in der Blase, der ja bei fortgeschrittener Schwangerschaft sehr häufig ist, soll man die Blase häufig entleeren und spülen, um diese Infektionsquelle zu beseitigen. Sehr günstig wirkt bei stärkeren Retentionen in den oberen Harnwegen eine wiederholte Entleerung des Nierenbeckens evtl. mit anschließender Nierenbeckenspülung (Wasserstoffsuperoxyd in $\frac{1}{2}$ bis 1%iger Lösung [Franz]). Beim Liegenlassen des Harnleiterkatheters über mehrere Tage ist wegen der Gefahr des Aborts bzw. der Frühgeburt Vorsicht geboten; Wossidlo sah dabei schon nach zwei Tagen erhöhte Wehentätigkeit eintreten.

Eine wichtige Aufgabe ist die Reinhaltung der äußeren Genitalien. Engelhorn und Gustafson berichten, daß sie lediglich durch sorgfältige Reinhaltung und Desinfektion der äußeren Genitalien die Schwangerschaftsbakteriurie bekämpften, sie hatten damit bei über 80% der Fälle Erfolge. Um die Colibakterien aus den Vaginalsekret zu entfernen, empfiehlt Klaf ten Vaginalspülungen mit 5‰ Milchsäurelösung, da sich die Colikeime nicht im normalen Vaginalsekret, wo die Milchsäurestäbchen überwiegen, halten können. Die intravenöse Cylotropininjektion hat Schwab auch bei der Pyelitis gravidarum mit gutem Erfolg angewandt, doch wird man mit allen intravenösen Mitteln bei der Schwangerschaft begreiflicherweise recht zurückhaltend sein. Da Vogt durch die intravenöse Injektion von Cylotropin eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft befürchtete, empfahl er für die Graviditätspyelitis die intramuskuläre Injektion und setzte der Lösung Novocain zu (40 mg Novocain auf 5 ccm Cylotropin), um die Einspritzung schmerzlos zu machen.

Früher hat man die Schwangerschaft der Pyelitis wegen öfters unterbrochen. Die Indikation dazu wird heute nur noch sehr selten anerkannt (Franz u. a.), zumal es sich in einigen Fällen gezeigt hat, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft ohne Einfluß auf die entzündlichen Erscheinungen der Harnwege und der Niere blieb (Sauvage, Wallich u. a.). Eine Indikation zur Unterbrechung der Gravidität besteht bei der Pyelitis der Einnierigen (Klaffen).

X. Die Splanchnicus - Anästhesie in der Chirurgie des Oberbauches.

Von

Otto Toenniessen - Leipzig.

Mit 6 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	683
I. Die Schmerzempfindlichkeit in der Bauchhöhle	687
II. Anatomische Vorbemerkungen	688
III. Physiologische Vorbemerkungen	689
IV. Die verschiedenen Methoden der Splanchnicus-Anästhesie	691
1. Das Verfahren von Kappis	691
2. Das Verfahren von Wendling	694
3. Das Verfahren von Braun	694
V. Die Anzeigestellung für die Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie im allgemeinen und besonderen, das Anwendungsgebiet derselben und ihre Wirkungsdauer	695
VI. Die Vorbedingungen für ein gutes Gelingen der Anästhesie	699
1. Die Vorbereitung der Kranken	699
2. Die Bauchdecken-Anästhesie	700
VII. Beobachtungen an Kranken während und nach der Operation	701
1. Unglücksfälle	701
2. Versager	702
3. Blutdrucksenkung	702
4. Verhalten von Temperatur und Puls	703
5. Unangenehme Erscheinungen während der Operation	703
6. Beobachtungen an den Bauchorganen während der Operation	703
7. Postoperativer Verlauf	704

Literatur.

- Asher: Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, H. 6.
- Bachleher: Weitere Erfahrungen mit der Splanchnicusunterbrechung nach Braun. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 51, Nr. 6.
- Biedl: Über die Centra der Splanchnici. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 52.
- Billet, H. et Ernest Laborde: Note sur sujet de l'anesthésie dite des splanchniques. Presse méd. Jg. 29. 1921.
- Braun, H.: Die Abgrenzung der allgemeinen, der Lumbal- und der örtlichen Betäubung. 45. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921.
- Ein Hilfsinstrument zur Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 42.

- Braun, H., Die örtliche Betäubung. 6. Aufl. Leipzig: Joh. Ambr. Barth.
 — Die Grenzen der örtlichen Betäubung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116. 1921.
- Borsceky, Karoly: Erfahrungen mit der Splanchnicus-Anästhesie nach Braun. Orvosi Hetilap. Jg. 08. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31.
- Brüning: Über den Bauchschmerz. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116. H. 4.
- Brüning-Stahl: Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1924.
- Buch: Die sensib. Verhältnisse des Symp. und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Engelmanns Arch. f. Phys. 1901.
- Buerger und Churchmann: Der Plexus coel. u. mesent. und ihre Rolle beim Abdominalchok. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16. 1906.
- Buhre, G.: Die Leitungsanästhesie bei Operationen in der Bauchhöhle und die Unterbrechung der Nn. splanchn. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118.
 — Die Unterbrechung der Nn. splanchn. bei Bauchoperationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 4.
 — Weitere Erfahrungen mit der Splanchnicusunterbrechung nach Braun. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 23.
- Burke, Joseph: A new instrument in splanchn. anesthesia. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. 1924.
- Denk, W.: Gefahren und Schäden der Lokal- und Leitungsanästhesie. Wien. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 29.
 — Die Abgrenzung der allgemeinen und der örtlichen Betäubung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116. 1921.
- Deusch und Liepelt: Capillaren bei der Splanchnicus-Anästhesie. Vortrag in der Naturforscher- u. med. Ges. Rostock 19. 3. 1925.
- Drüner: Über Bauchoperation in örtlicher Betäubung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118. 1919.
- Farr, Rob. Emmett: Local anaesthesia of the abdom. sympathetic system. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 39. 1924.
- Finsterer, H.: Die Methode der Lokalanästhesie in der Bauchchirurgie und ihre Erfolge. Urban u. Schwarzenberg 1923.
 — Die Splanchnicus-Anästhesie bei großen Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chirg. Bd. 131. 1924.
 — Lokalanästhesie und Allgemeinnarkose. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 29.
- Fischer, Hermann: Anaesth. of the spl. nerve in abdominaloperations. Ann. of surg. Vol. 79. 1924.
- Fröhlich und Meyer: Zur Frage der visceralen Sensibilität. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29. 1922.
- Gandusio, R. e G. Pototschnig: L'anestesia dei Nervi spl. nella chirurgia abdominale. Arch. ital. di chirurg. Vol. 6. 1922. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21. 1923.
- Goldscheider: Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des visceralen Sympathicusgebietes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 95. 1903.
- Graf, Paul: Zur Splanchnicusbetäubung nach Kappis. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48. 1921.
 — Weitere Erfahrungen mit der Splanchnicusbetäubung nach Kappis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 189.
- Gutierrez, Alberto: Splanchnicus-Anästhesie. Semana méd. Jg. 29. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21. 1923.
- v. Haberer: Chirurgenkongreß 1920. Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Kappis.
- Hackenbruch: Örtliche Schmerzverhütung bei Bauchoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 129. 1914.
- Hahn, O.: Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 17.
- Harke, W.: Die Beeinflussung der Blutdrucksenkung bei der Splanchnicus-Anästhesie durch Pituglandol. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 52, Nr. 11.
- Härtel, F.: Die Lokalanästhesie. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 21.
- Haim: Zur Sensibilität der Abdominalorgane. Zentralbl. f. Chirurg. 1908.
- Hedri Endre: Über die Kappissche Splanchnicus-Anästhesie. Orvosi Hetilap Jg. 04. 1920. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 10. 1921.

- Heller: Chirurgenkongreß 1920. Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Kappis.
- Hillman, O. Stanley: Splanchnic. analgesia. *Lancet* Vol. 207.
- and Raymond E. Apperly: Splanchnic. analgesia, with record of cases. *Lancet* Vol. 208.
- Hoffmann, A.: Splanchnicus-Anästhesie in der Bauchchirurgie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 3.
- Hustinx: Splanchnicus-Anästhesie im Anschluß an 119 Fälle. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67.* 1923. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 24. 1924.
- Jirásek, Arnold: Schwere Singultus, Ätiologie, Mechanismus und chirurgische Behandlung. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 32.
- Kappis, M.: Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurgischen Gebiet der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Splanchnicus-Anästhesie. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 115.
- Erfahrungen mit der Lokalanästhesie bei Bauchoperationen. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1914.
- Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 1913. Bd. 26.
- Die Anästhesie des N. splanchn. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1918. Nr. 40.
- Zur Technik der Splanchnicus-Anästhesie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 5.
- Kast und Meltzer: Die Sensibilität der Bauchhöhle. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 19. 1909.
- Khautz: Bericht über einen Todesfall nach Splanchnicus-Anästhesie. *Freie Verein. d. Chirurg.* Wiens. 4. 12. 1920.
- König, Fr.: Schmerzbetäubung bei chirurgischen Operationen. *Med. Klinik Jg. 19.* 1923.
- Kirchmayr, S.: Eine gedeckte Nadel zur Splanchnicus-Anästhesie nach Braun. *Zeitschr. f. Chirurg.* 1923. Nr. 39.
- Kulenkampff, S.: Zur Verwendung der Kappisschen Splanchnicus-Anästhesie zur pathogenetischen und diagnostischen Klärung der Erkrankungen des oberen Bauches. *Zentralblatt f. Chirurg.* 1923. Nr. 6.
- Kutscha-LiBberg, E.: Erfahrungen mit der Splanchnicus-Anästhesie. *Wien. klin. Wochenschrift* 1923. Nr. 12.
- Labat, G.: Reg. anaesth., with. spec. reference to spl. analgesia. *Brit. of surg.* Vol. 8. 1921.
- The induction of spl. an. From a clinical and anat. standpoint. *Ann. of surg.* Vol. 80. 1924.
- Landois-Rosemann: Physiologie des Menschen. Urban u. Schwarzenberg 1923.
- Langenskiöld, F.: Erfahrungen über die Splanchnicus-Anästhesie nach Braun und Kappis. *Acta chirurg. scandinav.,* Vol. 65, 1922. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg.,* Bd. 20. 1923.
- Lehmann: Schmerzleitende Fasern des Splanchnicus und ihr Verlauf. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 70, H. 1—3.
- Lennander: Sensibilität der Bauchhöhle. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1901.
- Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 1902.
- Lexer, E.: Allgemeine Chirurgie. 14.—16. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1922.
- Lundy, John S.: Splanchnic block. *Surg. chirurg. of North America* Vol. 5.
- Mecker, William R.: Splanchn. anaesthesia. An analysis of 42 cases. *Arch. of surg.* Vol. 10. Ref.: *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 31.
- Metge, E.: Erfahrungen an 100 Splanchnicus-Anästhesien nach Kappis. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 178.
- Unsere weiteren Erfahrungen mit den beiden Methoden der Splanchnicus-Anästhesierung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 184.
- Meyer: Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität von Magen und Darm. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 151.
- A. Über Intoxikationserscheinungen nach Novocain-Lokalanästhesie beim Menschen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919.
- Müller, L. R.: Die Empfindung in unseren inneren Organen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 18. 1908.
- Die Lebensnerven. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925.

- Nast-Kolb: Zur Sensibilisierung der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 28.
- Neumann: Funktioneller Nachweis sensibler Fasern am Splanchnicus und Vagus. Zentralblatt f. Physiol. Bd. 24. 1910.
- Über schmerzleitende Fasern am N. splanchn. und Grenzstrang des Vagus. Zentralbl. f. Phys. Bd. 26. 1912.
- Naegeli, Th.: Splanchnicusanästhesie bei Bauchoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153.
- Neudörfer: Über Wechselbeziehungen zwischen Splanchnicus und Intercostalnerven und ihre diagnostische Bedeutung. Chirurgenkongr. 1924.
- Nölle: Zur Splanchnicus-Anästhesie. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46. 1920.
- Paul, E.: Zur Splanchnicus-Anästhesie. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 24.
- Pawlenko, V.: Die chirurgische Anatomie des N. splanchn. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. 1921. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16. 1922.
- Payr, E.: Die Behandlung des Magenkrebses, ihre Anzeigestellung. Aus Zweifel und Payr: Klinik der bösartigen Geschwülste. Bd. 2. Leipzig: Val. Hirzel 1925.
- Perrier, Ch.: L'anesthésie locale en chirurg. abdom. Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 41. 1921. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14. 1921.
- Preiß, G. A.: Ausschaltung der Bauchhöhlensensibilität durch Blockierung des N. splanchn. und des Rami commun. des lumbalen Grenzstranges. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 159. und A. Ritter: Zur Anwendung der Splanchnicus-Anästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 52.
- Blocking the splanchn. nerves. Journ. of nerv. a. ment. dis. Vol. 53. 1921.
- Propping: Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63. 1909.
- Quarella, B.: Sulla cosidetta anestesia degli Splanchnici. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 29. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 22. 1923.
- Rebula, A.: Beitrag zur Splanchnicus-Anästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48. 1921.
- Reinhard, W.: Die Vorzüge der Novocain-Leitungsanästhesie vor der Inhalationsnarkose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 139.
- Ritter: Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 90. 1909.
- Die Sensibilität der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chirurg. 1908.
- Rodi, G.: Zugangswege für die Anästhesie der Nn. splanchn. und des Plexus solaris. Arch. ital. di chirurg. Vol. 4. 1921. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 15. 1922.
- Rodzinski, R.: Die Anästhesie der Bauchhöhle nach Kappis-Roussiel. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 32.
- Rosenstein: Zur Splanchnicusanästhesie nach Braun. Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag Toenniessen: Über die Splanchnicus-Anästhesie nach Braun auf der 49. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.
- Roussiel, M.: Anesth. des splanchn. et des plexus mesent. sup. et inf. en chirurg. abd. Presse méd. Jg. 31. 1923.
- Schmilinsky, H.: Über Splanchnicus-Anästhesie. Rev. méd. de Hamburgo Jg. 3. 1922. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20. 1923.
- Silva, J.: Über Splanchnicus-Anästhesie. Annales de la fac. de méd. Tome 10. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 33. H. 15.
- Snel: Immunität und Narkose. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 10.
- Toenniessen, O.: Erfahrungen mit der Splanchnicus-Anästhesie nach Braun. 49. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.
- Tscheboksareff: Über sekretorische Nerven der Nebennieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137.
- Vogt: Über die Folgen der Durchschneidung des N. splanchn. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898.
- Wendling: Ausschaltung des N. splanchn. durch Leitungsanästhesie bei Magenoperationen und anderen Eingriffen in der oberen Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 110.
- Wiemann, O.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Novocain-Suprarenins auf den Blutdruck. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 179.
- Wilms: Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 100. 1909.

Durch die Einführung der Splanchnicus-Anästhesie in die Chirurgie des Oberbauches ist es möglich geworden, auch große und lange dauernde Operationen unter Verzicht auf die Allgemeinnarkose schmerzlos auszuführen. Eingehende Untersuchungen über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Nervi splanchnici sowie über die Sensibilität der Bauchorgane überhaupt bildeten die Grundlage für die Ausarbeitung dieses Betäubungsverfahrens.

I. Die Schmerzempfindlichkeit in der Bauchhöhle.

Zu Anfang dieses Jahrhunderts herrschten über Art und Ursprung der Schmerzempfindlichkeit in den Baueingeweiden noch die verschiedensten Ansichten. Lennander kam auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß nur das parietale Peritoneum schmerzempfindlich, das viscerale dagegen gänzlich unempfindlich sei, und nahm an, daß die Bauchorgane keine sensible Innervation besitzen. Schmerzen in den Baueingeweiden entstehen seiner Ansicht nach durch chemische Reizung der im Peritoneum parietale befindlichen spinalen Nerven. Im Widerspruch dazu standen schon damals die Beobachtungen fast aller Chirurgen, welche bei ihren Operationen trotz einwandfreier Bauchdecken-Anästhesie die Mesenterien sowohl auf Zug wie auf Quetschen (Ligaturen) schmerzhaft fanden. Zahlreiche Untersuchungen an Tieren wurden ausgeführt, ohne jedoch zu einem befriedigenden Ergebnis zu führen.

Erst die Arbeiten von Neumann und Kappis vermochten Klarheit zu schaffen. Neumann fand bei seinen experimentellen Untersuchungen an Frosch und Hund, daß nach Durchtrennung beider Nn. splanchnici die sonst bei Reizung des Magens, Darmes und der Mesenterien auftretenden charakteristischen Abwehrbewegungen wegfallen. Dadurch war bewiesen, daß in den Nn. splanchnici schmerzleitende Bahnen verlaufen. Am Dickdarm reichte bei seinen Versuchen die Anästhesie bis herunter zur Flexura sigmoidea.

Kappis kam auf Grund seiner unabhängig von Neumann vorgenommenen Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen. Während er Magen- und Darmwand, sowie Leber, Milz und Gallenblase gegen die verschiedensten Reize, wie Quetschen, Stechen und Schneiden unempfindlich fand, erwiesen sich das kleine und große Netz (an dem Ansatz am Magen), die Gallenwege, sowie die Gefäße des Leber-, Milz- und Nierenhilus und der Mesenterien bei gleichen Reizen als schmerzempfindlich. Um die sensible Innervation der einzelnen Organe zu bestimmen, durchtrennte er bei dem einen Tiere das Rückenmark in verschiedenen Höhen, bei anderen nur die Nn. splanchnici; er konnte so feststellen, daß Magen, oberer Dünndarm (bis $1\frac{1}{2}$ m oberhalb des Coecums), Leber, Gallenblase und Gallenwege, kleines und großes Netz und Milz von den Nn. splanchnici sensibel innerviert werden.

Nach den von Braun angeregten Untersuchungen von Buhre scheint auch das Colon transversum mit von den Nn. splanchnici versorgt zu sein.

Durch die Untersuchungsergebnisse von Neumann und Kappis, welche auch heute noch zu Recht bestehen, war für das Versuchstier erwiesen, daß die Nn. splanchnici der Übermittlung des Eingeweideschmerzes der oben genannten Organe dienen. Der Weg zu einem neuen Anästhesieverfahren war vorgezeichnet.

Vor Darstellung der verschiedenen Anästhesiemethoden ist es notwendig, auf die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Nn. splanchnici kurz einzugehen.

II. Anatomische Vorbemerkungen.

Beide Nn. splanchnici beziehen ihre Wurzeln aus den Ganglien des Truncus sympathicus (Brustteil). Der N. splanchnicus major entsteht mit mehreren

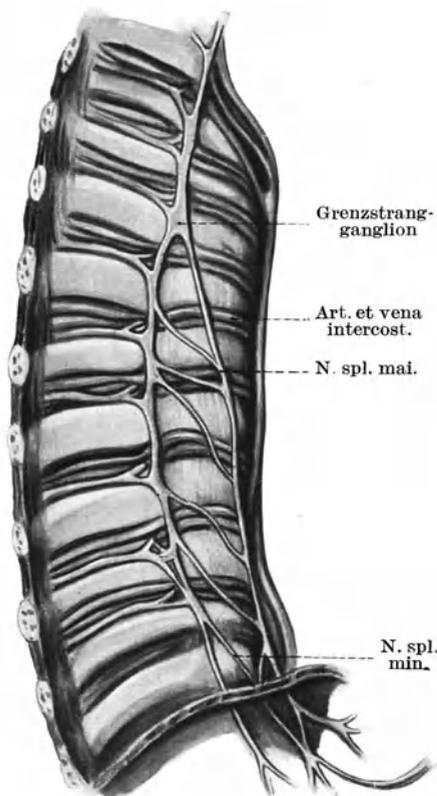


Abb. 1. Nach Spalteholz, unter Mitbenutzung einer photographischen Abbildung aus der Arbeit von Preiß: Ausschaltung der Bauchhöhlensensibilität.

(Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1920.)

Wurzeln aus dem 5. oder 6.—9. Brustganglion, der Nn. splanchn. min. aus dem 10.—12. Brustganglion. Letzterer vereinigt sich meist mit dem N. splanchn. mai., verläuft aber manchmal auch selbständig bis zum Plexus renalis und sendet zum N. splanchn. mai. nur einen kleinen Ast. Die Zahl der Splanchnicuswurzeln ist sehr variabel. Ebenso weisen die Höhe der Abgangsstellen der Nn. splanchn. sowie die Abzweigungswinkel ihrer einzelnen Wurzeln Verschiedenheiten auf. Jedenfalls ist die Wurzelzahl der Nerven bei den Embryonen größer als bei Erwachsenen.

Der N. splanchn. mai. liegt anfangs seitlich der Wirbelsäule auf, um dann in seinem weiteren Verlaufe nach unten sich mehr der Vorderfläche der Wirbelsäule zu nähern. Zwischen Crus med. und Crus intermed. tritt er rechts zusammen mit der V. azygos, links mit der V. hemiazygos durch das Zwerchfell hindurch in die Bauchhöhle ein und mündet in Höhe der Abgangsstelle der Art. coeliaca (12. B. W.) in den Plexus coeliacus. Der N. splanchn. min. nimmt seinen Weg entweder an gleicher Stelle oder auch etwas mehr seitlich. Der unpaare Plexus coeliacus liegt hinter dem Pankreas und der Bursa omentalis unmittelbar auf der vorderen Fläche der Aorta und dem Zwerchfellschenkel. Der

rechte N. splanchn. tritt oft tiefer als der linke in den Plexus coeliacus ein. In der Brusthöhle sind die Nerven von der Pleura costalis bedeckt, durch welche man sie hindurchschimmern sehen kann. In der Bauchhöhle liegen sie unmittelbar der Wirbelsäule auf, nur von dem dünnen, lockeren retroperitonealen Zellgewebe überlagert. Durch die Rami communicantes stehen die Nn. splanchn. in Verbindung mit dem cerebrospinalen Nervensystem.

Vom Plexus coeliacus aus gehen Nervengeflechte zum Magen, Leber, Milz,

Zwerchfell, Nebenniere, Niere und zum Bereich der Art. mesent. sup. — In der Höhe des Plexus coeliacus liegt die Aorta abdom. etwas links von der Mittellinie der Wirbelsäule auf, während die V. cava inf. mehr rechts von der Wirbelsäule gelegen ist und mit der Aorta einen nach oben offenen, spitzen Winkel bildet. An Baueingeweiden wird dieses Gebiet überlagert nur vom linken Leberlappen und vom kleinen Netz. Der obere Rand des Pankreas sowie die kleine Krümmung des Magens (in nicht geblähtem Zustand und unter normalen Verhältnissen) bilden gerade die untere Grenze.

III. Physiologische Vorbemerkungen.

Der N. splanchn. enthält

1. vasomotorische Fasern

für alle Darmarterien und Venen, einschließlich der Pfortader. Seine Reizung verengt, seine Durchschneidung erweitert alle muskelhaltigen Gefäße des Darmes. In letzterem Falle findet eine starke Blutansammlung im ganzen Splanchnicusgebiet statt, welche einen solchen Grad erreichen kann, daß die übrigen Körperteile anämisch werden. Die Gallenabsonderung wird nach Splanchnicusauschaltung infolge vermehrter Blutversorgung der Leber gesteigert. Durchschneidung der Nn. splanchn. lähmt auch die Vasomotoren der Niere. Jedoch entsteht wegen der allgemeinen Erweiterung der vom Splanchnicus innervierten Bauchgefäße nur eine mäßige Blutdruckerhöhung in der Niere und nur eine geringfügige Vermehrung der Harnmenge. Reizung des N. splanchn. hat die entgegengesetzte Wirkung. Der N. splanchn. enthält weiter

2. hemmende Nerven

für die Magen-Darmbewegungen. Doppelseitige Splanchnicusdurchschneidung bewirkt erhöhten Magentonus und Beschleunigung der Magen-Darmperistaltik, während durch Reizung dieser Nerven die Magen-Darmbewegungen gehemmt werden unter Erschlaffung der Muskulatur. Nach Elliott (zit. nach Landois-Rosemann) wird der Sphincter ileo-colicus vom N. splanchn. versorgt. Nach Splanchnicusdurchschneidung wird der Sphincter dauernd gelähmt, so daß Rücklauf aus dem Dickdarm erfolgen kann.

3. Sekretorische Fasern

verlaufen im N. splanchn. zur Niere, Nebenniere und Pankreas. Durch Reizung des N. splanchn. wird die Harnmenge vermindert, was nicht nur durch eine Verengung der Nierengefäße, sondern auch durch eine spezifische Hemmung bedingt ist. Bei den Nebennieren verhält es sich anders. Hier bewirkt Reizung des N. splanchn. eine vermehrte Absonderung von Adrenalin ins Blut mit Blutdrucksteigerung, während durch Ausschaltung des N. splanchn. die Adrenalinabsonderung stark vermindert oder ganz aufgehoben wird. — Was die Bauchspeicheldrüse anlangt, so sind die Verhältnisse noch nicht ganz geklärt. Dem N. splanchn. scheint hier nur eine geringe Bedeutung zuzukommen, vermutlich wirkt er als Antagonist des N. vagus, welcher die Sekretion fördert.

Was endlich

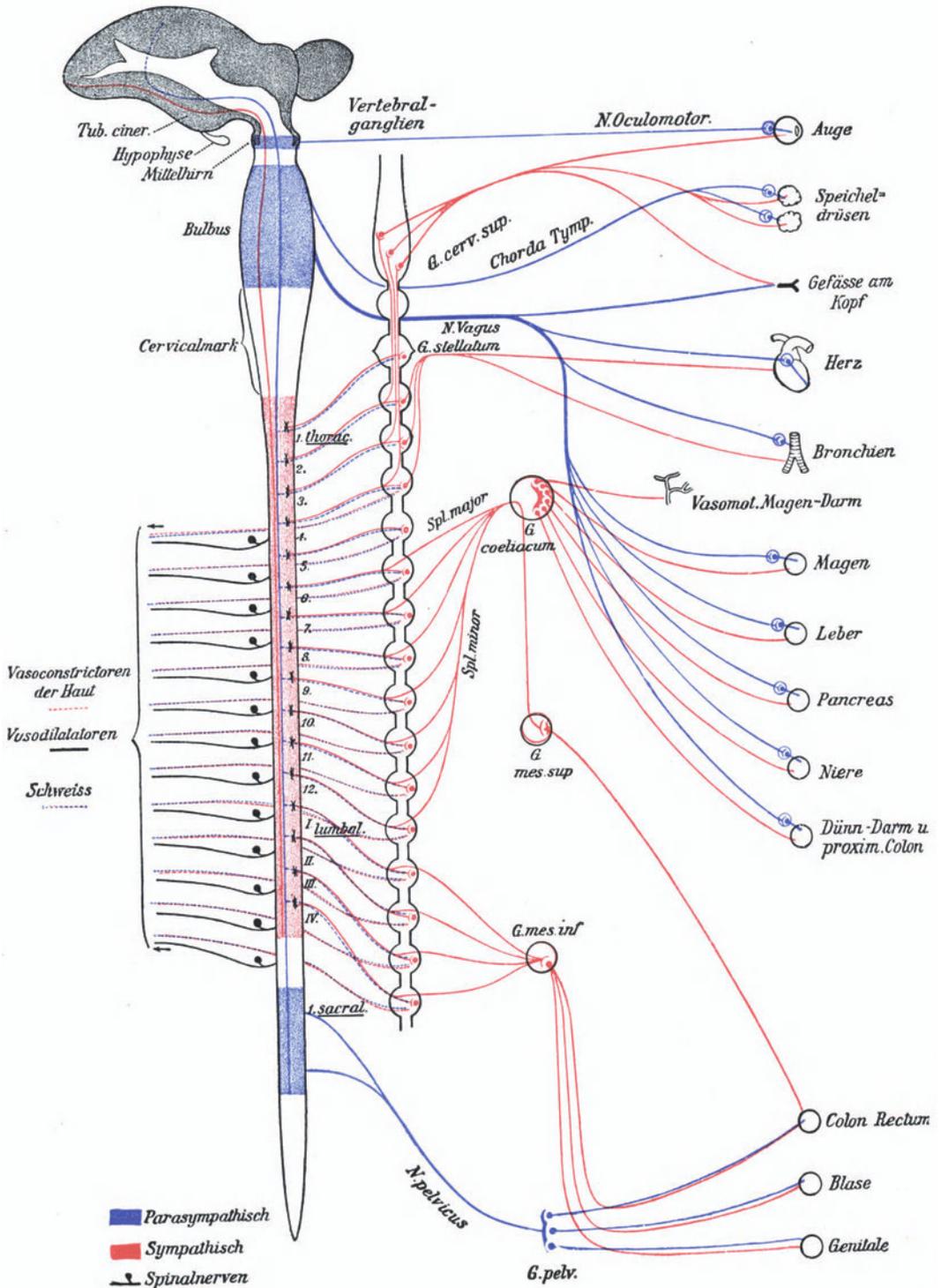


Abb. 2. Schema vom Aufbau des vegetativen Nervensystems.
(Nach H. H. Meyer und Gottlieb.)

4. die sensiblen Fasern

anlangt, so sei auf Abschnitt I „Die Schmerzempfindlichkeit in der Bauchhöhle“ verwiesen. Nach diesen einleitenden Vorbemerkungen kommen wir zur Besprechung der verschiedenen Anästhesieverfahren.

IV. Die verschiedenen Methoden der Splanchnicus-Anästhesie.

1. Das Verfahren von Kappis.

Kappis hat als erster im Jahre 1913 die Splanchnicus-Anästhesie in die Chirurgie des Oberbauches eingeführt. Seine Methode fand rasche Verbreitung

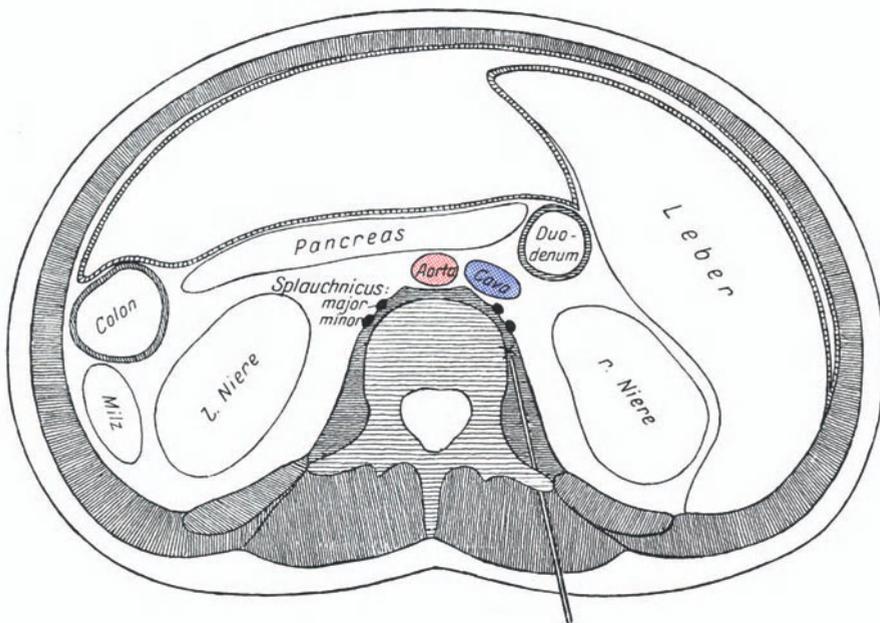


Abb. 3. Schematischer Rumpfqerschnitt in der Höhe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel zur Darstellung des Weges zum Splanchnicus. (Nach Kappis.)

im In- und Auslande und hat sich bis heute zahlreiche Anhänger bewahrt. Ihre Ausführung gestaltet sich folgendermaßen:

Während der Kranke sich in Seitenlage befindet mit möglichst stark gekrümmtem Rücken (seitliche Verschiebung der Wirbelsäule ist dabei zu vermeiden!), tastet man sich zu beiden Seiten die 12. Rippe ab. Am Unterrand dieser Rippe sticht man nun in 7 cm Entfernung von der Dornfortsatzreihe nach Anlegen einer Hauptquaddel eine lange Hohlneedle ein und führt dieselbe unter einem Winkel von 30° mit der Sagittalebene nach medianwärts in die Tiefe. Schon nach wenigen Zentimetern gelangt man mit der Nadelspitze an die seitliche Fläche des Wirbelkörpers. Nun tastet man sich mit der Nadel am Knochen entlang nach vorn, bis man plötzlich keinen knöchernen Widerstand

mehr fühlt. Die Nadelspitze liegt in diesem Augenblick am Übergang der seitlichen in die vordere Fläche des Wirbelkörpers, also gerade an jener Stelle, wo in dem retroperitonealen Gewebe die Nn. splanchn. liegen. Hier werden nach dem neuesten Vorschlag von Kappis 20—50 ccm $\frac{1}{2}$ % Novocain-Suprarenin-Lösung injiziert, und zwar empfiehlt er, die Nadel bei der Injektion nicht direkt am Wirbelkörper zu halten, sondern besser $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm seitlich davon, weil sich dann die anästhesierende Lösung leichter in dem retroperitonealen Gewebe verteilt und auch das Gebiet der Rami communicantes und der drei oberen Lendennerven erreicht. Außerdem wird die Nadel während der Injektion entlang der Wirbelsäule nach unten und besonders oben hin bis zu 3 cm verschoben. Es gelingt auf diese Art, von einer einzigen Einstichstelle aus die Nn. splanchn. vollkommen zu blockieren. Selbstverständlich muß die Injektion zu beiden Seiten der Wirbelsäule ausgeführt werden. — Der Weg, den die Nadel bei Ausführung der Anästhesie nimmt, geht nur durch die Rückenlängsmuskulatur, den M. quadratus lumborum, M. psoas und die Zwerchfellansätze. Wenn man die Nadelspitze beim Verschieben immer am Wirbelkörper entlang führt und insbesondere den Wirbelkörper nicht nach vorn hin überschreitet, so erscheint ein Anstechen der Aorta oder V. cava inf. ausgeschlossen. Leichter möglich ist dagegen eine Verletzung der Intercostalgefäße, welche beiderseits über die konkave Fläche des Wirbelkörpers verlaufen (Art. und Vene zusammen) und von ziemlich starkem Kaliber sind. Dadurch, daß die Nadel sich beim Verschieben direkt in tangentialer Richtung zu diesen Gefäßen befindet, ist eine Zufallsverletzung derselben leicht erklärlich. Das Austreten von Blut (nach Metge in ein Drittel der Fälle) aus der Nadel ist deshalb wohl meist auf ein Anstechen dieser Gefäße und nicht der Aorta, V. cava oder der Nierengefäße zurückzuführen. Wird dagegen links die Nadel bei fehlerhafter Technik zu weit nach vorn vorgeschoben und der elastische Widerstand, der sich der fühlenden Hand bei Berührung der Nadel mit der Aortenwand bemerkbar macht, übersehen, so kann es auch zu einem Anstechen dieses Gefäßes kommen. Dafür sprechen die Beobachtungen Metges, welcher in zahlreichen Fällen gerade bei der Injektion auf der linken Seite arterielles Blut austreten sah. Das Anstechen von Gefäßen ist an und für sich ungefährlich. Eine intravasale Injektion der Betäubungsflüssigkeit muß dagegen unter allen Umständen vermieden werden. Dies geschieht am besten dadurch, daß man die Nadel etwas zurückzieht und wartet, bis kein Blut mehr ausfließt. Aspirieren mit der Spritze hält Braun für einen Fehler, weil dabei leicht Gewebsteile angesaugt werden und die Nadel verlegen. Nun ist aber in horizontaler Lage des Patienten der Druck in den großen Venen gleich 0 oder sogar negativ. Zieht man wieder in Erwägung, daß bei der Kappisschen Methode die Nadel bei der Injektion in Seitenlage schräg nach oben sieht, so ist es klar, daß sogar beim Anstechen einer großen Vene von selbst kein Blut aus der Nadel ausfließt. Hier wird man der Sicherheit halber auf wiederholtes Aspirieren mit der Spritze nicht verzichten können. Finsterer erachtet es auf Grund seiner reichlichen Erfahrungen für besser, nach Anstechen einer größeren Vene wegen der Gefahr einer zu raschen Resorption die Anästhesie abubrechen. Andere Autoren, wie Kappis, Metge, Preiß usw., gehen in ihrer Vorsicht nicht so weit und halten es für unbedenklich, die Injektion fortzusetzen, wenn nach Zurückziehen der Nadel kein Blut mehr aus derselben austritt. — Die Gefahr einer Organverletzung ist bei der Methode

von Kappis als gering zu bewerten. Bei richtiger Technik kommt hier eigentlich nur der abnorm weit herunterreichende Recessus der Pleura und die Lunge in Betracht, letztere besonders beim Fehlen der 12. Rippe. Verletzungen der Nieren und Nebennieren können infolge schlechterer Nadelführung zustande kommen. Auch ihnen ist keine ernstere Bedeutung zuzumessen, wie aus mitgeteilten Fällen hervorgeht.

Ganz anders liegen die Verhältnisse hinsichtlich des Lumbalkanals. Hier wirken versehentlich ausgeführte Injektionen größerer Novocainmengen (zumal in Konzentration über $\frac{1}{2}\%$) geradezu verhängnisvoll und können innerhalb weniger Augenblicke den Tod herbeiführen. Mehrere in der Literatur angeführte plötzliche Todesfälle, auf welche ich später noch zurückkommen werde, sind auf diese Art zu erklären. Zu vermeiden sind solche Unglücksfälle erstens durch richtige Nadelführung, zweitens durch Ausübung der Anästhesie in sitzender Stellung des Kranken. Wird die Nadel genau nach den Vorschriften von Kappis in 7 cm Entfernung von der Dornfortsatzreihe und in einem Winkel von 30° zur Sagittalebene eingestochen, so ist eine seitliche Lumbalpunktion so gut wie ausgeschlossen. Geht man aber beim Einstechen der Nadel näher als 7 cm an die Dornfortsatzreihe heran und ist der Winkel, den die Nadel mit der Sagittalebene bildet, größer als 30° oder 40° , so ist es möglich, daß man durch ein Foramen intervertebrale direkt in den Lumbalkanal kommt. Liegt der Kranke in Seitenlage, so wird, auch wenn die Nadel im Lumbalkanal liegt, unter normalen Verhältnissen vielleicht kein Liquor ausfließen, da der Innendruck zu gering sein kann, um die Hubhöhe der Nadel zu überwinden. Bei aufrechtstehenden Kranken dagegen wird immer Liquor abfließen, außer es sind abnorme Verwachsungen und Verklebungen innerhalb des Duralsackes vorhanden. Auf Grund dieser Erwägungen führt Finsterer die Anästhesie nach Kappis nur im Sitzen aus.

Preiß empfiehlt, um der Gefahr des Anstechens der Vasa intercostalia zu entgehen, die Nadel schräg durch die 12. Zwischenwirbelscheibe hindurchzuführen. Ganz abgesehen davon, daß bei einem solchen Vorgehen die Nadeln gern abbrechen (Preiß 3 Fälle!), wird die Möglichkeit einer seitlichen Lumbalpunktion dadurch wohl sehr in den Vordergrund gerückt. Soweit aus der Literatur ersichtlich, hat auch niemand den Vorschlag von Preiß befolgt.

Metge erblickt in der Seitenlagerung einen Nachteil, da der Kranke zur Vornahme der zweiten Injektion umgedreht werden muß. Er schlägt deshalb vor, die Injektionen in Bauchlage auszuführen unter flacher Lagerung des Brustteiles und unter Kyphosierung der unteren Brust und Lendenwirbelsäule. Besonders durch die letztere Maßnahme soll die Technik der Nadelführung wesentlich erleichtert sein.

Labat hat auf Grund seiner zahlreichen Leichenversuche die Methode von Kappis insofern abgeändert, als er den Winkel, unter dem die Nadel gegen die Sagittalebene eingeführt wird, auf 45° erhöht. Der Vorteil liegt darin, daß bei dieser Art des Vorgehens ein Anstechen der Aorta, V. cava und Nierengefäße, sowie der Nieren selbst ziemlich ausgeschlossen ist.

Rebula benutzt zur Erleichterung der Technik ein von ihm selbst konstruiertes Drahtgestell, welches es ermöglicht, den Einstichpunkt und die Führungslinie der Nadel sofort mit Hilfe eines am Drahtgestell angebrachten Zentimetermaßes und Winkelmessers zu bestimmen. All diese verschiedenen Vorschläge

deuten darauf hin, daß die Technik bei der Methode nach Kappis doch nicht so einfach ist und eingeübt sein will. Kappis selbst empfiehlt, vor der praktischen Anwendung seines Verfahrens Übungen an der Leiche vorzunehmen.

2. Das Verfahren von Wendling.

Im Jahre 1918 kam Wendling auf den Gedanken, die Nn. splanchn. von vorn mittels Injektion durch die Bauchdecken auszuschalten. Nach zahlreichen Versuchen an Leichen war er dazu übergegangen, die Methode praktisch an Lebenden auszuführen. Die Technik ist folgendermaßen beschrieben: Nach Umspritzung der Bauchdecken wird 1 cm unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes und $\frac{1}{2}$ cm links von der Mittellinie mit einer langen Hohlnadel in senkrechter Richtung eingegangen, bis man auf den knöchernen Widerstand der Wirbelsäule stößt. Hier werden 50–80 ccm 1 % Novocain-Adrenalin-Lösung injiziert. Nach 10 Minuten tritt eine Anästhesie im Splanchnicusgebiet ein.

Die Methode hat, soweit aus dem Schrifttum ersichtlich, keine Nachahmer gefunden. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, das Splanchnicusgebiet wirklich zu treffen, ist für den Kranken die Gefahr wegen der leicht möglichen Nebenverletzungen doch ganz bedeutend. Außer dem linken Leberlappen und dem kleinen Netz können verletzt werden: hochstehender Magen (besonders in geblähtem Zustand), Querkolon und große Gefäße. Ein Anstechen der Gefäße ist belanglos, wenn es rechtzeitig bemerkt wird und keine Injektion von Novocain-Lösung in dieselben erfolgt. Trifft aber die Nadel auf ihrem Wege den Magen oder gar den Dickdarm, so kann bei der nun folgenden Infiltration des Splanchnicusgebietes durch Ablagerung der an der Nadelspitze haftenden Keime eine schwere Infektion des retroperitonealen Raumes die Folge sein. Diese Bedenken werden in der Literatur allgemein geäußert und führten zur Ablehnung des Verfahrens.

3. Das Verfahren von Braun.

Braun hat sich ebenfalls für den Weg von vorn entschieden (1914); sein Verfahren unterscheidet sich aber darin grundlegend von dem oben besprochenen, daß die Infiltration der Nn. splanchn. erst nach eröffneter Bauchhöhle vorgenommen wird. Die Gefahren, welche der Wendlingschen Methode anhaften, werden dadurch so gut wie ganz beseitigt. Außerdem hat diese Art der Splanchnicus-Anästhesie den großen Vorteil gegenüber den anderen beiden Verfahren, daß sie sich in den meisten Fällen technisch leicht ausführen läßt.

Auf Grund dieser Vorzüge findet die Methode immer mehr und mehr Verbreitung und wird sich voraussichtlich einen dauernden Platz in der Chirurgie des Oberbauches bewahren. Ihre Ausführung gestaltet sich folgendermaßen: Nach sorgfältiger Umspritzung der Bauchdecken wird die Bauchhöhle oberhalb des Nabels bis zum Schwertfortsatz eröffnet. Nach Auseinanderziehen der Bauchdecken läßt man sich mit einem breiten Spatel den linken Leberlappen nach oben halten. Mit der rechten Hand faßt man den Magen und zieht ihn zart und langsam etwas nach unten. Hierdurch wird das kleine Netz angespannt. Nun tastet man sich mit dem Zeigefinger der linken Hand die Vorderfläche des 1. Lendenwirbels ab, welcher etwa in der Höhe des Schwertfortsatzes gelegen ist. An der radialen Seite des Zeigefingers ist jetzt deutlich die

pulsierende Aorta zu fühlen. Durch Anpressen der Fingerkuppe gegen die Wirbelsäule weicht die Aorta nach links, die Vena cava nach rechts aus. Die Vorderfläche des ersten Lendenwirbelkörpers ist nun nur noch von den Ansätzen der Zwerchfellschenkel, des kleinen Netzes und dem Retroperitoneum bedeckt. Während der tastende Finger in seiner Lage verbleibt, führt man mit der rechten Hand eine lange Hohlneedle (mit kurzer Spitze) an der Streckseite des linken Zeigefingers entlang in die Tiefe gegen den unterliegenden Knochen (s. Abb. 5).

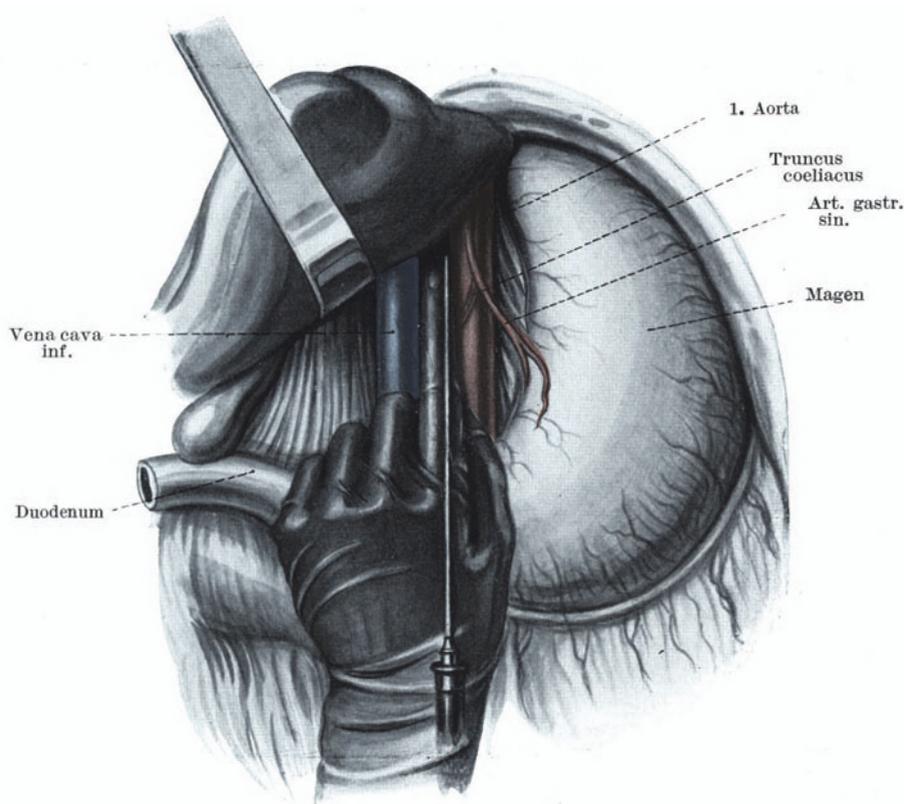


Abb. 4. Splanchnicus-Anästhesie. (Nach Braun.)
(Aus Finstere r: Die Methoden der Lokalanästhesie.)

Bei richtiger Technik trifft die Nadel unmittelbar nach dem Einstich auf knöchernen Widerstand. Ist das nicht der Fall, dann ist sie falsch geführt. Die Nadel wird nun eine kleinste Spur zurückgezogen, damit die Injektion nicht ins Periost stattfindet. Unter Vermeidung einer weiteren Lageveränderung werden jetzt 50—80—100 ccm einer $\frac{1}{2}$ ‰ Novocain-Adrenalin-Lösung langsam eingespritzt und darauf die Nadel entfernt. Die Injektionsflüssigkeit verteilt sich sehr leicht und rasch in dem lockeren retroperitonealen Gewebe und umspült sowohl die beiderseitigen Nn. splanchn. als auch die vor der Aorta gelegenen großen Ganglien.

Ursprünglich wurde die Blockierung des Splanchnicusgebietes von zwei Einstichpunkten (einmal rechts, einmal links von der Aorta) aus vorgenommen. Diese doppelte Injektion wurde von Braun dann selbst aufgegeben, nachdem festgestellt war, daß die einfache Einspritzung von größeren Mengen Novocain-Adrenalin-Lösung gegen die Mitte der Wirbelsäule zur Erzielung einer vollkommenen Anästhesie voll und ganz genügt.

Eine Verletzung der großen Gefäße läßt sich unter normalen Verhältnissen leicht vermeiden. Bestehen dagegen irgendwelche Verwachsungen im Retroperitoneum, so kann es vorkommen, daß durch den der Wirbelsäule aufgedrückten Zeigefinger die Vena cava nicht beiseite geschoben, sondern nur

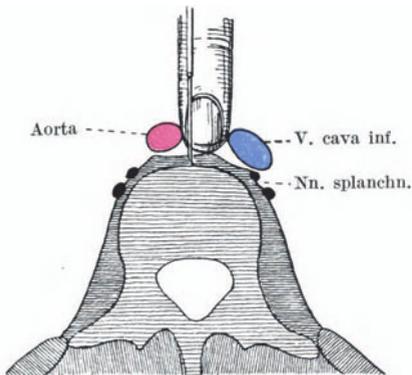


Abb. 5. Querschnittsbild (schematisch) zeigt die gegen die Wirbelsäule eingeführte Nadel, sowie die durch den 1. Zeigefinger auseinandergedrängten großen Gefäße. (Nach Braun.)

komprimiert wird. Ein Anstechen derselben ist unter diesen Umständen leicht möglich, bei Verwendung einer dünnen Nadel jedoch belanglos. Die Aorta läßt sich auch bei vorhandenen retroperitonealen Verwachsungen wohl stets abtasten und beiseite drängen, so daß ihre Verletzung praktisch nicht in Frage kommt. Zur Erleichterung der Technik werden verschiedene Hilfsinstrumente empfohlen. Braun gibt eine Art Hohlsonde von 12 cm Länge an, die bis an den betreffenden Punkt der Wirbelsäule herangeführt wird. In der Hohlrinne wird dann die Nadel vorgeschoben.

Das von Kirchmayr angegebene Instrument stellt ein Doppelröhrensystem dar, bei welchem die Kanüle in einer Röhre nach Art eines Legestachels bei den Insekten vorgeschoben wird. Ähnlich dem Instrument von Braun ist dasjenige von Burke. Der Unterschied besteht nur darin, daß die Führungshohlsonde, in welcher die Nadel gleitet, durch einen Ring am linken Zeigefinger befestigt ist.



Abb. 6. Injektionsnadel. (Nach Finsterer.)

Wenn auch all diesen Hilfsinstrumenten ein gewisser praktischer Wert nicht abzusprechen ist, so läßt sich die Anästhesie doch auch ohne dieselben recht gut ausführen. Hauptsache ist, daß die Nadel wenigstens nahe an ihrer Spitze sehr dünn und die Spitze selbst kurz ist. Diesen Anforderungen wird das von Finsterer angegebene Modell (s. Abb. 6) in jeder Beziehung gerecht. Diese Nadel hat außerdem den Vorteil, daß sie infolge ihres längeren, dickeren Teiles sich nicht verbiegt. Wir haben alle unsere Splanchnicus-Anästhesien mit dieser Nadel ausgeführt und können sie auf Grund unserer Erfahrungen nur empfehlen.

V. Die Anzeigestellung für die Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie im allgemeinen und besonderen, das Anwendungsgebiet derselben und ihre Wirkungsdauer.

Von großer Bedeutung für den Erfolg der Splanchnicus-Anästhesie ist eine richtige Anzeigestellung. Wahllose Anwendung des Verfahrens führt zu Mißerfolgen, welche dann irrtümlicherweise der Methode als solcher zugeschrieben werden. Man hüte sich also, die Splanchnicus-Anästhesie in jedem Falle erzwingen zu wollen. Die Gesetze, welche für die Anwendung der Lokalanästhesie im allgemeinen gelten, bestehen auch bei der Splanchnicus-Anästhesie zu Recht.

An der Leipziger Klinik (Geh.-R. Payr) wird seit Jahren von der örtlichen Betäubung ausgiebig Gebrauch gemacht. Unsere guten Erfahrungen glaube ich nicht allein auf eine gute Technik, als vielmehr auf eine sorgfältige Anzeigestellung zurückführen zu müssen.

Die Splanchnicus-Anästhesie soll Anwendung finden in allen Fällen, bei denen irgendein organischer Befund eine Allgemeinnarkose verbietet oder doch bedenklich erscheinen läßt. Hierher gehören nachweisbare Erkrankungen des Herzmuskels, Lungenerkrankungen, Fälle mit erschwerter Atmung (Trachealstenose, Struma), Allgemeinkrankheiten mit stark herabgesetzter Widerstandskraft des Körpers (Diabetes), schwere Atherosklerose, schwere Nephritis, Kachexie und schließlich hohes Alter. Gegenanzeigen gegen die Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie bieten schwere Anämien sowohl primärer wie sekundärer Art wegen der bei ihr auftretenden Blutdrucksenkung, weiterhin allgemeine Sepsis und Pyämie, da die Injektionen zu septischen Metastasen Gelegenheit geben können. Kranke mit ausgesprochen neuropathischer Konstitution sind ebenfalls von der Splanchnicus-Anästhesie auszuschließen, will man keine Mißerfolge erleben. Die eben besprochenen Anzeigen und Gegenanzeigen gelten für beide Methoden der Splanchnicus-Anästhesie (Kappis und Braun) in gleicher Weise. Es gibt nun noch eine gesonderte Indikation für jede einzelne Methode, bedingt durch die Verschiedenheit derselben. So wird man das Kappische Verfahren in Anwendung bringen, wenn wegen starker Fettleibigkeit die Injektion von vorn schwierig oder gar unmöglich ist. Deformierungen im Bereich der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule dagegen gestalten die Injektion von hinten sehr schwierig oder machen sie ganz unmöglich. Hier wird man dem Verfahren von Braun den unbedingten Vorzug geben.

Letztere Methode kommt nur für die operative Behandlung abdomineller Erkrankungen in Betracht, da zur Ausführung der Injektion stets der Oberbauch in der Mittellinie eröffnet werden muß. Ihr Anwendungsgebiet erstreckt sich auf Operationen am kleinen und großen Netz mit Magen, an der Leber und den Gallenwegen, am Pankreas, Milz Dünndarm, Colon transversum und an dem oberen Teiler des auf- und absteigenden Dickdarmes. Es versteht sich von selbst, daß nicht genau lokalisierte Erkrankungen im Bereiche der Bauchhöhle besser in Allgemeinnarkose zu operieren sind, da ja durch die Splanchnicus-Anästhesie nur ein ganz bestimmter Teil der Bauchorgane seine Schmerzempfindlichkeit verliert; eine Revision der ganzen Bauchhöhle, wie dies beispielsweise bei Ileus meistens notwendig ist, läßt sich mit der Methode nicht

schmerzlos ausführen. Der Nachteil, daß die Ausführung der Injektion von vorn den oberen Medianschnitt erfordert, ist sehr gering zu bewerten, da ja fast alle Operationen des Oberbauches mit diesem Schnitt beginnen, oder zum mindesten ohne Schaden für den Kranken begonnen werden können. Aber auch epigastrische Querschnitte, die manche vorziehen, sind kein Gegengrund. — Nun gibt es manchmal nach eröffneter Bauchhöhle noch Umstände, welche die Splanchnicus-Anästhesie nach Braun sehr schwierig oder überhaupt unmöglich machen. Ich erinnere hier nur an die hoch oben neben der Kardia ins kleine Netz penetrierenden Geschwüre und die häufig dabei zu beobachtende derbschwielige Umwandlung sowohl des kleinen Netzes wie des die Wirbelvorderfläche überkleidenden Retroperitoneums. Aorta und Vena cava lassen sich in solchen Fällen nicht immer voneinander trennen. Abgesehen von der Gefahr einer Gefäßverletzung ist die Wahrscheinlichkeit einer wirksamen Anästhesie bei derartigen Verwachsungen sehr gering, da die Ausbreitung der injizierten Flüssigkeit im retroperitonealen Gewebe sehr erschwert ist. — Bei Erhebung derartiger Befunde wird man besser auf die Splanchnicus-Anästhesie verzichten und statt ihrer entweder die Allgemeinnarkose einleiten oder die Mesenterial-Anästhesie ausführen. In vielen Fällen kommt man überhaupt mit letzterer allein aus. Schon 1904 hat Payr ausgedehnte Magenresektionen ohne Zuhilfenahme von Äther in einfacher Mesenterial-Anästhesie ausgeführt. Finsterer hat die Methode weiter ausgebaut und ist ein begeisterter Anhänger derselben. An der Leipziger Klinik wird dieses Verfahren heute noch mit bestem Erfolg angewandt. Schwere Verwachsungen zwischen den Organen des Oberbauches, entweder untereinander oder mit dem parietalen Peritoneum, können ebenfalls die Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie von vorn her sehr erschweren oder unmöglich machen. Doch soll man hier nicht gleich die Flinte ins Korn werfen und zur Allgemeinnarkose übergehen. Es gibt genug Fälle, bei welchen sich solche Verwachsungen, sei es in Lokalanästhesie oder in kurzem Ätherrausch, rasch so weit durchtrennen lassen, daß eine Splanchnicus-Anästhesie noch recht gut ausführbar ist.

Beispiels halber sei hier nur ganz kurz ein Fall erwähnt, den ich vor etwa $\frac{1}{2}$ Jahr zu operieren Gelegenheit hatte. Es handelte sich dabei um eine Patientin mit einem Cholechochus-Verschlußstein (schwerer Ikterus), welche wegen einer bestehenden Lungentuberkulose die Operation in örtlicher Betäubung wünschte. — Nach Eröffnung der Bauchhöhle mit dem Kehrschen Wellenschnitt zeigten sich zunächst starke, flächenhafte Verwachsungen zwischen Magen, Leber und Querkolon einerseits, zwischen linkem Leberlappen und vorderer Bauchwand andererseits, welche den Zugang zu den Nn. splanchn. völlig verlegten. Unter zartem und schonendem Vorgehen wurden diese Verwachsungen, zum Teil in örtlicher Betäubung, soweit durchtrennt, daß die typische Injektion sich ermöglichen ließ. Die Wirkung trat sofort ein und hielt während der ganzen Operation an.

Die Zeitspanne zwischen der Einspritzung und dem Einsetzen der Anästhesie ist gewissen Schwankungen unterworfen. Manchmal setzt die Wirkung schlagartig ein, manchmal vergehen einige Minuten (5—6). Bei Magenoperationen unterstützen wir in letzteren Fällen den Eintritt der Anästhesie regelmäßig durch eine Injektion von 10 ccm $\frac{1}{2}$ % Novocainlösung hoch oben neben der Kardia ins kleine Netz. Dadurch ist es möglich, schon vor dem völligen Einsetzen der Splanchnicus-Anästhesie den Magen schonend zu besichtigen und je nach dem Befunde den entsprechenden Operationsplan zu fassen.

Die Dauer der Anästhesie schwankt zwischen 1 und 2 Stunden, eine Zeit, welche ausreicht, um selbst große und lange dauernde Operationen, wie die

Resektion wegen *Ulcus pept. jejuni*, schmerzlos ausführen zu können. Selbst bei solchen Operationen genügt es, wenn die Anästhesie 1—2 Stunden eine gute ist. Denn in dieser Zeit ist die Mobilisierung des Magens und Duodenums, sowie die Versorgung des Duodenalstumpfes wohl immer beendet und die Anastomosennaht läßt sich auch nach Aufhören der Splanchnicus-Anästhesie bei zartem Vorgehen absolut schmerzlos ausführen. Wohl gibt es sehr komplizierte Fälle mit Querdarmablösung evtl. Resektion, bei denen die Frist etwas zu kurz sein kann. Gerade diese großen Operationen, welche bisher ihre hohe Mortalität weniger der Größe des Eingriffes als der stundenlangen Narkose verdankten, verlieren durch die Ausführung in Splanchnicus-Anästhesie viel von ihrer Gefährlichkeit.

Das Verfahren von Kappis hat gegenüber dem von Braun insofern einen Vorteil, als seine Anwendung nicht allein auf die operative Chirurgie beschränkt ist. So findet man in der Literatur mehrfache Mitteilungen über günstige Erfolge bei Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie nach Kappis zu therapeutischen Zwecken. Kulenkampff hat bei einem Fall von Nierenkolik, welcher durch Morphium nicht beeinflußt werden konnte, die Splanchnicus-Anästhesie nach Kappis ausgeführt mit dem Erfolg, daß die Schmerzen prompt verschwanden. Das schmerzfreie Stadium dauerte $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden. Naegeli berichtet über einen Fall von *Ulcus duodeni* mit schwersten kolikartigen Schmerzen. 5 Minuten nach Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie war der Kranke völlig schmerzfrei und blieb es durch 5—6 Stunden. Neuwiet empfiehlt das Verfahren bei reflektorischer Anurie. Durch die Splanchnicus-ausschaltung werden die Nierenvasomotoren gelähmt, deren Reizung durch Gefäßspasmen zur Anurie führt. Bei einem Fall von Nierenkolik mit Anurie (Steineinklemmung) trat 15 Minuten nach Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie Polyurie ein und die Schmerzen verschwanden.

Jirasek empfiehlt das Verfahren bei schwererem Singultus, Kappis bei Ileus (paralytisch). Durch Ausschaltung der Nn. splanchn. fallen die hemmenden Impulse weg und der Tonus der Magen- und Darmmuskulatur wird erhöht. Hier ist die sehr gut wirkende Lumbalanästhesie wesentlich einfacher.

In der operativen Chirurgie gilt für die Methode von Kappis das gleiche wie für die von Braun. Die Anwendungsgebiete decken sich hier. Auch bezüglich des Einsetzens und der Wirkungsdauer der Anästhesie sind keine wesentlichen Unterschiede vorhanden. Wenn Preiß über eine Dauer der Anästhesie von $2\frac{1}{2}$ und mehr Stunden berichten kann, so liegt das an der hohen Konzentration (2%) der zur Injektion verwandten Novocainlösung.

VI. Die Vorbedingungen für ein gutes Gelingen der Anästhesie.

1. Die Vorbereitung der Kranken.

Große Operationen bei vollem Bewußtsein bedeuten selbst bei schmerzloser Ausführung für fast alle Menschen ein schweres psychisches Trauma. Durch eine entsprechende Vorbereitung der Kranken ist es in den meisten Fällen möglich, den seelischen Erregungszustand auf ein Mindestmaß herabzusetzen und dadurch eine Operation in Lokalanästhesie zu einem in jeder Beziehung schmerzlosen Akt zu gestalten. Je größer und lange dauernder der operative

Eingriff, um so wichtiger ist die Vorbereitung des Kranken mit narkotischen Mitteln. Kappis und Labat empfehlen am Vorabend der Operation 0,5 Veronal und eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 Morphium und 3 dmg Scopolamin. Die Verabreichung von Morphium-Scopolamin vor der Operation wird fast überall durchgeführt. Einige Autoren (Paul, Braun) sind von Scopolamin wieder abgekommen, da sie unangenehme Nebenerscheinungen (Cyanose) beobachteten.

Von der Anwendung von Schlafmitteln am Vorabend der Operation wird, soweit aus dem Schrifttum ersichtlich, noch kein allgemeiner Gebrauch gemacht. An der Leipziger Klinik (Geh.-R. Payr) erhalten die Kranken am Abend wie am Morgen vor der Operation je 1 g Adalin. An Scopolamin-Morphium verabreichen wir im ganzen 5 dmg Scopolamin und 0,02 Morphium, und zwar geben wir die eine Hälfte dieser Dosis 1 Stunde, die andere Hälfte $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation. Wir haben mit dieser Vorbereitung nur gute Erfahrungen gemacht und gedenken auch weiter an ihr festzuhalten.

2. Die Bauchdecken-Anästhesie.

Bei allen Operationen, welche in Splanchnicus-Anästhesie ausgeführt werden, ist eine vollkommene Unempfindlichkeit der Bauchdecken bis weit über die Schnittwunde hinaus ein absolutes Erfordernis. Die einfache Infiltration der Schnittlinie genügt in keinem Falle, da das Auseinanderziehen der Bauchdecken sowie das Einlegen von Abstopftüchern an dem seitlich von der Schnittwunde gelegenen Peritoneum unerträgliche Schmerzen verursacht. Verschiedene Chirurgen (Küttner, Kirschner) erblicken in der zeitraubenden und umständlichen Umspritzung der Bauchdecken einen großen Nachteil der Splanchnicus-Anästhesie, welcher natürlich nicht zu bestreiten ist. Jedoch wird die Mühe und die Zeit, welche man auf eine sorgfältige Bauchdeckenanästhesie verwendet, durch die Möglichkeit eines ruhigen und ungestörten Arbeitens während der Operation reich entlohnt.

Die Technik der Bauchdecken-Anästhesie ist einfach. Hauptsache ist, daß sämtliche Schichten der Bauchwand, einschließlich des Properitoneums, infiltriert werden und daß die Ausführung der Anästhesie zart und schonend geschieht. Zur Anlegung der Hautquaddeln, welche die entsprechende Umspritzungsfigur markieren sollen, bediene man sich nur der feinsten ($\frac{1}{4}$ mm starken) Nadeln. Bei der Infiltration der Bauchdecken achte man darauf, daß während des Vorschiebens der Injektionskanüle ständig gespritzt wird. Auf diese Art wird erreicht, daß die Nadelspitze niemals ein noch empfindliches Gewebe trifft. Beachtet man diese Regeln, dann ist die Bauchwand-Anästhesie eine Kleinigkeit und verläuft ohne die geringsten unangenehmen Erscheinungen. — Für die Eröffnung des Bauches in der Mittellinie eignet sich am besten eine Infiltration beiderseits am äußeren Rectusrande, welche sich nach oben entlang dem Rippenbogen bis zum Schwertfortsatz hinzieht. — Für Operationen an der Leber und den Gallenwegen wird das Umspritzungsgebiet entsprechend weit nach der rechten Seite zu vergrößert, für Operationen an der Milz entsprechend weit nach links. — Die Infiltration an den seitlichen Rectusrändern ist insofern von großem Vorteil, als bei technisch gut ausgeführten Anästhesien regelmäßig eine Erschlaffung der M. recti der Oberbauchgegend eintritt. Dadurch gewinnt man einerseits leichtere Zugänglichkeit zum Operationsgebiet,

andererseits läßt sich beim Verschluß der Bauchdecken die Naht derselben ohne jede Mühe ausführen. — Hat bei der Bauchdeckennaht die Anästhesie bereits aufgehört, dann genügt ein kurzer Chloräthylrausch oder noch besser die Infiltration der Schnittländer, um die Operation schmerzlos zu beenden. Wir nähen dann in der Regel die Bauchwand nur in 2 Schichten und fassen Peritoneum und Linea alba mit einer Naht, die natürlich kräftig genug sein muß, um die Bauchdeckenspannung zu überwinden. Nachteile von dieser Methode haben wir nie gesehen. Den einen Vorteil dagegen hat sie, daß nicht so viel Nahtmaterial in die Bauchdecken versenkt wird.

VII. Beobachtungen an Kranken während und nach der Operation.

1. Unglücksfälle.

In der kurzen Zeitspanne, welche seit Einführung der Splanchnicus-Anästhesie verflossen ist, ist eine große Zahl von Operationen unter Anwendung dieses Betäubungsverfahrens ausgeübt worden. Jede der beiden Methoden, sowohl die von Kappis wie die von Braun, weist weit über 1000 Fälle auf. Während das Verfahren von Kappis anfangs von den Chirurgen des In- und Auslandes mit Begeisterung aufgenommen wurde, ist man demselben gegenüber in der letzten Zeit etwas zurückhaltender geworden. Den Grund dazu bilden die von mehreren Seiten mitgeteilten Unglücksfälle, welche sich bei diesem Verfahren scheinbar nicht mit absoluter Sicherheit vermeiden lassen. Ganz abgesehen von den gar nicht so selten beobachteten Kollapsen haben sich auch Todesfälle ereignet. Die Ursache dieser von Heller, Khautz, Naegeli, Graf, Denk und Borsceky mitgeteilten Todesfälle konnte auch durch die Sektion nicht einwandfrei geklärt werden. Die Kranken starben fast alle kurz im Anschluß an die Injektion unter den Erscheinungen eines schwersten Kollapses. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, daß eine versehentlich ausgeführte intralumbale oder intravenöse Injektion die Ursache dieser Todesfälle bildet. — Für die mehrfach beobachteten Kollapse gibt es verschiedene Erklärungen. Entweder war hier eine versehentliche intravenöse Injektion erfolgt, oder es wurde eine zu hoch konzentrierte Novocainlösung benutzt. Letzteres trifft zweifellos zu für die zwei von Preiß mitgeteilten Fälle (Anwendung von 2 % Novocain-Lösung). All diese unglücklichen Vorkommnisse sind letzten Endes auf die schwierigere Technik bei der Methode nach Kappis zurückzuführen, bei welcher sich unbemerkte Nebenverletzungen doch leichter ereignen können als bei dem Verfahren von Braun.

Die Injektion von vorn her hat bis jetzt keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen. Daß jedoch bei ihrer Ausführung auch stets größte Sorgfalt und Vorsicht zu beobachten ist, zeigt der von Finsterer auf dem Chirurgen-Kongreß 1925 in seiner Diskussion zu meinem Vortrag mitgeteilte Fall. Bei einem 54-jährigen Manne verschob sich während der Injektion infolge einer plötzlichen Brechbewegung die Nadel. Nach Abnehmen der Spritze kam etwas Blut aus der Kanüle zurück, die Injektion war also zum Teil in die Vene erfolgt. Kurze Zeit nachher wurde der Kranke bewußtlos, es kam zu Atemstörungen, zu klonischen Krämpfen und Cyanose. Nach Verabreichung von Lobelin und einer intravenösen Kochsalzinfusion erholte sich der Kranke wieder und zeigte am

Abend bereits wieder völlig normales Aussehen. Dieser einzige bisher mitgeteilte Fall eines bedrohlichen Kollapses beweist immerhin, daß auch die technisch meist sehr leicht ausführbare Injektion von vorn her äußerste Vorsichtsmaßregeln erfordert.

2. Versager.

Versager kommen bei beiden Arten der Splanchnicus-Anästhesie vor, doch scheint ihre Zahl bei der Methode von Kappis größer zu sein. Die richtige Auswahl der Kranken, die entsprechende Vorbereitung vor der Operation und die Güte der Bauchdecken-Anästhesie spielen hier eine große Rolle. Hat man in dieser Beziehung einen Fehler begangen, so wird man selbst bei tadelloser ausgeführter Blockierung der Nn. splanchn. nicht ohne kürzere oder längere Narkose auskommen. Solche Fälle dürfen weder der einen noch der anderen Methode zur Last gelegt werden. Wenn die Zahl der Versager trotz Beobachtung obiger Vorschriften bei dem Verfahren von Kappis größer ist als bei der Braunschen Methode, so beruht das auf der schwierigeren Technik und dadurch bedingten Unsicherheit, beide Nn. splanchn. in jedem Falle sicher zu treffen.

3. Blutdrucksenkung.

Über die bei beiden Verfahren auftretende Blutdrucksenkung liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Nach Metge verhält sich der Blutdruck bei beiden Methoden in ganz gleicher Weise und sinkt auch bei der Injektion von vorn her manchmal bis zu unmeßbarem Werte. Die Blutdruckkurve verläuft dabei folgendermaßen: In den ersten 5 Minuten steiler Abfall bis zu einem gewissen Minimum, welches längstens bis 40 Minuten andauert. Dann erfolgt allmähliches Ansteigen, bis gegen Ende der Operation oder später der Blutdruck wieder seine normale Höhe erreicht hat. Die Güte der Anästhesie ist nicht abhängig von einem starken Sinken des Blutdruckes. Auch bei maximaler Blutdrucksenkung werden Versager beobachtet, während man andererseits bei ganz geringer Blutdrucksenkung glänzende Anästhesien gesehen hat. Den Beobachtungen von Metge stehen diejenigen von Bachlechner gegenüber, welche bei 600 Fällen Braunscher Anästhesie keine stärkere Blutdrucksenkung als bis etwa zur Hälfte des normalen Blutdruckes finden konnte. Mit diesen Befunden decken sich auch die Untersuchungsergebnisse der Leipziger Klinik (198 Fälle nach Braun). Worauf die Blutdrucksenkung beruht, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit feststellen. Die vermehrte Abwanderung von Blut ins Splanchnicusgebiet allein genügt nicht zur Erklärung. Gewisse reflektorische Vorgänge spielen dabei auch eine große Rolle, und zwar handelt es sich wahrscheinlich um eine Erregung des Herzhemmungszentrums durch Reizung der Nn. splanchn. Für eine solche Annahme spricht der von Bouma mitgeteilte Fall. Hier vermochte das bloße Einstechen der Nadel an die Vorderfläche der Wirbelsäule — eine Injektion wurde nicht ausgeführt — ein Sinken des Blutdruckes von 135 auf 40 mm Hg hervorzurufen. Die Blutdrucksenkung als Folge einer raschen Resorption größerer Novocain-Suprareninmengen zu erklären, ist heute nicht mehr gängig, nachdem Wiemann in zahlreichen Versuchen bewiesen hat, daß die Injektion von Suprarenin-Novocainlösung bei günstigen Resorptionsverhältnissen zu Blutdrucksteigerung führt. Warum der Blutdruck sich bei beiden Methoden der Splanchnicus-

Anästhesie verschieden verhält, ist nicht zu erklären. An der Kappisschen Abteilung wurden in letzter Zeit erfolgreiche Versuche unternommen (Harke), um ein zu starkes Sinken des Blutdruckes zu verhindern. Durch Injektion von 1 ccm Pituglandol 10 Minuten vor Ausführung der Splanchnicus-Anästhesie gelang es in 24 von 28 Fällen den Blutdruck auf gleicher Höhe zu halten. Für gewöhnlich wird auch eine stärkere Blutdrucksenkung keine bedrohlichen Erscheinungen machen. Sie gewinnt erst dann an Bedeutung, wenn sich ihr ein unvorhergesehen großer und blutreicher Eingriff bei einem sehr heruntergekommenen und schwachen Kranken hinzugesellt. Im übrigen führt bekanntlich auch jede Allgemeinnarkose, selbst wenn sie, wie heutzutage wohl allgemein üblich, nur mit Äther ausgeübt wird, eine gewisse Blutdrucksenkung herbei, und zwar infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums. Es wäre somit nicht angebracht, gerade in dieser Erscheinung einen stichhaltigen Grund gegen die Splanchnicus-Anästhesie zu erblicken.

4. Verhalten von Temperatur und Puls.

Während die Temperatur insofern ein charakteristisches Verhalten bei der Splanchnicus-Anästhesie zeigt, als sie mit der Blutdrucksenkung parallel geht — bei starker Blutdrucksenkung wurde Temperatur-Abfall bis 34° beobachtet — ist der Puls im wesentlichen von der Psyche abhängig. Während der Ausführung der Anästhesie und vor dem Einsetzen derselben zeigt der Puls infolge ängstlicher Erwartung der kommenden Ereignisse hohe Frequenz, um bald zur Norm zurückzukehren, sobald die Kranken die Überzeugung gewonnen haben, daß die Operation ohne größere Schmerzen vor sich geht.

5. Unangenehme Erscheinungen während der Operation.

Auch bei guter Anästhesie klagen fast alle Kranken während der Operation über Schmerzen im Rücken und in beiden Armen, Beschwerden, welche durch die Lagerung bedingt sind und sich wohl kaum vermeiden lassen. Blässe des Gesichtes, Übelkeit, leichte Atembeklemmung werden häufig beobachtet und sind zum Teil als Chokwirkung zu erklären. Würgen und Erbrechen tritt ab und zu, besonders kurze Zeit nach Eröffnung des Peritoneums, und beim Vorziehen des Magens auf. Diese unangenehme Erscheinung verschwindet aber meist, sobald man die Kranken einige Minuten in Ruhe läßt und sie auffordert, tief zu atmen. Jedes bruske Ziehen am Magen ist selbstverständlich zu vermeiden, jeder notwendige Handgriff ist nur mit äußerster Zartheit und in schonendster Weise auszuführen.

6. Beobachtungen an den Bauchorganen während der Operation.

Die Durchblutung der von den Nn. splanchn. versorgten Bauchorgane scheint von der Anästhesie nicht wesentlich beeinflusst zu werden. „Strotzende“ Füllung sämtlicher Mesenterialvenen, wie sie von Metge in ein Fünftel aller Fälle beobachtet wurde, findet sich gar nicht so selten auch bei Operationen in Allgemeinnarkose. Diese vermehrte Durchblutung ist bei allen entzündlichen Prozessen in Abdomen hinreichend bekannt. Graf hat 3—4 mal nach Magenresektionen in Splanchnicus-Anästhesie erhebliche Nachblutungen gesehen. Durch eine präliminäre Unterbindung sämtlicher sichtbaren submukösen Venen vor Durchschneidung der Schleimhaut und durch eine exakte Nahttechnik

lassen sich solche Blutungen, welche ebensogut nach Narkoseoperationen auftreten können, am besten vermeiden. Auf die Blockierung der Nn. splanchn. sind sie nicht zurückzuführen.

Lebhafte Peristaltik am Magen-Darmkanal wird hier und da beobachtet (Denk, Metge), eine Erscheinung, welche durch Lähmung der peristaltik-hemmenden Fasern der Nn. splanchn. zu erklären ist. Eine nachteilige Beeinflussung der Magen-Darmtätigkeit durch die Splanchnicus-Anästhesie ist bis jetzt in keinem Falle aufgetreten.

7. Postoperativer Verlauf.

Der postoperative Verlauf bei den in Splanchnicus-Anästhesie operierten Kranken zeigt einen großen Unterschied gegenüber dem nach lange dauernden Narkosen. Die Patienten werden in viel besserem Aussehen vom Operationstisch gebracht und erholen sich von großen Eingriffen viel rascher als nach langen Narkosen. Das postoperative Erbrechen, welches für alle Laparotomierten unbeschreiblich quälend ist, fällt weg. Die Gefahr einer Aspirationspneumonie wird dadurch ausgeschaltet.

Dagegen lassen sich die übrigen postoperativen Bronchitiden und Pneumonien auch nach den Operationen in Splanchnicus-Anästhesie nicht sicher vermeiden, und zwar deshalb, weil es nach allen Laparotomien wegen der Schmerzhaftigkeit des Aushustens leicht zu Sekretretentionen kommt. Es ist infolgedessen dringend geraten, schon kurze Zeit nach der Operation mit entsprechenden Vorbeugungsmaßnahmen zu beginnen, welche um so eher eingeleitet werden können, als die Kranken sich ja bei vollem Bewußtsein befinden. Hier sind zu erwähnen die alten, aber immer wieder sich bewährenden Mittel: Inhalieren, Darreichung von Expektorantien, Brustwickel. Daß man die Kranken immer und immer wieder auffordert auszuhusten, ist selbstverständlich. Bei manifester Pneumonie vermag die Eigenblutinjektion nach Vorschütz vielfach Gutes zu leisten. Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß Pneumonien nach Operationen in Splanchnicus-Anästhesie seltener sind und auch leichter verlaufen. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Durchlüftung der Lungen in den ersten beiden Tagen nach Operationen in Lokalanästhesie doch ausgiebiger erfolgt als nach lange dauernden Narkosen, welche außer einer ziemlich bedeutenden Abkühlung des gesamten Bronchialbaumes und einer Herabsetzung der bactericiden Abwehrkräfte der Lungen zweifellos auch eine Minderung der Herzkraft bedingen. Das gilt auch für die reine Äthernarkose. Die Narkose schafft somit nicht nur die Disposition für die Pneumonie, sondern nimmt dem Herzen außerdem noch einen Teil seiner Kraft, welche absolut nötig ist, um eine Pneumonie zu überwinden. Bei gesunden kräftigen Individuen mögen diese Momente belanglos sein, einem geschwächten und heruntergekommenen Kranken jedoch werden sie leicht zum Verhängnis.

Durch die Splanchnicus-Anästhesie ist es heutzutage möglich, diese Gefahren, welche der Allgemeinnarkose anhaften, zu beseitigen oder auf ein Mindestmaß zu reduzieren. Bei sorgfältiger Auswahl der Kranken und richtiger Technik sind beide Verfahren, sowohl das von Kappis wie das von Braun, wohl imstande, die Allgemeinnarkose in der Chirurgie des Oberbauches zu ersetzen. Der Methode von Braun gebührt wegen ihrer einfacheren Technik und geringeren Gefährlichkeit unbedingt der Vorzug.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abel 218, 271.
 Abrami 8.
 Abrami, P. 605.
 Abt, J. A. 583.
 Achard 301, 349.
 Achard, Ch. 583, 680.
 Achelis, W. 100, 173.
 Ackermann, E. 439, 468.
 Adam, A. 583, 656, 669, 670, 675.
 Adams 419, 476, 533.
 Adams, Ch. 583.
 Adams, S. F. 1, 8, 25.
 Adamson, R. O. 584.
 Addis, T. 1.
 Adelmann 218, 252, 262.
 Adjaroff 154.
 Adler 4, 17, 37.
 Adler-Rácz 584.
 Agata, d' 100, 118.
 Agata, G. d' 543.
 Ager, L. C. 584.
 Ahlfeld 543.
 Ahrens 37.
 Aigenius, Horatius 543, 557.
 Aimes, A. 1.
 Aitken 34.
 Akerman 34, 59.
 Albanese 349, 360.
 Albano, G. 584.
 Albarran, J. 584, 627, 632, 637, 638, 642, 645, 646.
 Albeck, V. 584, 623, 641, 660, 680, 681.
 Albee 34, 50, 51, 52, 54, 55, 89, 95, 349, 350, 359, 366, 367, 370, 371, 373, 376, 378, 379, 380, 383, 384, 385, 387, 390, 392, 397, 398, 401, 402, 410, 411, 412, 413, 415, 417, 419, 420, 422, 423, 425, 427, 429, 430, 431, 432, 433, 434.
 Albert 13, 218, 363.
 Albert, E. 476, 537, 538.
 Albertini 120.
 Albrecht 218, 250, 256, 258, 608, 680.
 Albrecht, H. 439, 444, 584, 639.
 Albu 218, 286, 325.
 Aldrich 350.
 Alemann, O. 218.
 Alexander 1, 100, 150, 218, 344, 543.
 Alexandroff 584.
 Alfieri 218, 343.
 Alhaique, A. 584.
 Allbutt 102.
 Allen, C. M. van 234, 261.
 Allen, F. M. 1, 21, 25.
 Allen, W. L. 584.
 Allenbach 350, 385, 389.
 Allesandri 584.
 Allingham 142.
 Allingham, H. 439, 468, 470.
 Allingham, W. 439.
 Alsberg 584, 647, 677.
 Altermann 639.
 Alwens 100.
 Amann 608.
 Amann, J. A. 584, 634, 652.
 Ambrose, Th. 219.
 Ambrumianz, H. N. 543, 565.
 Amelung, W. 100, 134.
 Amerio, V. 100, 114, 148.
 Amundsen, P. 100.
 Anderodias 584.
 André 584.
 André, M. 543.
 Andrée 292.
 Andrews, H. R. 584.
 Andrey 676.
 Angerer, v. 72.
 Anicet 543.
 Anschütz 219, 425.
 Anschütz, W. 543, 561, 565.
 Antonelli 476.
 Antonelli, G. 219.
 Apolant 219, 261.
 Apolloni 1, 12.
 Apperly, R. E. 685.
 Apporti 100, 127.
 Aran 100, 141, 163, 168.
 Arbeiter 584.
 Arcelin 548, 571.
 Arima 584.
 Aristoteles 242.
 Armand, A. 584.
 Armour 476, 519.
 Arndt 584.
 Arneill, J. R. 584.
 Arneth 2, 16.
 Arnold 350.
 Arnoldi, W. 100, 114.
 Arnsperger 100.
 Aron, H. 584.
 Aronstam, M. E. 584, 632.
 Arquellada 350.
 Arrou 439, 447, 454, 456.
 Asahara 640, 676.
 Asch 219, 319, 543, 584, 621.
 Aschenheim 219, 313.
 Aschoff 100, 125, 177, 219, 251, 252, 255, 303, 543, 563, 565, 616, 627, 642.
 Ashby 163.
 Ashby, H. 584.
 Asher 219, 252, 683.
 Aßmann 2, 21, 100, 134, 174, 279.
 Assney 219.
 Attinger 100.
 Aubertin 287.
 Aubriot, P. 584.
 Auenbrugger 100, 120.
 Auerbach, B. 100.
 Augusto, Monselise 543.
 Aureille 585.
 Auvray 219, 226, 283.
 Auvrey 266.
 Avancini 219, 340.
 Avaraffy 543.
 Axel-Blad 219.
 Axhausen 34, 62, 79, 100, 142, 350, 369, 372, 384, 393, 394, 395, 407, 476, 535, 536.
 Aynesworth, K. H. 585.
 Ayres, W. 585, 639.
 Babcock 171.
 Bachem, C. 585, 663.
 Bachlechner 350, 377, 385, 386, 413, 683, 702.
 Bachmann 543.
 Bachrach 544, 574.
 Backhaus, C. 100.

- Bacon 100.
 Bade 422.
 Baduel 585.
 Baeyer, v. 60, 80, 350, 363, 364.
 Baginsky, A. 100, 121, 585.
 Bahn 110, 155.
 Baillie 136.
 Bais 219, 330.
 Baisch 476, 585, 629, 631.
 Baizeau 109.
 Baker-Brown 262.
 Balacescu 219, 275.
 Balatre, E. 585.
 Baldwin 89.
 Balfour, D. C. 219, 269.
 Ballance 219, 256.
 Baltzer 240, 344.
 Balzer 226.
 Bamberger, von 121.
 Bamberger 100, 121.
 Bang 2.
 Bankart 46.
 Bansillon 547, 570.
 Banti 100, 125, 219, 287, 293, 324, 325, 327, 328, 329, 332, 341.
 Banting 2, 11, 16, 18.
 Bar 439, 447, 460, 585, 639.
 Baer 350.
 Baer, A. 585.
 Baer (Baltimore) 45.
 Barasty, P. 102.
 Barat, J. 219, 337.
 Barbarin 350.
 Barber 585.
 Barbey 643.
 Barcroft 219, 251, 261.
 Bardeleben, v. 91.
 Bardenheuer 64, 219, 271, 277, 476, 489, 512, 522, 540.
 Bardou 221.
 Bardy 350, 372.
 Barlow 585, 617.
 Barnard, H. L. 100.
 Barnett, Ch. E. 585.
 Barreau, E. 439, 470.
 Barron, M. 2.
 Barth 100, 393, 394, 439, 447, 450, 460, 636, 639, 650.
 Bartikowski 439, 470.
 Bartle 2, 30.
 Bartlett 219, 315, 316, 339.
 Bartlett, Ch. J. 585.
 Bassler, A. 585, 630.
 Bastianelli 34.
 Bastin-Williams 585.
 Battle 296.
 Baetzner 585, 626, 633.
 Baudet 219, 277, 439, 447, 473.
 Bauer 100, 120, 121, 135, 136, 168, 170, 175.
 Bauer, R. 219, 334.
 Bauereisen A. 585, 645.
 Baughman, G. 585, 678.
 Bauman, L. 2, 25.
 Baumann 350, 413.
 Baumgarten, v. 100.
 Baumgarten 219, 325.
 Bäumlner, C. 101, 123, 131, 155, 170.
 Bayer 219, 347.
 Bayer, W. 585.
 Bazy 544, 585, 586, 639, 677.
 Beau 261.
 Becher 22.
 Becher, A. 586.
 Beck 101, 187, 273, 674.
 Beck, B. v. 101, 189.
 Beck, C. 101.
 Becker 476, 632.
 Beckerich 671.
 Bécère, H. 223.
 Beely 476, 487, 499, 509.
 Beer 544, 577, 659.
 Belot 552.
 Belt, A. E. 607.
 Bénard 621, 680.
 Bénard, H. 225.
 Benario 219, 261.
 Benart 257.
 Benda 219.
 Benedikt 22.
 Beneke, E. 219, 255, 256, 257, 258, 260, 296, 299, 304, 305.
 Benjamin 219, 285, 313.
 Benett, W. 439, 468.
 Bennecke 34, 544, 586.
 Bennett 34.
 Bérard 101, 142, 364.
 Bereskin 544.
 Berg 544, 560, 568, 571.
 Bergalonne 101.
 Berger 34, 59, 63, 219.
 Bergey, D. H. 613.
 Berghausen, O. 586.
 Bergmann, v. 34, 91, 350, 422, 469, 471.
 Bergstrand, H. 2.
 Berheim 296.
 Berkerich, A. 586.
 Berkman, D. M. 2.
 Berkman 2, 25.
 Berlin, W. C. K. 586.
 Bernasconi 586, 676.
 Bernert, R. 101.
 Bernhard, F. 219.
 Bernheim, B. 2.
 Bernoud, F. 586, 648.
 Bernsoff, E. L. 220.
 Bernstein, A. 586.
 Bernstein, E. P. 219, 226, 337.
 Bernstein, J. M. 616.
 Bertein 439, 447.
 Bertelsmann 636.
 Bertein 439.
 Bertin 460.
 Bertino, A. 586.
 Bertram, Ferd. 2, 16.
 Bertrand 439, 472.
 Bessel-Hagen 219, 264, 268, 318.
 Best 2, 11.
 Bestelmeyer 265.
 Bettmann 220.
 Bevan 264.
 Bewley, H. T. 101.
 Beyer, W. 586.
 Bezier 570.
 Biach 220, 262.
 Bianchi 220, 340.
 Bickel 9.
 Bieber, F. 2, 30.
 Bieder 220.
 Biedl, A. 586, 636, 637, 638, 683.
 Biehler, M. de 586.
 Bieling 220, 261.
 Bielschowski 476.
 Bier 220, 264, 265, 348, 362, 421.
 Bierast 590, 637.
 Bierhoff 544.
 Bierhoff, F. A. 586.
 Biermer 220, 340.
 Biesalski 350, 359, 360, 367, 369, 379, 381, 383, 385, 387, 388, 389, 396, 397, 398, 400, 403, 404, 405, 407, 410, 411, 413, 417, 421.
 Bijuen, A. 586.
 Bilhaut 350.
 Biller 586.
 Billet, H. 439, 447, 462, 464, 467, 470, 473, 683.
 Billings, F. 586.
 Billington 350.
 Billroth 34, 112, 138, 220, 243, 544.
 Binswanger 396.
 Birch-Hirschfeld 220, 250, 544, 563.
 Bircher 57, 62, 79, 101, 350, 413, 416, 420, 425, 434.
 Birk 586, 674.
 Birt 220, 350.
 Bischof, L. 220, 263, 269, 273.
 Bischoff 544.
 Bishop, H. H. 586.
 Bith, H. 2.
 Bitter, L. 586, 630.
 Bittrolff, R. 101, 191.
 Bizot 136.
 Blad 323, 328.
 Blanc, D. 586.
 Blanc, H. 552, 586, 587.
 Bland-Sutton, S. J. 220, 318, 323.
 Blasii, Gerardi 544.
 Blauel 101, 189.
 Blecher 544.
 Blechmann, G. 101, 122, 135.
 Blencke 476, 534.
 Blencke, H. 535.
 Blenke 37, 55, 56, 61, 80, 93,

- Bloch 101, 112.
 Bloch, A. 544, 587, 632, 664.
 Bloch, J. 587, 642, 647.
 Blaise, M. L. 587.
 Bludau 34, 72.
 Blühdorn, K. 587.
 Blum, L. 2, 13, 17.
 Blum, V. 544, 557, 558, 559,
 560, 561, 562, 563, 564,
 566, 569, 570, 571, 572,
 574, 576, 577, 578, 579,
 581, 587.
 Blumenau 587.
 Blumenfeld, F. 587.
 Blumenreich 220, 261.
 Blumenthal 544.
 Blumer, G. 587.
 Bluth 587.
 Bode, F. 2.
 Boden 101.
 Bogdan 124.
 Bögendorfer 587, 662.
 Böhler 524.
 Bohm 101.
 Böhm 349, 648.
 Boit 101, 117, 118.
 Boek, H. 220.
 Bókay, v. 587, 650, 673.
 Boekel 544, 565.
 Boeker 544.
 Boeminghaus, H. (Halle) 583,
 587, 642, 664.
 Bond, C. J. 587.
 Bondy 286.
 Bonn, H. K. 544.
 Bonnamour 220, 284.
 Bonne 220, 329.
 Bonneau 639, 677.
 Bonnel 239.
 Bonnet 4, 243, 544, 565.
 Bonnetus 544.
 Boquet 587.
 Borchard 37, 350, 365, 521,
 544, 568, 570, 587.
 Borchardt 544.
 Borchardt, A. 101.
 Borchers 350.
 Bordet 111, 171.
 Borelius, J. 220, 328.
 Borell 262.
 Boeri 236, 275.
 Borisova 220.
 Bornmüller 34, 71.
 Boroß, E. 544, 587.
 Borrel 220.
 Borsceky, K. 684, 701.
 Boruttau, H. 587.
 Bosanquet, W. C. 587.
 Bose 34, 58, 59, 71.
 Botazzi 220, 251.
 Boeters 220.
 Botreau-Roussel 101.
 Böttner 324.
 Boucher 439, 470.
 Bouchut 220, 284.
 Bouilland 101, 120.
 Bouma 702.
 Bourde 238.
 Boursier 544.
 Bousseraux 544.
 Bovaird 220, 337, 339.
 Bovet 587.
 Bovin 587.
 Bovin, E. 440, 468, 470.
 Bowditsch 140.
 Bowers, Ch. H. 2.
 Box, R. Ch. 587, 588, 641.
 Boyd, J. 587.
 Bozzetti 544.
 Braatz 476, 494, 496, 542.
 Brackett 52, 350, 351, 360,
 367, 417, 424.
 Bradford 351, 422, 476.
 Bramann, F. 544.
 Brancati 261, 262.
 Brandao, F. A. 588.
 Brandberg, R. 220, 330, 334.
 Branden, F. van den 544.
 Brandenburg 476.
 Brandes 34, 78, 351, 432.
 Brattle 275.
 Brauer 170, 174, 181, 187, 188,
 189, 190, 191, 204, 220.
 Brauer, L. 101, 134, 168, 169.
 Braun, H. 683, 684, 687, 692,
 694, 695, 696, 697, 698,
 699, 700, 701, 702, 704.
 Braune, W. 476, 484, 530.
 Bräunig, K. 476.
 Braunstein 220.
 Braus 220, 243, 245, 248, 476,
 485.
 Braustein 220, 262.
 Bredier, F. 588.
 Breitner 220.
 Breitung 121.
 Bremerman, L. W. 588.
 Brennefleck 264.
 Brennemann, J. 588.
 Brenner, A. 544, 568.
 Brentano 101, 144, 149, 154.
 Bresnard 545.
 Breunig, W. v. 588.
 Brewer, G. E. 588, 634, 636,
 637, 638, 639, 642.
 Bridré 220, 262.
 Brieger 254, 323.
 Brigand, H. 588.
 Bright 101.
 Brill 220, 304, 307, 337, 338.
 Brinckmann, A. 221.
 Brindeau, A. 588.
 Broadbent 101, 168, 171.
 Broca 351.
 Broderick, D. E. 588.
 Brogsitter, C. M. 221, 253, 283.
 Brokman, H. 588.
 Brongersma 545, 560, 563, 573,
 588.
 Brösamlen 669.
 Brouha 247.
 Browder 4.
 Brown 351, 377, 378.
 Brown, T. 573, 588.
 Brownlee 588.
 Brucauff, O. 588.
 Bruce, H. A. 2.
 Brückner 221, 275.
 Brugsch 2.
 Bruhns 221, 341.
 Brüning 351, 421, 476, 684.
 Brunn, v. 35, 56, 351, 357,
 385, 386, 387, 390, 392.
 Bruns, P. v. 34, 440, 460, 468,
 470, 473.
 Brunzel, H. F. 221, 279.
 Brütt, H. 588, 627.
 Bryan, R. C. 545.
 Bryant 262, 264.
 Bua, Callisto 545.
 Buch 684.
 Buchholz 351, 420.
 Buday 587.
 Budde, M. 440, 447, 455, 456,
 459, 460, 461, 464, 467,
 472.
 Bué, V. 588.
 Buffalini 221, 346.
 Buhre, G. 684, 687.
 Bull, P. 588, 669.
 Bullock 232, 261.
 Bumke, E. 589, 638.
 Bumpus, H. C. 589, 636, 640,
 667, 672.
 Bur, E. 589.
 Burekhardt 101, 144, 221, 545.
 Buerger 684.
 Buerger, L. 545, 588, 627.
 Burke, J. 684, 696.
 Burnett, E. U. 589.
 Burns, W. B. 221.
 Butler, O. 589.
 Butler d'Ormond 552.
 Butz 267.
 Buzzi 221.
 Cabot 545.
 Cabot, F. 589.
 Cabot, H. H. 589, 638, 639,
 643.
 Cade, A. 619, 648.
 Cadge 545, 568.
 Cafiero, C. 589.
 Cagnetto 589.
 Calalb, G. 589, 632.
 Calander 101, 141.
 Calcor, v. 648.
 Calman, A. 589.
 Calman, Franz 667.
 Calot 351, 365, 366, 374, 405.
 Calvé 351, 373, 424, 425.
 Calvert 101.
 Camp, de la 221, 242, 251, 252,
 319, 326, 327, 331, 334.
 Campbell, W. R. 2, 16, 18.
 Camus 2.
 Canellis 316.

- Cannaday, J. E. 221, 347.
 Cannata, S. 589.
 Canniot 221, 266.
 Cannon, P. R. 589.
 Cantinieaux 589.
 Cantoni, V. 589.
 Capellen, A. 101.
 Cappellen 112.
 Cappelle 351.
 Cappellen, van 545, 571.
 Caravan 545.
 Caretto, R. 589.
 Carli 221.
 Carmona, Camón 545.
 Carnot 221, 346.
 Caro 328.
 Caronia, G. 589.
 Carpenter, H. Ch. 589.
 Carrasco-Formiguera, R. 2.
 Carrière 275.
 Carstens 221.
 Cartolari, E. 221.
 Cary, S. Beverly 545.
 Casaubon, A. 589.
 Casper, L. 545, 589, 613, 658, 661, 663, 667, 669, 673.
 Cassanetto 545.
 Cassuto, A. 590, 664.
 Caestecker, de 545.
 Castese 101, 150.
 Cathala 590, 601, 639.
 Cattani 239.
 Cattier 545.
 Cattieri, J. 545.
 Cauchois 221, 329, 330.
 Caulk 545.
 Caussade, L. 111, 164.
 Cebrian, R. E. 590.
 Cecchi 590.
 Cecil, H. L. 590.
 Cederberg 351, 427.
 Ceresole 256, 257, 260.
 Cerf 163.
 Chabanier 2, 16, 31.
 Chace, Ch. C. 590.
 Chaikarewitsch 545.
 Chaletín, Ph. 106.
 Chalier, A. 221, 328.
 Chalier, J. 221.
 Chambard 590.
 Chambers 163.
 Chantraine, H. 2.
 Chapman 588.
 Chaput 545.
 Charles, J. R. 590, 668.
 Charlton, W. 221, 348.
 Charpy 644.
 Charrier 221, 442, 470.
 Chase 637.
 Chatelain, V. A. 590.
 Chaffard 221, 285, 286, 287, 341.
 Chautemesse 590.
 Chavigny 101.
 Cheinisse, L. 590.
 Chenowith, J. S. 590.
 Chetwood, C. H. 590.
 Chevassu 545.
 Chevrier, L. 2.
 Chiari 221, 325, 341, 626.
 Chipault 351, 363.
 Cholzoff, B. N. 545, 577.
 Chonsky 545.
 Chopart 545, 558.
 Christ, A. 102, 122.
 Chueco, Alberto 545, 568.
 Church 351.
 Churchmann 684.
 Chute 545.
 Chute, A. L. 590.
 Ciaccio 221, 347.
 Cibert 547, 571.
 Cieszynski 221.
 Cifuentes 545.
 Cifuentes, P. 590.
 Cignozzi, O. 221, 344.
 Cirnino, P. 545.
 Citron 221, 289.
 Citron, A. 589.
 Civile 545.
 Clairmont 351.
 Clarke 631.
 Clarke, Wm. Bruce 545, 570.
 Claus 221, 285.
 Claybrook, E. B. 221.
 Cleary 351, 416, 417.
 Clemen, E. 440, 447, 467.
 Clément-Lucas 276.
 Clifton 2.
 Cnopf 590.
 Coates 556.
 Cofield 351, 360.
 Cohen, H. 2.
 Cohn 612, 647.
 Cohn, J. 221.
 Cohn, Th. 221, 283, 585, 590, 623, 668.
 Cohnheim 136, 298.
 Coleman, W. 221.
 Coleschi, Lorenzo 546.
 Collier 221, 337, 339.
 Collin 120.
 Collip 11.
 Colombino, C. 590.
 Colson 6.
 Columbini 221, 340.
 Colvin, A. R. 440, 468.
 Comba 590.
 Combe 674.
 Cominotti 222, 346.
 Comisso 351.
 Condon, A. P. 590.
 Connor, E. L. 222.
 Conradi 590, 637, 647, 648.
 Cooper, S. 590.
 Copeland, G. G. 590.
 Cordey 590.
 Cori, G. 222, 303, 304, 305, 308.
 Cornell, E. L. 590.
 Cornils 34, 40, 57, 73, 75, 77.
 Corning 102, 207, 208, 213, 214, 244.
 Corvisart 102, 120, 163, 167.
 Cosăcescu 546.
 Cosăcescu, A. 106.
 Cottalorda, J. 546.
 Cottet 548, 584.
 Cottis 347.
 Courcoux, Rh. 590, 671.
 Coureaud 353.
 Courion 546.
 Courtney, J. W. 591.
 Couteaud 440, 470.
 Couvelaire, A. 591.
 Cova, E. 591.
 Cowie, D. M. 591, 668, 675.
 Cozzolino 591.
 Crabtree 589, 638, 639, 643.
 Crabtree, E. G. 591.
 Cragin, E. B. 591, 639.
 Craig 669.
 Cramer 102, 134, 222, 355, 397, 476, 491, 512, 518.
 Crenshaw, John L. 546, 569, 570, 576.
 Crestan 546.
 Crew, F. D. 591.
 Creyssel 546.
 Creyssel, Jean 556.
 Cristol 4.
 Crockett 670, 671.
 Croft 440, 470.
 Croft, E. O. 591.
 Crompton, Charles B. R. 546, 569, 570, 576.
 Cronepton 546.
 Croom, H. 591.
 Crosbie, A. H. 546, 591, 623, 631.
 Croß, N. L. 222.
 Cruveilhier 553, 558.
 Cullen, Th. S. 546.
 Culver 591.
 Cummings, H. H. 591.
 Cumston, C. G. 2, 15.
 Cumston, Ch. G. 591, 639.
 Cunningham 6.
 Cunningham, J. 591.
 Cunningham, J. H. 591.
 Cuntz, W. 591, 663.
 Curch, D. H. 102.
 Curchod 102, 189.
 Curschmann 101, 102, 119, 122, 127, 128, 129, 136, 138, 139, 140, 141, 144, 147, 149, 150, 155, 175, 222, 291, 302.
 Curtis, A. H. 591, 680.
 Cushing, H. 222.
 Custoigne 225, 285.
 Cutter 546.
 Cuturi, F. 546, 591, 637, 638.
 Cuturi, P. 546.
 Czerny 37, 90, 222, 313, 314, 546, 557, 674, 675.
 Czerwinski, G. 476.
 Czickeli, H. 590, 591.

- Dam, J. M. v. 546, 550, 571, 577.
 Damascelli 591.
 Damsch, O. 102, 127, 129.
 Danforth, W. C. 591.
 Daniel, G. 591.
 Danielsen 102, 189.
 Danielsen, W. 222, 253, 272, 273.
 Dannenberg 256.
 D'Arcy Power 440, 470.
 Darget, R. 546, 568, 578.
 Dastre 176.
 Dau 440, 447, 456.
 Daum 546.
 Daumann 234.
 Daus 476, 515.
 David 14.
 David, A. 605.
 David, V. C. 591, 645, 646.
 Davis 546, 592.
 Davis, D. J. 592.
 Davis, E. 592.
 Davis, J. S. 592.
 Dax 592.
 Day, R. V. 546.
 Deaver, J. B. 592.
 Debrunner 351, 379, 385, 386, 397, 402, 425, 427, 431, 476, 491.
 Decastello, A. v. 222, 293, 294.
 Degrais 235.
 Delagénère, H. 102.
 Delatour 222, 329, 330.
 Delbet 592, 636.
 Delbet, P. 3, 546, 558.
 Delchef 351, 420.
 Delhougne, M. 222, 320, 321, 322.
 Delorme 440, 443, 443, 447, 462.
 Delorme, E. 102, 116, 138, 142, 187, 190, 191.
 Delpeuch 592.
 Demmer 476, 483.
 Demons 440, 447, 451.
 Demoulin 440, 447, 460, 473.
 Denecke, G. 102.
 Denk 351, 357, 372, 423, 426, 427.
 Denk, W. 684, 701, 704.
 Depren 270.
 Desault 138, 141.
 Deseniss 592.
 Desimirović, K. 222, 279, 282, 315, 340.
 Desnos 592.
 Detwiler 546, 565.
 Deutsch 3, 16, 684.
 Deutsch, G. 102, 139.
 Deutsch 261.
 Deutschländer 441, 476, 536.
 Dewes, H. 3, 30.
 Dick, G. F. 592.
 Dick, G. R. 592.
 Dieffenbach 262.
 Dienst 546.
 Dietlen, H. 102, 171, 173.
 Dieulafoy 102, 140.
 Diez, S. 3.
 Dingmann, A. 604.
 Dingswall 674.
 Disselhorst 3.
 Dittrich, R. 546, 550, 553, 554, 557, 563, 565, 571.
 Djakonoff 264, 266.
 Doebert 102, 138.
 Dobson, J. F. 592.
 Dock, G. 102, 135.
 Doctor, K. 592.
 Döderlein, Th. J. 592, 641.
 Dold, H. 592, 662.
 Doléris 679.
 Dollinger 351.
 Domagk, C. 222, 259.
 Domarus, v. 222, 236, 280, 318.
 Dominici 222, 250, 251.
 Dönitz 476.
 Doubitschek 592.
 Doughty, J. F. 102.
 Douglas, J. 222, 346.
 Douglas, M. 592, 641.
 Dowd 440.
 Dowd, H. 592.
 Downes, W. A. 222, 337, 339.
 Draper 585.
 Drehmann, G. 440, 451, 452, 456.
 Dreschfeld, J. 592.
 Dreyer 351, 376, 417.
 Drucker, V. 592.
 Drüner 684.
 Dubar 546.
 Dubois-Reymond 242, 476.
 Duboucher 231, 345.
 Duchek 102.
 Duchenne 476, 514.
 Duchesse, A. 479.
 Dudgeon, L. S. 592.
 Dufour, A. 614.
 Duke 301.
 Dumesnil 658.
 Dunant, R. 102, 189.
 Düner 102.
 Dunet, Ch. 221, 328.
 Dunn 3, 34, 52, 476.
 Dupuytren 499.
 Durand, M. 34, 54, 102.
 Durig 476.
 Durkin, H. 222.
 Dürr 222.
 Durrieux 543, 546, 558, 561, 563, 564, 568.
 Dusch, v. 169.
 Düttmann, G. 3, 18, 21, 23, 26, 30, 31.
 Duvergey 546, 570.
 Duvergey, J. 549, 592.
 Duwal, P. 102.
 Duzár, J. 592, 664, 675.
 Dworak 138.
 Dyke, S. C. 592, 593.
 Eaton, G. L. 593.
 Ebeler 593.
 Eberts, v. 546.
 Ebstein 222, 317.
 Ebstein, E. 103, 126, 127.
 Eccles, W. A. 222, 232, 256, 257.
 Eckstein 674.
 Edens 171, 222, 329.
 Edington, G. H. 546.
 Edlfeisen 593.
 Edmann, V. 222.
 Eggers 222, 255, 257, 258, 260.
 Ehrenberg, Ch. 222, 304, 306, 311.
 Ehrhardt 258, 546, 570, 571, 578.
 Ehrhardt, T. 440.
 Ehrich 222, 271.
 Ehrlich 247, 292, 298.
 Ehrlichówna, M. 588.
 Ehrmann 3, 23, 27.
 Eichel 135.
 Eichhorst 103, 120, 121, 122, 325.
 Eiselsberg, v. 34, 76, 103, 124, 143, 145, 154, 288, 372, 546.
 Eisenbrey, A. B. 222.
 Eisendraht 351.
 Eisendraht, O. N. 593, 641, 643, 644, 645, 646.
 Eisenmenger 103, 175.
 Ekehorn 585.
 Ekehorn, S. 593, 639, 669.
 Ekkert, A. 593.
 Ekler, R. 593.
 Elders, C. 593, 632.
 Elgood, O. 593.
 Eliasberg 256.
 Elliland, W. 5.
 Elliot, Ch. A. 223, 288.
 Elhott 689.
 Ellis, 476, 540.
 Ellmer, G. 103.
 Elmslie 34, 53.
 Els 223, 320, 476, 518.
 Elsner 352, 373, 375, 417.
 Elter 34, 75, 76, 77.
 Elting 223.
 Elzas, M. 3.
 Embden 9.
 Enderlen 103, 191, 546.
 Engel 477, 593.
 Engel, D. 223, 299, 300, 304, 306, 307, 308, 309, 310, 311.
 Engelberg 546.
 Engelhorn 593, 641, 680, 682.
 Engelmann 477.
 Engelmann, E. 593.
 Engels, Walter 477.
 Englisch, J. 543, 544, 545,

- 546, 547, 548, 549, 550,
 551, 552, 556, 557, 558,
 559, 560, 561, 564, 565, 569,
 570, 576, 581.
 Ensgraber 103, 189.
 Ensgraber-Bruns 189.
 Eppinger 218, 220, 223, 241,
 251, 252, 259, 260, 278,
 285, 286, 287, 288, 291,
 292, 293, 294, 298, 299,
 300, 301, 303, 312, 313,
 314, 323, 326, 327, 329,
 330, 331, 332, 333, 334,
 335, 336, 337, 339, 340.
 Epstein 337, 339.
 Erben 103.
 Erdmann, B. 544.
 Erdmann, J. F. 223, 337, 339.
 Erlacher 352, 376, 429, 477,
 519.
 Ernst, W. 593, 639.
 Erpicum, M. 547.
 Escat 547, 577.
 Esch, P. 593, 663.
 Escherich 593, 624, 629, 641,
 645, 673, 674.
 Esmarch, v. 91.
 Espérance, R. T. 593.
 Espine, A. d' 223.
 Eßkuchen 3, 23.
 Estor 352, 423, 426, 430, 436.
 Eternod 223, 260.
 Étienne 568.
 Etterich, Th. J. 593.
 Eulinger 241, 280.
 Evans, D. J. 593.
 Everidge, J. 547.
 Evoli, G. 223.
 Ewald 3, 17, 29, 103, 123, 351.
 Ewald, C. A. 223, 279, 329.
 Ewald, J. R. 477.
 Ewald, P. 477, 489, 512, 521.
 Exner 223.
 Eyllenburg, E. 223, 315.

 Fabre, R. 107.
 Fabrizio 585.
 Fairbrank 54.
 Fairchild, D. S. 593.
 Falk 593.
 Falls, F. H. 593, 680, 681.
 Falta, W. 3, 13, 15, 17, 18, 19,
 23, 27, 28, 29.
 Faltin 223, 255, 258, 260, 593,
 631, 632.
 Faltin, R. 594, 669.
 Faerber, E. 593, 674.
 Farina 103, 112.
 Farman, F. 594.
 Farr, R. E. 684.
 Farrar, L. 3.
 Farrell 352.
 Faulhaber 223, 279, 594.
 Fauntlery 223.
 Faure 154.
 Faure-Beaulieu 223, 280.
 Favreau 592.
 Fawitzky, A. P. 594.
 Fechner, K. 441, 454.
 Fehling 594, 641.
 Fehling, H. 594, 677.
 Feiertag, J. 223, 340.
 Feißly 223, 281.
 Fejes 594.
 Feleki, H. 594, 642.
 Felice 223, 341.
 Felix, W. 103, 114, 115, 118.
 Fellenberg, v. 594.
 Feller 477.
 Fenwick, H. 547, 570.
 Ferraresi-Butz 267, 268.
 Ferré 594.
 Ferria 547, 577.
 Ferron, J. 594.
 Fey 550.
 Fichera 223, 343.
 Fick, A. E. 440.
 Fick, R. 440, 444, 471, 477,
 483.
 Fickenwirth 3, 30.
 Fiedler, A. 103, 123, 138, 140.
 Fiedler, L. 223.
 Field, R. S. 599, 629, 657.
 Figaroli 100, 127.
 Filatow, N. 594, 674.
 Filetti 259.
 Finck, v. 361, 362, 370, 405,
 434.
 Fink-Gussenbauer 223, 271.
 Finkelstein 223, 253, 264, 265,
 313, 343, 344, 594, 670.
 Finsterer, H. 684, 692, 693,
 695, 696, 698, 701.
 Fiori, Paolo 224.
 Fisch 605, 669.
 Fischer 16, 29, 185, 224, 346,
 347, 451, 477, 594.
 Fischer, A. W. 1, 3, 224, 281,
 315, 339, 477, 535.
 Fischer, B. 103, 124.
 Fischer, H. 98, 477, 541, 547,
 548, 561, 684.
 Fischer, K. W. 477.
 Fischer, L. 594.
 Fischer, O. 3, 17, 21, 23, 27,
 28, 476, 484.
 Fischer-Baron 477, 519.
 Fischl, J. 594.
 Fischl, R. 594.
 Fisher 3, 30.
 Fisher, D. 224, 328.
 Fisk 264.
 Fiske, Daniel 4.
 Fitz, Reg. 3, 24.
 Flammer 224, 283.
 Flatauer, H. 103, 171.
 Fleischhauer, H. 594.
 Fleischmann 594.
 Fleischmann, C. 594.
 Fleischner 612.
 Flesch 103, 224, 312.
 Fletcher 7.
 Fletcher, A. A. 2, 16, 18.
 Fletscher, H. N. 547.
 Fließ, H. 597, 674.
 Flint 440.
 Flörcken 50, 79, 94, 103, 224,
 278, 294.
 Florowski, W. 224.
 Foà 251, 256, 260, 276, 303.
 Fock 34, 39.
 Foley, G. 594, 632.
 Follin 22.
 Follmann 34.
 Fonio 300, 310.
 Foote, O. C. 594.
 Forbes 352, 365, 375, 419.
 Forbes, A. 34, 45.
 Forcart 594.
 Forell, A. 103.
 Forest-Smith 352.
 Forestus 120.
 Formiguera 3, 21, 23.
 Fornet 16.
 Forsbach 254, 323, 324.
 Forßner, G. 594, 641.
 Forster, v. 171.
 Forster, M. H. 594.
 Foerster 3, 14, 565.
 Förster, A. 594.
 Förster, O. 477.
 Fortacin 352, 376.
 Fosdick 352.
 Foster 18, 23, 25.
 Foster, M. D. 3.
 Foster, N. B. 3, 4.
 Fothergill 547.
 Fotheringham, J. T. 594.
 Foulds, E. J. 224.
 Fournier, F. 594.
 Fowler, H. A. 595.
 Fowler, J. S. 595.
 Fowler, R. H. 224, 271, 273,
 315, 316, 339, 342, 344.
 Fox, Ch. M. 226.
 Fragale 595, 674.
 Framm, W. 595.
 Francesco, de 352, 376, 433.
 Francioni 595.
 Franck 595.
 Francke 117.
 Franco, Peter 547, 557.
 François 135, 595, 672.
 François, J. 547, 572, 595.
 Frangenheim 44, 48, 64, 80,
 86, 87.
 Frank 4, 12, 20, 26, 136, 295,
 298, 585.
 Frank, E. 224, 252, 299, 300,
 301, 302, 303, 304, 310, 595.
 Frank, E. R. 595.
 Frank, E. R. W. 547, 595.
 Frank, E. W. 613.
 Frank, J. P. 547.
 Frank, P. 544, 547.
 Franke 34, 58, 69, 80, 82, 83,
 118.

- Franke, C. 595, 647, 648, 677.
 Fraenkel 103, 357, 363.
 Fraenkel, A. 103, 122, 138,
 143, 149, 167.
 Fränkel, G. 595.
 Fränkel, James 477.
 Fraenkel, M. 224, 281.
 Frankling, H. 34, 50, 70.
 Fraentzel 138.
 Franz, R. 595, 648, 677, 680,
 682.
 Franzini 103, 143.
 Franzolini 224, 320.
 Freeman, R. G. 595, 675.
 Freer, G. D. 222.
 Freifeld, E. 595, 637.
 Freise 27, 34, 70.
 Frejka 352, 433.
 Fremont-Smith, F. 595.
 French, H. 595.
 Frère Come 547, 557.
 Frerichs 224, 329.
 Freudenberg, A. 547, 595.
 Freund, R. 595.
 Frey 267.
 Frey, W. 224.
 Freymann 289.
 Freytag 224, 259.
 Friant 224.
 Friedenwald 595.
 Friedheim 272.
 Friedländer 27.
 Friedmann 595, 665.
 Friedreich 103, 136, 138, 163,
 168, 169, 171.
 Friedrich 224.
 Friesleben, M. 224, 254, 317,
 321.
 Frimmel 547.
 Frisch, v. 595, 626, 643, 652.
 Frisch 357.
 Frisch, A. v. 547, 557.
 Frisch, B. v. 596, 671.
 Fritz 547.
 Fritz, M. 596.
 Froehlich 440, 447, 451, 452,
 454, 473, 547, 684.
 Fröhlich, A. 479, 516.
 Fromme 61, 80, 93, 352, 376,
 377, 380, 381, 392, 401,
 402, 403, 406, 411, 422,
 425, 430, 477, 596, 641,
 678.
 Fronz, O. 547, 568.
 Frosch, L. 440, 448, 473.
 Frugoni 224, 318.
 Fründ 34, 77, 78, 79, 80.
 Fuchs 477.
 Fuchsig 103, 142.
 Fuhs 224, 341.
 Fuller 547.
 Fuller, E. 596.
 Funck-Brentano, L. 596.
 Furniss 596.
 Furniss, H. D. 596.
 Furno, A. 224, 340, 341.
 Fürst 547.
 Fürth 547.
 Fussell, M. H. 596.
 Gaarde, F. W. 598, 604.
 Gabbi 224, 250.
 Gäbert, E. 103.
 Gabriel 477, 511.
 Gager, L. T. 4.
 Gagstatter 547, 573.
 Gaifani 632.
 Gaifani jun. 596.
 Gaifani, P. 596, 610.
 Gairdner, W. J. 103, 104, 163.
 Gaisböck 323.
 Galeazzi 352.
 Galen 120, 242.
 Galland 351, 373, 424.
 Galloway 352, 420.
 Galvagni 168, 171.
 Galzeff 352, 411, 433.
 Gamberini, C. 104.
 Gandulfo, Roberto 545.
 Gandusio, R. 684.
 Gang, M. 104, 203.
 Gänßlen 16.
 Gardini 547.
 Gardner, G. W. 4.
 Garland, J. 224, 547.
 Garrè 430, 646.
 Gaté 597.
 Gaucher 337, 338, 339.
 Gaugele 440, 448, 451, 452,
 457, 467, 472, 473, 477.
 Gaupp, E. 104, 113.
 Gauß 596.
 Gausssel-Ziegelmann 596.
 Gauthier, Ch. 547, 568, 576,
 577.
 Gayet 547, 553, 560, 565, 568,
 570, 571, 576, 577, 596,
 632.
 Gaza, v. 547.
 Gébrak 596.
 Geffrier 548.
 Geipel 596, 643.
 Geisinger 596.
 Gellert, E. 224.
 Gelpke, L. 596.
 Genersich 351.
 Genova, L. 596.
 Ger, R. 596.
 Geraghty 596, 669.
 Geraghty, J. T. 548, 577.
 Gérard 596.
 Gerbatschewski 352, 374.
 Gerhard 271.
 Gerhard 224, 289, 596, 597.
 Gerhard, C. 104.
 Gerhard, D. 101.
 Gerhard, O. 477, 515.
 Gerke, A. 104, 189.
 Geyerman, P. T. 597.
 Ghezzi, C. 548.
 Ghon 597.
 Giacobini, G. 4.
 Giani 477.
 Gibson 548.
 Gideon, C. S. 241.
 Giebe-Richter 35.
 Giffin 224, 225, 296, 337, 341,
 347.
 Giffin, H. Z. 224.
 Gilbert 104.
 Gilbert, A. E. 225, 285, 286.
 Gill 352, 420.
 Gill, F. A. 597.
 Ginisty, A. 548.
 Ginsberg, G. 4, 30.
 Ginsbourg 630.
 Giordano 143, 225, 277.
 Girard 6, 13.
 Girdlestone 352, 372, 424.
 Girgloff 225, 265, 267.
 Giroux 240, 285.
 Gittings, J. C. 597.
 Giuliani 548, 571.
 Giuliani, A. 225.
 Glanzmann 225, 313, 314.
 Glanzmann, E. 597.
 Glaser, P. E. 597, 674.
 Gleich 477.
 Gleiß 548.
 Glissan, D. J. 35, 54.
 Glisson 242.
 Gluck 104, 143.
 Gnant 352, 385, 387, 413, 416.
 Gnibal, P. 548, 578.
 Gnizetti, P. 548.
 Goebel 225, 328.
 Gocht 477, 519, 528.
 Gohrbandt, P. 597, 626, 636,
 648.
 Goldberg 597, 629, 631, 640,
 660.
 Goldfaden, P. 597, 623.
 Goldscheider 684.
 Goldschmidt 606, 642.
 Goldschmidt, A. 548.
 Goldschmidt, W. 225.
 Goldtwait (Boston) 89.
 Golebiewski 477, 488.
 Goljanitzki 352, 365, 432.
 Goltmann, M. 597.
 Gonnet, Ch. 597.
 Gonzales 352, 353.
 González, E. D. J. 597.
 Göppart, F. 597, 624, 641,
 673, 677.
 Goerber, J. 440, 444, 468, 470.
 Gordon, D. G. 597.
 Gordon, L. 548, 570.
 Gorham, L. W. 104.
 Gorinstein 104, 117.
 Gorke, H. 225, 298.
 Görres 352, 385, 386, 390, 392,
 411, 423, 425, 427, 428,
 431, 436, 477.
 Gorse 104, 145, 154.
 Gorter 597.
 Goschler 673.

- Gössing, Fritz 548.
 Goetjes 440, 468, 470.
 Goetsch 4.
 Gottal, de 597.
 Götting 295.
 Gottlieb 690.
 Goststein, Georg 548.
 Goetzl, A. 548.
 Gouley 548.
 Gournay 2.
 Graceau, E. 597.
 Graf 225, 254, 256, 264, 272, 319.
 Graf, A. 597.
 Graf, P. 684, 701, 703.
 Grafe 4, 8.
 Graefe 597, 663.
 Graefe, K. 597.
 Graff 225, 315.
 Graff, H. 597, 634, 635, 643.
 Gräffner 170.
 Graham, D. 440, 470.
 Grahah 295.
 Gramén, N. 4.
 Grand 2.
 Grantham 353, 374.
 Grasmann 64.
 Graves 120.
 Grävninghoff 597.
 Grawitz 225, 253, 279, 292, 637, 638.
 Gray 225, 353, 411, 432.
 Gray, T. U. 597.
 Greditzer, H. G. 597.
 Green, R. M. 597.
 Greene, Charles 597.
 Greene, Warren 548, 565, 566.
 Greifenhagen 225, 277.
 Greig, E. D. W. 597, 637.
 Grevenstuk 5.
 Griesinger 104, 269.
 Griffini 256, 260.
 Griffon 125.
 Grineff 225, 280.
 Grober 104.
 Groedel 104, 174.
 Gröne, O. 597.
 Groodt, A. de 598.
 Groß 225, 289, 598, 664, 665.
 Grosse, A. 598, 669.
 Grosz 598.
 Grosz, S. 598.
 Grote, A. 104, 191.
 Groter 669.
 Groves 34, 53, 54.
 Groves, E. H. 225, 328.
 Gruber 225, 250.
 Grulee, C. G. 598.
 Grünberg 225, 259.
 Grunow, H. 598, 675.
 Grützner 225.
 Guarinoni 120.
 Guasoni, E. 225.
 Gudzent 4.
 Guéniot 598.
 Guerrini 225.
 Gugelot, A. L. A. 598.
- Guggenheimer 324.
 Guggisberg 598.
 Guibal 6.
 Guildal 353.
 Guimy 441, 445.
 Guinard 149.
 Guiseppe 223, 341.
 Guleke 104, 191, 225, 274, 293.
 Gundel, M. 586, 630.
 Gundermann 225.
 Günther 477, 492, 499.
 Günzburg 163.
 Gussenbauer 104, 141, 143.
 Gustafson 598, 682.
 Güterbock, P. 548.
 Gutierrez 353, 376, 377, 378.
 Gutierrez, A. 684.
 Gutikoff 104.
 Guttman 225, 317.
 Gutzeit 323.
 Guyon 548, 598, 639, 641, 666.
 György 4.
- Haas, G. 598, 662.
 Haas, W. 548.
 Habart 363, 375.
 Haberer, v. 225, 276, 295, 296, 548, 565, 598, 684.
 Haerberlin 598.
 Habicht 477.
 Hackenbruch 684.
 Hacker 481.
 Haecker 104, 598.
 Haden, R. L. 598, 640.
 Hadra 353, 363, 364, 369, 401.
 Haffter 225, 271, 273.
 Hagedorn 22.
 Hagemann 548.
 Hagen 4, 264.
 Hagen-Torn 225, 264.
 Hagenbach-Burckhard 477.
 Haglund 478, 487.
 Hagner, F. R. 598, 632.
 Hahn, H. 225, 283.
 Hahn, O. 684.
 Haim 548, 684.
 Haim, E. 104, 189.
 Haines, Ch. E. 598.
 Halban 225, 304, 306, 311.
 Hall, M. 225.
 Hallé 598.
 Hallopeau 191.
 Halpert 7, 10.
 Halstead 353, 367, 369, 374, 377, 385, 387, 413, 416.
 Halsted, H. 598, 678.
 Hambursin 175.
 Hamilton, Frank (New York) 76.
 Hamm, A. 587, 598.
 Hammerschlag 598.
 Hammesfahr 225, 283, 321, 598, 635.
- Handl 548.
 Handmann 12.
 Haenens, D' 598.
 Haennens 548.
 Hanot 331, 332.
 Hansemann, v. 226, 261.
 Hansing, W. 226.
 Hanzlik, P. J. 598.
 Hare, E. R. 441.
 Harke, W. 684, 703.
 Harnett, W. L. 226.
 Harpole, W. S. 226.
 Harpster, Ch. 598.
 Harrenstein 353.
 Harrigan 104, 118.
 Harris, A. 548, 569, 576.
 Harris, S. 4, 23, 24.
 Harrison 548.
 Hart, O. A. 598.
 Härtel, F. 684.
 Hartmann 226, 283.
 Hartmann, H. 226, 320.
 Hartmann, J. 598, 599, 660, 667.
 Hartshorn, W. M. 599.
 Harttung, H. 226, 304, 307, 309.
 Hartung 61, 74, 79.
 Hartung, H. 599, 636, 672.
 Hartwell, H. F. 599.
 Hartwell, J. A. 221.
 Hartwig, M. 599.
 Harvey 106, 189.
 Harwey 548.
 Hasebroek 478.
 Hasimoto 235, 332.
 Haß 79, 353, 357, 373, 478, 517, 519.
 Hasse 175.
 Hatsch, E. R. 599.
 Hattesen, H. 226.
 Hauduroy, P. 586, 671.
 Hauke 226, 254, 304, 305.
 Haupt, W. 599.
 Hausmann, Th. 599.
 Hawkins, J. A. 599.
 Hayaski 226, 313.
 Hayem 226, 285, 287, 300, 301.
 Hebbing, J. 548.
 Hecht 599.
 Hecker 548.
 Hecker, v. 160, 161, 174.
 Hedblom 149.
 Hedri, Endre 684.
 Heidenhain 273.
 Heilborn 348.
 Heilbronn 348.
 Heile 61, 79.
 Heim 104, 167.
 Heim, E. E. 607.
 Heimberger 104, 174.
 Heineck 548.
 Heinekamp 226, 270.

- Heineke 226, 235, 255, 273, 274, 280, 281, 292, 323, 346.
 Heinlein 441, 448, 472.
 Heinrich, H. K. A. 547.
 Heister, Laurentius 548, 557, 558.
 Heitler 104.
 Heitz, Jean 4, 13.
 Heitz-Boyer 599.
 Heitzmann 226, 250.
 Hekmann 669.
 Hektone, L. 226, 261.
 Helbing 4.
 Helferich 548, 560.
 Heller 401, 685, 701.
 Hellström 599, 624, 629, 631, 632, 634, 636, 638, 639, 640, 643, 644, 653, 654, 665, 669.
 Helly, K. 226, 249, 260.
 Helmholz, H. F. 599, 628, 629, 638, 639, 640, 657, 661, 672.
 Henderson 353, 375, 381, 411, 412, 433, 441, 470.
 Henderson, F. F. 226, 283.
 Hene, S. Ch. 226, 259.
 Hengeveld, F. M. C. 599, 669, 675.
 Henke 104, 113, 478, 489, 499, 509.
 Henke, Ph. J. W. 441, 444.
 Henkel, M. 599, 641, 677.
 Henle 104, 191.
 Henle, A. 349, 353, 357, 366, 367, 373, 385, 389, 390, 391, 394, 398, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 419, 428, 432, 433, 435.
 Henle, I. 548.
 Henle, J. 226, 243.
 Henneberg 478, 512, 521.
 Henoeh 302, 673.
 Henszelmann, A. 226, 279.
 Hepner, G. 599.
 Herbécourt, d' 611, 682.
 Herczel, v. 226, 274, 337, 339.
 Hérèlle, D' 671.
 Héresco 548.
 Herfarth, H. 217, 226, 270, 272, 283, 295, 299, 304, 305, 307, 308, 309, 310, 318, 320, 336.
 Hering 226, 270.
 Herrmann 548.
 Herrick, F. C. 226.
 Herrmann 22, 226, 304, 306, 307, 309, 311, 337, 339, 480.
 Herrnheiser, G. 600, 638.
 Herrscher 286.
 Hertle 478, 518.
 Hertwig 549, 562.
 Hertz 353, 354, 434, 436.
 Herxheimer 14.
 Herz 4, 30, 298, 478.
 Herz, A. 600, 638.
 Herzberg 4.
 Herzfeld 227, 281.
 Herzog 226.
 Herzog, H. 104.
 Heß 227, 230, 270, 271, 301.
 Heß, C. L. v. 607.
 Heß, O. 104, 175, 176, 600, 627, 629.
 Hesse 4, 28.
 Heubner 104, 120, 163, 169, 185, 673.
 Heuck 191.
 Heukelom, van 228, 337.
 Heusinger 227, 250.
 Hewitt, J. 600.
 Heyfelder 549.
 Heymann 4.
 Heynemann, Th. 600.
 Hezig 344.
 Hibbs 353, 359, 365, 366, 371, 373, 411, 414, 416, 417, 419, 420, 433.
 Hicks, H. T. 600.
 Higgins, F. A. 4.
 Highmor 242.
 Hijams van den Bergh 286.
 Hildebrand 34, 35, 37, 42, 43, 47, 48, 50, 57, 59, 62, 64, 69, 77, 94, 95, 97, 422.
 Hildebrand, O. 227, 247, 271.
 Hilgers 632.
 Hill, J. H. 601, 622.
 Hillmann, O. St. 685.
 Hilse 104.
 Himmelheber 600, 640.
 Hindenlang 104.
 Hinman, F. 600.
 Hinmann 549, 574.
 Hintner 600.
 Hippe 15.
 Hippokrates 242.
 Hirsch, Georg 600, 677.
 Hirschfeld 218, 220, 227, 252, 253, 254, 282, 286, 298, 325, 326, 338, 339, 340, 341, 343, 344, 346.
 Hirschfeld, H. 227, 229, 288, 293, 294, 303.
 Hirst, J. C. 600.
 Hirt 600.
 His 243.
 Hitzrot, J. M. 227, 282, 304, 307.
 Hjort 70.
 Hobbard 4.
 Hoehenegg, v. 60, 79.
 Hochhaus 227, 325, 341, 549.
 Hochschild 105, 134.
 Hochsinger 104.
 Hock 549.
 Hocke 227, 341.
 Hoddes, Ch. 600.
 Hodges, F. M. 600, 677.
 Hodgson 549, 600.
 Hoffa 35, 43, 60, 66, 441, 447, 469, 470, 473, 478, 483, 492, 499, 512, 516, 518, 521, 540.
 Hoffmann 227, 263, 266, 273, 274, 278, 283, 323, 342.
 Hoffmann, A. 685.
 Hoffmann, V. 353, 373, 377, 412, 414.
 Hoffmann, W. 104, 163, 167.
 Hofmann 478, 529.
 Hofmann, v. 104, 560, 570.
 Hofmann, Ed. Ritter v. 549.
 Hofmann, Karl Ritter v. 549.
 Hofmeister 600.
 Hofmohl 549, 560, 564, 565, 568.
 Hogge 549.
 Högler 3, 15.
 Högler, F. 227.
 Hohlweg 600, 660, 664.
 Hohmann 478, 489, 491, 499, 500, 506, 518, 524, 526, 528, 533.
 Hofelder 37, 92, 93.
 Holland, C. 549.
 Holle 227, 600.
 Holmes 549, 678.
 Holmes, G. W. 105.
 Holmgren 105.
 Hoelscher 16.
 Holst, J. 4.
 Holst, P. 105.
 Helt, M. E. 600.
 Höltring 37.
 Holzbach, E. 600, 634, 652.
 Holzinger, J. 227, 261.
 Homuth 117, 118, 124, 148.
 Honegger, R. 549.
 Hoenigschmied, J. 441, 472.
 Höpfner 270.
 Hoppe, L. D. 600.
 Hörmann 608.
 Hornemann 601, 647.
 Hornung, R. 601.
 Horsley 45.
 Horsters 2.
 Horteloup 549.
 Horváth 351.
 Hosemann 227, 254.
 Hößlin 596.
 Hoeßly 353, 360, 372, 376, 381, 383, 384, 385, 401, 411, 414, 418, 420, 422, 425, 428.
 Höst 295, 663.
 Höst, H. F. 600.
 Hotz 296.
 Hovoroka, v. 478.
 Hoyer 105.
 Hromada, G. 549.
 Hryntschack, Th. 549.
 Huber 227, 253, 270, 271, 294.
 Huber, E. 349.
 Huber, W. H. 601, 641.
 Hübscher, C. 478, 489, 513, 521, 528, 540.

- Huchard 587.
 Huet 353.
 Hüet 601.
 Huldshiner 549.
 Humphry, G. M. 549, 560.
 Hunner, G. L. 601, 635, 636.
 Hunter 250.
 Huppert 549.
 Hustinx 685.
 Hutchinson 227, 250.
 Hueter 76, 80.
 Hueter-Volkman 531.
 Hutin 549.
 Hutinel 105, 163, 164.
 Hütten, v. d. 227, 280, 281.
 Hyde, F. C. 601.
 Hymann, A. 549, 560, 561, 568, 570.
 Hyrtl 243, 250.
 Hyrtl, J. 227, 242.
- Ikoma, Torahiko 549.
 Ilijn, A. 601.
 Immelmann 35.
 Ippa, J. 602.
 Isaac 4, 6, 12, 14, 26.
 Isaac-Krieger, K. 602, 664.
 Isaak 26.
 Iselin 478, 507, 509.
 Ishido, B. 441, 453.
 Israel 441, 443, 448, 462, 463, 468, 549, 602, 623, 624, 627, 635, 636, 639, 642, 646, 664, 669.
 Israel, W. 658.
- Jaboulay 142, 274, 277.
 Jaccottet, M. 601.
 Jack 549.
 Jacob, O. 105, 145, 149, 155.
 Jacobi 601.
 Jacobs 353.
 Jacobsthal 478.
 Jacoby 261, 336.
 Jacotini, G. 601.
 Jaffé 227, 328.
 Jaeger, F. 601.
 Jagerink 353.
 Jagić, v. 105, 189.
 Jahn 549.
 Jahn, E. 601.
 Jakob 601.
 Jakobi 27.
 Jakoby 3, 23, 220.
 Jaksch, v. 227, 312, 313.
 Jaksch-Wartenhorst 4, 18.
 Janet 601, 638.
 Janke 549.
 Japha 227, 313.
 Jardin, R. 616.
 Jaroschy 93.
 Jaroslaus-Kofránek 227.
 Jascek 353, 415.
 Jaschke, R. T. v. 601.
- Jean 353, 552.
 Jeanbran 4.
 Jeanbrau 549.
 Jeanbreau 601.
 Jeannin 601.
 Jeans 4.
 Jemma, R. 601.
 Jenckel 105.
 Jendrassik, E. 478.
 Jenkel 61, 64, 94, 227.
 Jenner 670.
 Jennings 4.
 Jensen 22.
 Jersey 441, 472.
 Jervell, C. 241.
 Jervell, O. 601.
 Jiménez, R. 227, 342.
 Jirásek, A. 685, 699.
 Joachim 228, 322.
 Joachimsthal, G. 441, 451, 461, 478, 489.
 Joannowicz 228, 336.
 Johanson 354, 418.
 Johansson, S. 228, 315, 316, 354, 432, 601.
 Johnson 601, 639.
 Johnson, F. M. 601.
 Johnson, F. P. 601.
 Johnson, F. W. 601.
 Johnston 236, 262.
 Johnston, E. M. 228, 343.
 Johnstone 549.
 Jolly 677.
 Joly, J. Swift 549, 562, 573, 577, 579.
 Jones 4, 5, 23, 34, 296, 448, 450, 467, 468, 472.
 Jones, A. T. 4.
 Jones, E. 35, 66, 67, 84, 85, 86, 87, 89, 96.
 Jones, Ev. 5.
 Jones, F. (Denver) 90.
 Jones, R. 35, 54, 55, 85.
 Jonsco, V. 589, 632.
 Jonscu 228, 342.
 Jong, de 228, 337.
 Jonnesco 275.
 Jordan 228, 264.
 Jordan, A. 601.
 Jordans 228, 318.
 Jorge 354.
 Joergensen-Wedde, D. 601.
 Joseph, E. 602, 659.
 Joslin 18, 21, 23, 25.
 Jowet 138.
 Judd 549, 562, 576.
 Jülich, W. 602, 624, 629, 630, 632, 634.
 Jullien 228, 334, 335.
 Julow 228.
 Jung 351.
 Jungano, M. 602.
 Junkermann, J. 228, 283.
 Jura, V. 602.
 Juracz 228, 280.
 Jürgensen 105, 602, 640.
- Jütting 549.
 Juy, H. 602, 636.
- Kader 585.
 Kahl, H. 106, 174, 191.
 Kahn 228, 288, 593, 643, 644, 645, 646.
 Kahn, M. 5, 24.
 Kaiser, F. 228, 284.
 Kalani 261.
 Kalberlah 221, 285.
 Kale 675.
 Kalischer 558.
 Kalischer, F. J. 613.
 Kall 664.
 Kaltenbach 636, 645, 646, 677.
 Kamann 602.
 Kamerer 264.
 Kammerer 105.
 Kammerer 602.
 Kanavel, A. B. 223, 228, 278, 288.
 Kanthak 228, 261.
 Kaposi 5, 8, 23.
 Kappeler 70.
 Kappis 5, 24, 55, 80, 93, 228, 253, 478, 535, 635, 687, 691, 692, 693, 694, 697, 699, 700, 701, 702, 703, 704.
 Kapsammer 585, 602, 639.
 Karewski 5, 25, 441, 451.
 Karganow, F. S. 5.
 Karo 602, 670.
 Karpinsky 549.
 Kartulis 327.
 Kast 105, 685.
 Kastner, A. L. 602.
 Katz 602.
 Katzenstein 478.
 Katzenstein, M. 441, 454.
 Kauffmann 602.
 Kaufmann 5, 22, 27, 549, 565, 623, 626.
 Kaufmann, E. 105.
 Kausch 79, 93, 354, 374, 411, 412, 437.
 Kaznelson 228, 251, 299, 300, 302, 303, 304, 305, 308, 309, 311.
 Kehr 228, 265, 279.
 Kehrer, E. 602, 641, 680, 681.
 Keibel 549, 558.
 Keismann 228, 304, 305, 339.
 Keith, A. 105, 178, 206.
 Kelley 354.
 Kelly, H. A. 602.
 Kelly, R. E. 441, 472.
 Kempf, F. 228, 283.
 Kendall, A. L. 602.
 Kendirdjy, L. 602, 648.
 Kerbsch 16.
 Kerley, Ch. G. 602.
 Kermauner, Fr. 602, 677, 680.
 Kettle, E. G. 228.

- Keydel 602, 636.
 Keydel, K. 549.
 Keyes 641.
 Khautz 685, 701.
 Kidd 627, 629, 630.
 Kidd, F. 228.
 Kidner 354.
 Kielleuthner 550.
 King, J. C. 228, 296.
 Kipnis 354, 437.
 Kirch, A. 105.
 Kirchmaier 228.
 Kirchmayer 267.
 Kirchmayr, S. 685, 696.
 Kirsch 478, 512, 521.
 Kirschner 57, 60, 79, 373, 375, 376, 700.
 Kitta-Kittel, Eduard 550.
 Kittrick 4, 5.
 Klaften, E. 602, 659, 663, 677, 682.
 Klar 478.
 Klason, T. 105, 174.
 Klebs 125, 550.
 Klecki, v. 602.
 Kleeberg 441, 451.
 Kleeblatt, F. 228, 254, 331.
 Klein 26, 35, 59.
 Kleinberg 354, 377, 378, 416, 419.
 Kleinknecht 441, 448, 460, 461.
 Kleinschmidt 105, 228, 313, 314, 478.
 Kleinschmidt, H. 603, 673.
 Klemperer 227, 252.
 Klemperer, F. 105, 139.
 Klemperer, G. 228, 229, 281, 293, 294, 298, 299, 300, 303, 318, 346, 348.
 Klett 478, 535.
 Kloiber 105, 134.
 Klossan, E. N. 603.
 Klose, H. 105, 114, 117, 118, 121, 122, 123, 124, 135, 143, 144, 146, 148, 175, 214, 229, 343.
 Klostermann 30.
 Klotz 603.
 Knauer 441, 478, 482.
 Knauf 550, 560, 562, 570.
 Kneise 585, 596, 603, 639.
 Kneise, O. 550, 555, 560, 561, 563, 565, 573, 574.
 Knick 603.
 Knoll 136.
 Knoop 618.
 Knorr 603.
 Knorr, R. 603.
 Knox 229, 337.
 Koch 301, 478, 603, 680.
 Koch, J. 603, 632, 638.
 Koch-Wachsmuth 229, 250.
 Kocher 105, 142, 188, 229, 263, 264, 266, 318, 469.
 Kofránek, J. 227, 229, 343.
 Köhler 35, 71.
 Köhler, A. 105.
 Köhler, Alban 478, 534.
 Kohlmann 105.
 Kohlrausch 478, 514.
 Köhnke 550, 560, 563, 571.
 Kolb 105.
 Kolb, v. 229, 283.
 Kolischer 632.
 Kolischer, G. 603, 644, 659.
 Koll, J. S. 603, 667.
 Köller 550.
 Kollicker 229, 243.
 Kolliker 354, 376.
 Kolliker, v. 250.
 Kollmann 243.
 Kolman, E. H. 603.
 Kolossow, E. A. 550.
 König 40, 41, 43, 57, 63, 75, 229, 271, 468.
 König, E. 354, 367, 413, 478, 535.
 König, F. 105, 188, 189, 603, 672.
 König, Fr. 13, 685.
 König, Franz 35, 37, 41, 54.
 König, Fritz 37, 66, 354, 376.
 Koenig, R. 603.
 Konjajeff 603.
 Konjeczny, G. E. 5.
 Kopylow, N. W. 229, 343, 345.
 Korbsch, Th. 603, 664.
 Koref 5.
 Körholz, K. 550.
 Korneff 354, 379, 401, 413, 422, 433, 436.
 Kornfeld, F. 603, 637.
 Korte 105.
 Körte 5, 225, 228, 229, 239, 263, 279.
 Korteweg 91.
 Kosanović, B. 229, 278.
 Kossel 624.
 Kost, R. 603.
 Köster, K. 603.
 Kostjurin 260.
 Kotzenberg 229.
 Kouwer 603, 635.
 Kovalovsky, Olga Vera 603.
 Kowanitz, O. A. 603.
 Kower 229, 277.
 Kowitz 603, 623, 647, 674.
 Kraft, S. 550.
 Kramer 295.
 Krämer 603.
 Kranhals 287.
 Kranhals 121, 229.
 Krasa 550, 560, 561.
 Kraske 42.
 Kraus 637, 638.
 Kraus, E. J. 5, 229, 339.
 Krause 5.
 Krause, F. 229, 328, 603.
 Krausmann, J. W. 603, 623.
 Krauß 586.
 Krauß, Fr. 478, 492.
 Krayner, F. 603.
 Krecke 608.
 Krecke, A. 5.
 Krehl-Mering 105.
 Kremer, H. 604.
 Krencker 604.
 Kreps, M. L. 604.
 Kretschmer, H. L. 550, 604, 624, 629, 631, 633, 636, 647, 669, 677, 681.
 Kretz, R. 604.
 Kretzer, V. 105.
 Kreuter 229, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 550, 563, 577.
 Kreuz 478.
 Kriese, C. J. M. 229.
 Krjukoff 229, 267.
 Krogh 15.
 Krogius 636, 638, 639.
 Kroh 35, 87.
 Kroiß 441, 444, 468, 469, 470, 473, 550, 573, 577, 579.
 Krojusz 550.
 Krömer 618.
 Kroemer, P. 604.
 Kroner 229, 283.
 Krönig 604.
 Krönlein 469.
 Kropseit 550, 585.
 Krotoszyner 585.
 Krüger 37, 91.
 Krukenberg 479, 499.
 Krumbhaar, E. B. 229, 233.
 Krymoff 354.
 Kubányi 5.
 Küchler 252, 262.
 Külbs 105, 121, 139.
 Kulenkampff, S. 685, 699.
 Kumita 604, 646.
 Kümmell 105, 121, 138, 354, 417, 425, 636.
 Kummer 550.
 Kummer, R. H. 604, 663, 664.
 Kundratitz, M. 604.
 Kurlow 261.
 Kurtzahn 230, 280.
 Kußmaul, A. 105, 164, 169, 170.
 Küster 35, 39, 275, 296.
 Küster, E. F. 604, 623, 624.
 Küstner 679.
 Kutowski, P. 105, 141.
 Kutscha-Lißberg, E. 685.
 Kuttner 230, 313.
 Küttner 5, 35, 50, 61, 83, 84, 95, 105, 106, 143, 144, 188, 189, 217, 229, 230, 247, 254, 255, 256, 257, 258, 265, 271, 278, 280, 286, 288, 293, 294, 295, 304, 305, 319, 320, 323, 330, 336, 344, 346, 354, 357, 378, 439, 448, 457, 458, 464, 465, 467, 471, 473, 574, 700.
 Kyber 106, 138.

- Labat 278.
 Labat, G. 685, 693, 700.
 Labbé 5.
 Labbé, M. 5.
 Laborde, E. 683.
 Lachartz 106.
 Lacroix, P. 479.
 Lacroze 5.
 Laennec 133.
 Laffont 586, 676.
 Lagane, L. 604, 637.
 Lagrolet 136.
 Lamalle 604.
 Lamarchia 230, 272.
 Lambrechts 354.
 Lance 354, 401, 424, 429.
 Landau 255.
 Landgraf, E. 106, 131.
 Landois 61, 79, 93.
 Landois-Rosemann 685, 689.
 Landry 2.
 Lang 230.
 Lang, F. J. 479, 535.
 Lange 479, 518, 520.
 Lange, C. de 604.
 Lange, F. 354, 363, 364, 367, 371, 380, 381.
 Lange, M. 550.
 Langenbeck, v. 70.
 Langenbuch 265, 270, 275.
 Langenskiöld 353, 354, 355, 364, 434.
 Langenskiöld, F. 685.
 Langer 604.
 Langer, A. 550, 578.
 Langmead, F. 604.
 Langstein 604, 632, 648, 669, 674, 675.
 Lankaster, R. A. R. 604.
 Lannelongue 441, 443, 449, 457.
 Lanz 230, 275, 296, 550.
 Lanzilotta, R. 604.
 Lanzisi 163.
 Lapeyronié 550.
 Laqua 230, 295.
 Laqueur 5, 16.
 Lardy, E. 441, 470.
 Larrabee, R. C. 230.
 Larrey 135, 139, 141, 142, 216.
 Lartigan, A. J. 587.
 Lasch, W. 604.
 Lasègue, C. 111, 138.
 Lasio 550.
 Lasio, L. 230, 289.
 Lasker 355, 397, 399, 400.
 Lasker, W. 230.
 Laspeyres 218, 230, 319.
 Latham 120, 121.
 Latzko 604, 618.
 Latzko, D. 593, 674.
 Laudat 8.
 Laudenschmidt 255.
 Lauritzen, M. 5.
 Lavenant 550.
 Laewen 35, 66, 106, 145, 230, 284, 354, 373, 378, 379, 380, 385, 386, 392, 397, 398, 401, 421, 479, 519.
 Lawrence, R. D. 5.
 Le Blanc 544, 557.
 Le Brigand, H. 604.
 Le Clerc-Dandoy 605.
 Le Comte, R. M. 550, 574.
 Le Fevre 6.
 Le Fur 547, 605, 607.
 Le Lorier 605.
 Le Lorrier 669.
 Le Royer 236.
 Le Sourd 301.
 Lebert 2, 16, 31.
 Ledderhose 38, 230, 263, 273, 278, 283.
 Lederer 441, 452.
 Leede, C. 37.
 Leffi, Angelo 550.
 Legal 357.
 Legueu 550.
 Legueu, F. 605, 631, 636, 639, 643, 681.
 Lehmann 106, 171, 685.
 Lehmann, W. 605.
 Lehndorf 230, 325.
 Lehndorff 441, 452, 671.
 Lehr, H. 479.
 Lehr, L. C. 605.
 Leibecke, A. 605.
 Leichtenstern 106.
 Leighon, W. E. 230, 344.
 Léjars 35, 82, 230, 265, 266.
 Lemann, J. J. 221.
 Lemierre, A. 605.
 Lemierre, M. 605.
 Lendorf 550.
 Leng 270.
 Lengemann 34, 57.
 Lengfellner 479, 504.
 Lenhartz 106, 121, 605, 624, 634, 641, 660, 672.
 Lénko, Z. 551.
 Lennander 319, 551, 685, 687.
 Lenormant, Ch. 230.
 Léonté 230, 269, 270.
 Leontjewa 355, 423.
 Lepage 605.
 Lepehne 230, 259.
 Lepontre, C. 605.
 Lequerica, P. G. 552, 561, 578.
 Lereche 544, 548, 551, 556.
 Lereboullet 225, 286.
 Leriche 355.
 Leroux 565.
 Leroy d'Étiolles, R. M. 551.
 Leschke, E. 106, 114, 115, 121, 150, 156, 169, 177, 179, 183, 185, 190, 230, 294, 302, 309, 319, 348.
 Leszczynski 551.
 Leskinen 355.
 Leudet, E. 106, 163.
 Leuenberger 551, 570.
 Levin, S. 605.
 Levings, A. H. 605.
 Levison 328.
 Levy 37, 91, 230, 270.
 Levy, A. 605, 641.
 Levy (Breslau) 357.
 Levy, L. H. 605, 663.
 Levy-Dorn 230, 280.
 Lévy-Solal 606.
 Lewentaner 441, 470.
 Lewin 230, 262, 355, 373, 414.
 Lewin, A. 606, 612, 634, 642, 647.
 Lewis 230, 270.
 Lewis, B. 606.
 Lewis, C. J. 606.
 Lewis, S. E. 606.
 Lewit, W. S. 230.
 Lex 481.
 Lexer 50, 230, 355, 367, 385, 389, 394, 395, 396, 403, 404, 411, 412, 418, 421.
 Lexer, E. 685.
 Leyton 5.
 Leyton, O.. 5.
 Lichtenauer 230, 278, 282, 316.
 Lichtenberg, A. v. 606, 620, 628, 636, 643, 659, 660, 667, 672, 673.
 Lichtenstein 606.
 Lichtwitz 230, 285, 292.
 Lichtwitz, L. 606.
 Liebermeister 606.
 Liebig 230, 295.
 Liebig, F. 439, 441, 448.
 Liebmann 220, 337.
 Liepelt 684.
 Lieutaud 163.
 Liewschitz, M. 606.
 Lilienthal, H. 606.
 Lindbom, O. 230, 331.
 Linde 441, 449, 473.
 Lindemann, A. 606, 624.
 Lindig, W. 106.
 Lindner 106, 189, 230, 319, 320, 322.
 Linhart 15.
 Linsmayer 230, 283.
 Lippmann 230, 338, 340.
 Little, C. F. 107.
 Littre 551.
 Ljunggren, C. A. 551, 578.
 Lo Bianco, F. 230.
 Lobenhoffer 79, 93.
 Löblowitz, J. S. 606.
 Löffler 355, 421.
 Lohmer 606.
 Löhr 231, 288, 289.
 Lombard, P. 231, 271, 345.
 Loos 411.
 Loose, O. E. 606.
 Looser 396, 397, 399, 403.
 Looser, R. 479.
 López 355.
 Lorenz 3, 17, 29, 35, 55, 79, 93, 279, 357, 361, 479, 483, 489, 499, 512, 516, 517, 518.

- Lorenzi 231.
 Lorey 134.
 Lossen 35, 56, 82, 231, 331.
 Lossen, H. 106, 174, 191, 441, 470.
 Lotheisen 37.
 Lotsch 231, 269, 272, 274, 278, 280, 288, 320, 330, 331, 334, 341, 343.
 Louis 106, 120.
 Loumaigne 606.
 Lourdel 545.
 Louvia, L. 606.
 Love, R. L. 442.
 Lovex 473.
 Lowe 90, 606.
 Loewenberg, R. 106.
 Loewenberg, W. 606.
 Loewenburg, H. 606.
 Löwenthal 632.
 Lower 551, 577.
 Lowett 479, 500.
 Lubinski 125.
 Lucas, H. 106.
 Luchs 606, 678, 680.
 Lücke 479.
 Lüdin 324.
 Lüdke 231, 258.
 Ludloff 367, 417, 421.
 Luger, A. 606.
 Lührs 231.
 Lukas 275.
 Lumière 2, 16, 31.
 Lundmark, R. 106, 130, 149.
 Lundy, John S. 685.
 Luque, T. M. 590.
 Lury, S. 224.
 Lurz, S. 551, 557, 560, 561, 565, 568, 569, 571, 573, 577, 578, 579.
 Luschka 106, 124, 231, 243, 644.
 Lust 674.
 Luys 585.
 Luzatto 231, 261.
 Lyle 35.
 Lyman, C. B. 606.
- Maas 35, 73.
 Maaß 479.
 Mac Cay 606.
 Mac Donald, E. 606.
 Mac Donald, S. 606.
 Mac Farlane, W. B. 607.
 Mac Farlane, W. D. 607.
 Mac Gowan, G. 607.
 Mac Guigan 607.
 Mac Keith, M. H. 232, 321.
 Macadam-Ecicles 551.
 Mackenzie 118.
 Mackey, L. G. J. 607, 641.
 Macleod 11.
 Madelung 41, 94, 267, 273.
 Mader 138.
 Maffucci 257.
 Mages, M. 607.
- Magnac, J. L. 231, 347.
 Magnus-Levy 5.
 Magnuson 355, 372.
 Magrassi, A. 607.
 Maier, Otto 551.
 Maier, P. 551.
 Maingot 550, 551.
 Maisel, S. E. 106, 122.
 Maissonnet 607.
 Major, R. H. 5.
 Malisch 231, 342.
 Malpighi, Marcello 242, 243.
 Maltei, Ch. 107.
 Man 636.
 Mandelbaum 220, 337, 338, 675.
 Mandl, F. 442, 445, 449, 463, 466, 471.
 Manfred, F. 607.
 Manges 5.
 Mankiewicz 551, 607, 646.
 Manley, O. T. 231, 258.
 Mannaberg 624.
 Manning, J. B. 607.
 Manninger 351.
 Mannsfeld, O. 607.
 Mansfeld, G. 6, 14.
 Manté 654.
 Marburg 357.
 Marchand 104, 121, 231, 325, 337, 339, 341, 386.
 Marchildson, J. W. 607.
 Marcus 607.
 Marcuse 671.
 Marcuse, B. 607.
 Marfan 106, 135, 139, 216.
 Marie, R. 551.
 Marine, D. 231, 258.
 Marinescu, G. 106.
 Marion 551, 568, 607.
 Marique 355.
 Markoe, J. W. 607.
 Marks 235, 260.
 Markus 6.
 Markus, N. 607, 681.
 Marquardt 666.
 Marsan 607.
 Marsella, A. 551, 561, 562, 567, 573.
 Marsh, M. P. 607.
 Marshall 355.
 Martelli, P. N. 231, 266.
 Martens 231.
 Marteville, R. 607.
 Martin 231, 279, 479, 536, 551.
 Martin, H. W. 546.
 Martin, J. 607.
 Martina 273.
 Marvin 106, 189.
 Marwedel 231, 266.
 Masmonteil, F. 231, 344.
 Masmontil, F. 231, 344.
 Mason, J. M. 607.
 Massari 231, 344.
 Massary 6, 13.
 Massary, E. de 106.
 Mathé, Ch. 607.
- Matheis 355, 423, 431.
 Matheis, H. 479.
 Matolay, G. 231.
 Mattei, V. 231.
 Matthieu 6, 21.
 Mattill 646.
 Matusovsky, A. 607, 634, 664, 676.
 Mátyás, M. 608.
 Mau 355, 364, 368, 412, 426, 434.
 Mauriac, P. 6, 23.
 Maxvedell 631.
 Mayburg, B. C. 593.
 Maydl 35, 41, 551, 642.
 Mayer 231, 355, 385, 386, 396.
 Mayer, A. 106, 608, 681.
 Mayer, Ernst 479.
 Mayer, K. 231, 288, 289.
 Mayer, W. J. 231, 274.
 Mayhew, J. M. 608.
 Mayne 120.
 Mayo 231, 232, 263, 269, 271, 274, 286, 288, 294, 295, 296, 316, 320, 321, 326, 327, 328, 334, 335, 342, 343, 569, 636.
 Mayo, W. 231.
 Mayo, W. J. 231.
 Mayr 256.
 Maysels, V. 608.
 Mazel 6.
 Mazzoni, F. 106, 114, 148.
 Mc Callum, W. G. 222.
 Mc Connell, A. A. 232, 334.
 Mc Cracken, J. C. 232, 344.
 Mc Eccles, A. 222, 232.
 Mc Kendrick, J. S. 232.
 Mecker, William R. 685.
 Medak 291, 292.
 Meek, H. 608.
 Mehring 11.
 Meidner 230, 262.
 Meisel 232, 270.
 Meisser, J. G. 589.
 Meißner 636, 640.
 Melchior 6, 16, 23, 25, 26, 28, 29, 232, 293, 355, 429, 638, 676.
 Melchior, E. 106, 188.
 Meleikow-Raswendenkow 232, 261.
 Melloni 355.
 Meltzer 685.
 Menard 355.
 Mendel 6, 16.
 Mendelsohn 608.
 Mendoza, Suarez de 551.
 Menge 608.
 Mennet, J. 232, 325, 327.
 Menninger 6, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 30.
 Mensendieck 479, 501.
 Mensing 3, 30.
 Mercier 551.
 Mercier, A. B. E. 106.
 Merhant, K. 232.

- Merkel 73, 551, 565, 608.
 Merkel, Fr. 106, 111.
 Merklen 171.
 Merrill 112.
 Mery 551.
 Metcalf, W. F. 608.
 Metge, E. 685, 692, 693, 702, 703, 704.
 Metschnikoff 318.
 Mettenheimer, v. 608, 631.
 Meulengracht, E. 232.
 Meyenberg, v. 12.
 Meyer 7, 283, 292, 684, 685.
 Meyer, A. 261, 608, 624, 636, 685.
 Meyer, A. W. 479, 516.
 Meyer, E. 232.
 Meyer, F. 551, 577.
 Meyer, G. H. v. 485, 487, 489, 492, 494, 495, 499, 500.
 Meyer, Georg Hermann 479.
 Meyer, Hermann (Göttingen) 475, 479.
 Meyer, H. H. 479, 516, 690.
 Meyer, H. H. v. 483.
 Meyer, M. 479.
 Meyer-Betz 608, 629, 648, 662.
 Meyer-Petersen, H. 608.
 Meyer-Ruegg 608.
 Meyer-Westfeld 106, 189.
 Meyerding 355, 423.
 Michaelis 479, 512, 660.
 Michailow 551.
 Michailow, N. A. 608.
 Michejda 355, 432.
 Michel 37.
 Micheli 232, 288, 293.
 Michelsson 217, 218, 225, 232, 239, 242, 252, 253, 274, 282, 316, 319, 342, 343.
 Michon 632.
 Michou, E. 608.
 Middeldorpf 35, 73, 80.
 Mignon 84, 102, 116, 138, 142, 608.
 Mikulicz 456.
 Miller, D. J. M. 608, 662.
 Miller, G. 232, 296, 328.
 Milligan, W. A. 608.
 Millikin 599, 638, 639, 640, 672.
 Milo, G. 480, 521.
 Milzkuner, L. 551.
 Minet 551, 578, 608.
 Minkowski 6, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 23, 26, 27, 29, 232, 252, 285, 286, 287, 305, 325, 341, 348.
 Mintz 107, 142.
 Mirabeau 585, 608, 609, 631, 634, 635, 639, 645, 647, 648, 677, 678, 680.
 Misrachi 606.
 Mitchel (Belfast) 53.
 Mitchell, A. G. 609, 662, 675.
 Mixer 351, 355, 417.
 Moes, M. J. 609.
 Mohr 596, 609.
 Mokrowski, P. P. 232.
 Molinetti 551.
 Moll 355.
 Moeller, F. 230, 344.
 Mollier 232, 250.
 Momburg 480, 487, 488, 536.
 Momm 232, 328.
 Monaschkin 232, 341.
 Mönckeberg 107.
 Monti 609, 641.
 Monti, G. 232.
 Montuoro, F. 232.
 Moog 100, 107.
 Moohead, J. J. 223.
 Moran 551.
 Morandi 232, 259.
 Morawitz 232, 295, 309, 311, 319, 327, 340.
 Morawitz, P. 609.
 Moreau 355, 372, 431, 551.
 Moret 176.
 Morgagni 107, 120, 136, 163, 167, 551, 557.
 Morison 107.
 Morison, R. 442, 470.
 Moritz 107, 179.
 Moro 603, 675.
 Morone, G. 239.
 Morris 232, 261.
 Morris, H. L. 550.
 Morris, R. S. 107.
 Morse, J. L. 609.
 Morson, Clifford 551.
 Morton 523.
 Mosenthal 442, 463.
 Moskalew 634, 635.
 Mosler 232, 250.
 Mosse 107, 154.
 Mosse, M. 232.
 Moßler 232, 260.
 Moty, M. 442, 449, 457.
 Mourdas, B. W. 232, 343.
 Mouriquand 6.
 Moewes 609, 667.
 Moynihan, B. 232, 233, 294, 321, 328.
 Mucharinsky 552, 560, 570.
 Mühlens 233, 342.
 Mühsam 229, 233, 282, 293, 295, 299, 304, 305, 315, 319, 320, 330, 331, 340, 343, 347, 348.
 Muirhead, Little 480.
 Mülleder 355, 416.
 Müller, G. P. 6.
 Müller (1834) 243.
 Müller 18, 233.
 Müller, A. 609, 627, 645, 646.
 Müller, Achilles 552.
 Müller, B. 480, 498.
 Müller, C. 442, 451.
 Müller, E. F. 16.
 Müller, F. 641.
 Müller, F. E. 107, 160, 162.
 Müller, H. 107.
 Müller, J. 149.
 Müller, L. R. 118, 685.
 Müller, V. 609.
 Müller, W. 35, 40, 41, 43, 58, 62, 64, 65, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 80, 81, 82, 91, 107, 233, 280, 355, 396, 397, 398, 399, 480, 536.
 Müller, W. (Rostock) 80, 93, 94.
 Mumford 578.
 Munck 174.
 Munk 279.
 Munk, J. 616.
 Münnich 609, 651.
 Munro 668.
 Münster, H. 610.
 Münzer 348.
 Murchinson 552.
 Murk, Jansen 480.
 Murphy, J. P. 6, 15, 24, 50, 53, 84.
 Murphy, W. G. 609.
 Murray, H. L. 609.
 Musj, A. 233, 281.
 Muskat 480, 487.
 Musser jr. 233.
 Müsser, J. H. 229.
 Muszkat 35.
 Nachhod 175.
 Naegeli 233, 286, 292, 317, 318, 323, 325, 326, 327.
 Naegeli, Th. 686, 699, 701.
 Nagy, G. 233, 279, 280.
 Napier, A. 609.
 Narat, F. K. 6.
 Nassauer 608.
 Nasse 35, 480.
 Nasse, D. 442, 449, 460.
 Nasseti 552.
 Nast-Kolb 226, 233, 283, 284, 686.
 Nathan 609, 664.
 Nathan, M. 609.
 Natzler 36, 42.
 Naujoks, H. 609, 681.
 Naunyn 10, 14, 252.
 Navas, H. 609, 677.
 Neck 233, 283.
 Necker, Fr. 609, 628, 643, 644, 645, 664, 665.
 Nedden, zur 355, 437.
 Negro, M. 552.
 Nehr Korn 233, 297.
 Neil, O. 552.
 Neisser 609, 669.
 Netter 107, 125.
 Neu 609, 636.
 Neuberg 341.
 Neuburg 233.
 Neudörfer 686.
 Neuendorf, F. 609, 632.
 Neuffer 233, 280.
 Neuhof, S. 609.

- Neukirch 7, 10.
 Neukirch, B. 609.
 Neumann 233, 292, 296, 645, 646, 686, 687.
 Neumann, G. 609.
 Neupert 552, 566.
 Neußer, E. 107, 177.
 Neuwiet 699.
 Newell, F. S. 610.
 Newman 610, 643.
 Nicoladoni, E. 480, 514, 518, 529.
 Nicolaier 662.
 Nicolich 552.
 Nicolich, G. 610.
 Niehans 39.
 Niemann 233, 337.
 Nieny 480.
 Nigst 233, 280, 281.
 Nikiforowa 355, 433.
 Nikolas 261.
 Nishikawa, J. 233, 259.
 Nissen 37.
 Nixon, J. A. 233.
 Nixon, P. J. 610.
 Noah, G. 602.
 Nobécourt, P. 107.
 Nobel 233, 270.
 Nofer, G. H. 610.
 Noeggerath 674.
 Nogier, Th. 552.
 Noguchi 233, 254.
 Nohl, E. 610.
 Noland 233, 344.
 Nölle 636.
 Nolte 233, 340.
 Nonne 291.
 Nonnenbruch 233, 280.
 Nonnenbruch, W. 610.
 Noorden, v. 6, 14, 15, 18, 20, 21, 22, 23, 26, 233, 322, 323.
 Nordmann 233, 339, 348.
 Norgaard, A. 610.
 Norris 552.
 Norris, R. C. 610.
 Norris, W. 610.
 Norrlin, L. 233, 263.
 Nothmann 610.
 Nothwang 480, 498.
 Nötzel 43, 61, 68, 69, 233, 283, 346, 347, 610.
 Nowak 234.
 Nowicki 552.
 Nowikoff 233, 268.
 Nußbaum 356, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 406.
 Nutt 356, 432.
 Nuzzi 356, 376, 423.
 Nyström 234.
 Nyulasy 610.
- Obermeyer 286.
 Oberndorfer 107, 610.
 Ocampo, Alberto 545.
- Odasso, Attilio 552.
 Oddo, C. 107.
 Ogata 234, 301.
 Ogden, J. B. 4.
 Ogden, M. D. 610.
 Ogley 142.
 Ohira 610.
 Oehlecker 37, 91, 92, 96, 234, 289, 295.
 Oehme 234, 271.
 Okada, S. 111.
 Olarau, Ch. 610.
 Ollier 142, 393.
 Olmsted 6.
 Olow, J. 610.
 Olshausen 610, 677.
 Oltmanns 234, 255, 256, 257, 258, 260.
 Ombrédanne 356, 376, 422, 429.
 Opitz 281, 610, 635, 641, 660, 677, 678, 681.
 Opper 234, 267.
 Opper, W. A. 6, 14.
 Oppenheimer 585.
 Oppenheimer, R. 610, 623, 632, 635, 643, 669, 678, 680.
 Oppenheimer, R. H. 107, 150.
 Opprecht, E. 234, 328.
 Oraison 552.
 Orator 6, 31.
 Orloff 234.
 Orłowski 610, 678.
 Orłowski, W. F. 594.
 Ort, M. 6.
 Orth 107, 250, 552, 563, 564, 565, 623, 626, 633.
 Ortner 175, 177.
 Ortner, N. 107, 168.
 Oser, E. G. 234, 262.
 Osgood, R. B. 442, 470, 573.
 Osler 326.
 Ostrowski 313.
 Ostrowski, S. 442, 449, 463, 464.
 Otto, R. 610.
 Oudard 552.
- Pacchini, P. 234, 247.
 Pacheco Mendes 268.
 Pachon 13.
 Pachon, V. 107.
 Pacini 234.
 Page 36, 44.
 Pagenstecher 442, 472, 545, 549, 551, 552, 554, 555, 556, 558, 562, 571, 577.
 Paget, S. 107, 136.
 Pagniez 301.
 Paine 108.
 Palazzoli 611.
 Pallin, G. 234.
 Panchet, V. 234, 318.
 Pannewitz, G. v. 611, 661, 662.
- Papin 587.
 Papin, E. 550, 552.
 Pappenheim 234, 298, 322, 325.
 Pardoe, J. 588.
 Parijski 234, 268.
 Pariset, F. 548.
 Parkinson, J. P. 588.
 Parlavecchio 107, 114, 148.
 Parlavecchio, G. 234, 267, 274, 277.
 Parona 469.
 Partsch 234, 279.
 Partsch, F. 234, 280.
 Paschkis 107, 189, 550, 552, 560, 561.
 Paschkis, R. 611, 626, 633.
 Pasman 356, 432.
 Pasquereau 598.
 Passow 552.
 Pasteau 552.
 Pasteau, O. 611, 643, 666, 682.
 Pasteur 670.
 Patel 283.
 Paetsch 107, 134.
 Pauchet 552, 574, 577.
 Paul, E. 686, 700.
 Pauzat 442, 446, 473.
 Pavlicek 234.
 Pavloosky, A. J. 222.
 Pavone 611, 632.
 Pawinski 131.
 Pawlenko, V. 686.
 Pawlow 234.
 Pawlow, A. N. 611.
 Payne, R. L. 234, 281.
 Payne-Palmer 356.
 Payr 23, 28, 36, 38, 62, 66, 86, 234, 272, 273, 465, 466, 473, 480, 686, 697, 698, 700.
 Peabody 356.
 Péan 234, 262, 322, 552, 557, 560, 568.
 Pearce, L. 234, 261.
 Pearce, R. M. 229, 234.
 Peck, Ch. H. 234, 347.
 Pect, M. Minor 234.
 Peddicord, H. 611.
 Pedersen, J. 611.
 Pedroso, G. 552, 561, 578.
 Péhu 101, 142.
 Pel 234, 251, 285.
 Pelletier, A. 611.
 Pels-Leusden 107, 142.
 Peltsohn 480.
 Pelzmann 552.
 Pemberton 6.
 Penchoff, A. 234.
 Pendergraß, E. P. 235.
 Pendl 235, 344.
 Penel 611.
 Pennato, P. 235, 256, 289.
 Penner, C. 611.
 Pennock, W. J. 611.

- Perazzi, P. 611.
 Percy 295, 296.
 Périneau, Ch. 611, 672, 686.
 Perrier, Ch. 611, 672, 686.
 Perthes 34, 36, 77, 79, 226, 280, 480, 519, 552, 557, 560, 564, 570, 573.
 Pestalozza, E. 611.
 Petco 480, 522, 540.
 Peterkin, G. Sh. 611.
 Peters, W. 611, 632, 633.
 Petersen 107, 189, 480, 487, 489, 541, 552.
 Petersen, E. 235, 347.
 Petraschewskaja 356.
 Petri, J. 235, 344.
 Petroff 265.
 Petty 6.
 Petty, O. H. 6.
 Peyrani 255.
 Peyrany 260.
 Peyret 264.
 Pfanner 553, 570.
 Pfanner, W. 235.
 Pfaundler 641, 674.
 Pfeiffer 6, 235, 260.
 Pfeiffer, E. 553.
 Pfister 554.
 Pfitzner 480, 530.
 Pflaumer 553, 656.
 Phélip 553.
 Phifer 591.
 Philhower, G. B. 611.
 Philippeau 255, 260.
 Philippowicz 348.
 Philips 553.
 Phocas 442, 451.
 Piazza-Martini, V. 235.
 Picard 102.
 Picard, E. 611, 664.
 Picard, H. 107, 114.
 Pichler 480, 514.
 Pick 228, 235, 332, 336, 337, 338, 339, 340.
 Pick, F. 107, 160, 175.
 Pick, J. 611.
 Pick, L. 611.
 Pick (Prag) 6.
 Picker 613.
 Picker, R. 611, 639, 672.
 Picot 356, 365.
 Picou 235, 236, 237, 339.
 Picou, R. 235.
 Pied, Henri 553.
 Pielicke 553, 571.
 Pieper, E. 611.
 Pieri 356, 365.
 Pietrzikowski, E. 235, 283.
 Pigache, R. 235, 247.
 Pigne 553.
 Pilcher, P. M. 611.
 Piltz 611.
 Pilz, T. M. v. 553, 570.
 Pincussen, L. 6, 22.
 Piqué 553.
 Pirogoff 92.
 Piron 279.
 Pirone 275.
 Pisarski 553.
 Pistocchi, G. 235.
 Pitcairn 121.
 Pitha, v. 36.
 Pitha-Billroth 512.
 Pittaluga, G. 227, 342.
 Pitzen 356, 364, 367.
 Pizzetti, D. 611, 626.
 Plate 480.
 Platt 34, 36, 45, 46, 47, 52, 53, 95, 97.
 Plehn 235, 323.
 Pleschner, H. G. 553, 574, 577.
 Plisson 442, 447, 449, 451, 454, 457.
 Plumptre, C. M. 235.
 Podratzki 553.
 Pohl 646.
 Poirier 443.
 Poljansky, N. S. 612.
 Poll 283.
 Pollak 664.
 Pollak, E. 6.
 Pollitzer 108, 178.
 Polya 356, 374, 376, 385, 387, 413, 416.
 Pomeranzeff, A. 612.
 Pommer 403, 553.
 Pool, E. H. 235, 315.
 Pope, S. T. 612.
 Poppert 58, 71, 235, 279.
 Porges 664, 665.
 Port 54, 55, 60, 80, 235, 251, 259, 260.
 Port, F. 235.
 Porter 6, 23, 31, 612.
 Porter, C. A. 553.
 Porter, C. B. 108, 144.
 Porter, M. F. 6.
 Porudominsky 612.
 Posner, C. 612, 647, 648, 666.
 Potain 108, 140, 170, 171.
 Pototschnig, G. 684.
 Poulsen, V. 612.
 Pousson 553, 578, 594.
 Pousson, A. 612.
 Poynton 108, 189, 612.
 Praetorius, G. 549, 553, 560, 561, 563, 564, 568, 569, 578, 612, 674, 675.
 Preindlsberger 553.
 Preiser 36, 62, 69, 74, 480.
 Preiß, G. A. 686, 688, 692, 693, 699, 701.
 Pribram 36, 86, 108, 121, 291, 292.
 Pribram, E. E. 234, 262.
 Price, J. 612.
 Priesel 6.
 Primbs, K. 612, 643.
 Pringle, S. 612.
 Propping 235, 279, 686.
 Pröscher 286.
 Przewoski, E. 612, 626, 633.
 Puccinelli, V. 442, 470.
 Pugliese, A. 235.
 Pulido y Martin 551.
 Pürckhauer, R. 442, 472.
 Pusch 356, 385, 387, 395, 401, 406.
 Pust 612.
 Putel, M. 235.
 Putzi, F. 235, 343.
 Quack, E. 612.
 Quarella, B. 686.
 Queirolo 340.
 Quénu 235, 277, 347, 442, 449, 460.
 Quervain, de 235, 279, 356, 366, 376, 411, 415, 553, 565.
 Quinby 612, 643, 645.
 Quincke 291, 295.
 Quittenborn 262.
 Rabe, F. 108.
 Rabinowiczowna, M. 236, 304, 307.
 Rabinowitsch 6.
 Radebold-Irmgard 108.
 Radulescu 356, 373, 377, 381.
 Rafin 553, 571, 612.
 Raimoldi, G. 612.
 Rainer 108.
 Raison, C. A. 236, 344.
 Rammstedt 236, 283.
 Ramond 235, 236, 279, 337, 339.
 Ramsay, W. R. 612, 629.
 Ramser 480, 486.
 Ranzi 218, 223, 229, 236, 237, 288, 293, 320, 327, 329, 330, 331.
 Rasch 612, 648.
 Raskai 612, 641.
 Raskal 612.
 Rathbun 553.
 Rathbun, N. P. 553.
 Rathery, F. 7.
 Rauber 553.
 Rauber - Kopsch 236, 243, 528.
 Rauch, Hans 478, 535.
 Rautenberg 236, 279.
 Ravogli, A. 612, 640.
 Rawls, R. M. 612, 637, 647, 648.
 Ray 154.
 Rayer 553.
 Rayer, P. 612, 624, 635, 677.
 Raynaud 121.
 Read, J. St. 553, 578.
 Reaves, J. N. 612.
 Reblaud 613, 639, 677.
 Rebula, A. 686, 693.
 Rede 313.

- Redwitz, E. v. 108.
 Reed, Ch. B. 613.
 Rehn 123, 154, 185, 215, 216, 273, 662.
 Rehn, E. 108, 144, 480, 517, 519.
 Rehn, L. 108, 112, 113, 117, 118, 120, 124, 127, 129, 135, 136, 139, 141, 142, 143, 144, 148, 155, 160, 164, 176, 177, 178, 188, 190, 206.
 Reich, A. 236, 330.
 Reichard 108, 154.
 Reichel 481, 553, 574.
 Reichel, P. 442, 553, 558, 560, 562.
 Reichmann 170.
 Reinecke 609, 664, 665.
 Reinhard, W. 686.
 Reisinger 613.
 Reiter 613, 669.
 Reiter, H. 590, 668.
 Reitler, R. 613, 632.
 Rejsck, J. 613.
 Remak 515.
 Remyne, J. G. 236, 344.
 Renaud-Badet 585.
 Rencki 236, 323.
 Rendle-Short 431.
 Renner, A. 543, 553, 570.
 Renton, J. M. 553, 561, 577.
 Renzi 236, 275.
 Repetzki 613.
 Rettig 338.
 Reucker, K. 613, 664, 665.
 Reusch 243.
 Reuß, A. v. 612, 613, 648.
 Reuter, E. 108.
 Rewalt 613.
 Reymond 639.
 Reymond, E. 111.
 Reynard 553, 554, 559, 571.
 Reynard, G. 552.
 Reynolds 479, 500.
 Rheuter 613.
 Rhodenburg 236.
 Rhoele 108, 144.
 Rhonheimer, E. 613, 675.
 Rhyo 7.
 Ribbert 281, 613, 627.
 Ricci, S. 236, 275.
 Richards 236, 269, 274.
 Richardson 320.
 Richeraud 118.
 Richter 641.
 Richter, J. 613.
 Richter, P. F. 7, 31, 613.
 Riebold 613.
 Ried 80.
 Riedel 39, 40, 57, 58, 63, 71, 73, 75, 76, 77, 131, 554.
 Rieder 108, 174.
 Riedinger 481, 483.
 Riegel 108, 167, 170, 171.
 Ries 171.
 Riese 236.
 Riese, H. 613.
 Riesel 337, 339.
 Riesinger 164.
 Riesman, D. 613.
 Rieß 225, 236, 317.
 Rieux, S. 108.
 Rigler 5, 108.
 Riha, J. 613.
 Ringleb 554.
 Riolanus 108, 120, 137, 141, 143.
 Riotte, A. 613.
 Ritschie, J. 613.
 Ritter 357, 646, 686.
 Ritter, A. 686.
 Rittershausen 481.
 Rivalier, E. 605.
 Rives, A. 108.
 Rivington 554.
 Robbert, A. 613.
 Robelin 546, 554, 557.
 Roberts 109, 637.
 Robertson, J. R. 442, 451, 452.
 Robertson, P. 236.
 Robin, A. 613.
 Robinson, B. 442, 453, 454, 473.
 Robinson, H. B. 109.
 Robitshek, E. C. 236.
 Roblee 236.
 Robson 442, 472.
 Roch, M. 236.
 Rochard, E. 613.
 Rocher, H. L. 442, 470.
 Rocher, M. 442, 449, 453, 457.
 Rochet 613, 642, 643.
 Rodella 613.
 Rodenburg 262.
 Rodi, G. 686.
 Rodmann, J. Lt. 236.
 Rodzinski, R. 686.
 Rogozinsky, K. 613, 647.
 Rohde, C. 109.
 Rokitansky 136, 321, 563, 565.
 Roelen 442, 449, 461, 464.
 Roll 442, 470.
 Rolleston, H. D. 236.
 Rollier 356, 362, 370, 405, 421.
 Rollof, E. 613.
 Rolly 614, 637, 638.
 Roman, B. 614.
 Romberg, E. v. 109, 121, 122, 123, 129, 130, 133, 138, 150, 168, 171, 614.
 Romeo, P. 614.
 Romero 109, 138.
 Roemheld 109, 133.
 Romich 476, 481, 483, 508, 537.
 Romiti, C. 614.
 Ronkayrol 554.
 Ronsisvalle, A. 614, 681.
 Roos 356, 372, 409, 426, 434, 436.
 Root 5.
 Root, H. F. 7.
 Rooy, van 614.
 Röpke 36, 74.
 Roeren 356.
 Rosati, B. 554.
 Rose 356, 430, 554.
 Rose, E. 109, 136, 154.
 Rose, M. E. 7.
 Rose, U. 109.
 Rosenbach 109, 170.
 Rosenberg 7, 8, 18, 21, 24, 27.
 Rosenberg, H. 554, 561.
 Rosenfeld 481, 506, 512.
 Rosenfeld, G. 614, 658.
 Rosengart 323, 346.
 Rosenkranz, E. 614.
 Rosenow 236, 251, 640.
 Rosenstein 141, 576, 585, 673, 686.
 Rosenstein, P. 236, 280.
 Rosenthal 7, 220, 236, 304, 307, 323.
 Roser 554.
 Röser 273.
 Rosinski 614.
 Rösler 109.
 Roesner 481, 535.
 Ross, A. 592, 614.
 Roß, E. M. 7.
 Rossi 236, 274, 277, 328.
 Rost 79, 84, 367.
 Rostoski 661.
 Roth 226, 236, 253, 260, 287, 294, 585.
 Roth, B. 481, 540.
 Roth, L. J. 614.
 Rothberger 233, 270.
 Rothschild 551, 585.
 Rothschild, A. 554, 563, 565, 568, 570, 573, 578.
 Rotter 91, 146, 476, 483.
 Rouchaix, A. 614.
 Roussiel, M. 686.
 Routh 614.
 Routier 554, 614.
 Routier, A. 236, 283.
 Roux, J. Ch. 614.
 Roux, W. 481.
 Roux-Berger, S. L. 109, 189.
 Rovsing, Th. 236, 585, 614, 629, 631, 632, 636, 639, 641, 646, 648, 654, 659, 661, 669, 676.
 Rowan, J. 236, 344.
 Rowe 7, 25.
 Rowlands 142.
 Rubner 481, 498.
 Rubritius, H. 554, 614, 671.
 Rübsamen, W. 614.
 Rudaux 614.
 Ruekoldt, L. 554.
 Ruge, E. 614.
 Rugh 356, 433.
 Rugh, S. Torrance 481.
 Ruhemann, E. 109.

- Rumpel 554, 614.
 Rumpel-Leede 301, 302.
 Rumpf, H. 109, 185.
 Runeberg 614, 615, 623, 626,
 627, 632, 633, 637, 639,
 648, 669.
 Runge, H. 615.
 Ruppaner, E. 678.
 Ruppaner, E. 615.
 Rüssel 174.
 Rush, J. O. 615.
 Rutherford 356, 423.
 Rydygier 236, 277.
 Ryerson 356, 433, 434.
- Saathoff, L. 615, 634, 670, 671.
 Sabadini 236, 277, 344.
 Sablet d'Estières, de 554.
 Sacconaghi 109, 179.
 Sachs 615, 665.
 Sack, A. 615, 665.
 Sahli 109, 132.
 Saint-Girons, P. 221.
 Saito 7.
 Sakata, K. 615, 645.
 Salis, v. 481.
 Salkowski, E. 615.
 Salle 236, 280.
 Salmond, R. W. A. 109.
 Salomon, S. 109.
 Salvador, P. 615.
 Samele 615.
 Samelson 615, 674.
 Sampson 615.
 Sandifort 554.
 Sangalli 554.
 Sanger 643.
 Sanges 596.
 Sanson 556.
 Santelle, W. T. de 7.
 Santini 615.
 Santori 124.
 Sappey 237, 243.
 Sattler 191.
 Sauer 237, 285, 288, 289, 290.
 Sauer, L. W. 615.
 Sauerbruch, F. 109, 112, 114,
 118, 119, 127, 135, 136,
 139, 140, 143, 145, 146,
 148, 154, 159, 161, 162,
 164, 187, 189, 191, 216.
 Sauvage 682.
 Savels 615.
 Savor, R. 615, 641, 680.
 Sawamura, S. 615.
 Sayre 452.
 Scalistschew 554.
 Scalone 356, 371, 373, 376,
 414, 554, 570.
 Scantoni 554.
 Scarano, F. 237, 345.
 Scarenzio 554.
 Schaanning, G. 615.
 Schaap, C. 615, 674.
 Schade 7, 10.
- Schaedel, W. 442, 462, 463,
 464, 470, 471.
 Schäfer 237.
 Schaffer 481.
 Schäffer 481, 517.
 Schall 481.
 Schamoff 356, 357, 375, 376,
 416, 432.
 Schanz 36, 56, 442, 456, 481,
 497, 506, 509, 512.
 Schaposchnikoff 109, 127, 129,
 138.
 Scharoldt 237, 346.
 Schasse 357, 422, 423, 425.
 Schatz 554.
 Schede 59, 63, 349, 357, 367,
 481, 489, 528, 529, 540.
 Scheele, K. 554.
 Scheer 662.
 Scheidemandel, E. 615, 629,
 630, 634, 639, 641, 653,
 654, 660.
 Schenk, P. 237.
 Schepelmann 357, 377.
 Schepelmann, E. 109.
 Scherb 357, 411, 415, 420, 425.
 Schevkunenko 554.
 Schiari 274, 277.
 Schiassi 237, 328.
 Schickele 615.
 Schiemann 37.
 Schilling 15.
 Schilling, H. 237, 256, 321,
 322, 323.
 Schindeler 237, 261.
 Schinz 227, 237, 280, 281.
 Schipmann 481.
 Schiporeit 357.
 Schlagenhauer 237, 337, 338,
 339, 616.
 Schlagintweit 554, 573, 585,
 636, 639, 659.
 Schlange 554.
 Schläpfer 481.
 Schlatter, C. 442, 469, 471.
 Schlayer 109, 189.
 Schlayer, C. R. 616.
 Schliep 554.
 Schloffer 50, 57, 61, 75, 77,
 79, 93, 95, 237, 300, 308,
 309, 646.
 Schloßberger 103.
 Schlüttwer 304, 305.
 Schmidgall, G. 616.
 Schmidt 237, 279.
 Schmidt, A. 36, 71, 109, 189.
 Schmidt, B. 616, 627, 642.
 Schmidt, Elis. 481, 537.
 Schmidt, M. B. 237, 259, 616,
 632.
 Schmidt, W. 616.
 Schmieden 7, 16, 24, 92, 93, 96,
 98, 109, 111, 119, 157, 158,
 186, 192, 193, 194, 197,
 200, 203, 204, 209, 212,
 214, 357, 557.
- Schmilinsky, H. 686.
 Schmincke 237, 259, 262, 554.
 Schmoll 106, 171.
 Schneider 237, 323, 554, 613.
 Schneider, C. 616, 669.
 Schnitzler 118.
 Scholl, A. J. 549.
 Scholz, H. 237, 295.
 Schönbauer, L. 237, 253, 282.
 Schönberg 138.
 Schönborn 39, 59, 65, 66, 72,
 73, 74.
 Schönburg 554.
 Schönenberg 357, 397.
 Schönfeld, H. 616.
 Schönlein 302.
 Schoonheid 37, 91.
 Schott 7, 109.
 Schottmüller 162, 616, 637,
 666.
 Schou, J. 237.
 Schramm 240, 297.
 Schramm, K. 616.
 Schreiber 170.
 Schridde 237.
 Schrötter, L. v. 109, 121, 122,
 131, 141, 168, 170.
 Schubert 237, 342.
 Schuchter 237, 340.
 Schuh 109, 138.
 Schulcz 616.
 Schule 109.
 Schulhof 230, 280.
 Schüller 36, 80, 81.
 Schulte 481.
 Schultz 7, 237, 646.
 Schultze 561.
 Schultze (Duisburg) 357, 481.
 Schultze, Fr. 110, 134.
 Schultze, W. 37.
 Schulz 295, 301, 593.
 Schulz, O. E. 357, 375.
 Schulze 555.
 Schulze, Fritz 7.
 Schulze, H. 550, 560, 573.
 Schulze (Naumburg) 481, 531.
 Schumacher, H. 616.
 Schupfer 254.
 Schürmeyer 105.
 Schüßler, K. 555, 562, 570,
 571, 579.
 Schütze, J. 110, 171.
 Schwab, A. 616.
 Schwab, E. 616, 664, 682.
 Schwalbe 171.
 Schwaeppe, G. 110.
 Schwaer, H. 110, 134.
 Schwartzwald 595.
 Schwarz 37, 110, 544, 545, 549,
 551, 554, 555, 556, 561.
 Schwarz, C. 555.
 Schwarz, E. 442, 460.
 Schwarz, G. 110, 133, 174.
 Schwarz, O. A. 555, 616, 664.
 Schwarzenauer 110.
 Schwarzmann 189.

- Schweizer 616.
 Schwenkenbecher, A. 237.
 Seibelli, Mich. 555.
 Scott, W. W. 622.
 Scott Lang, W. 442, 470.
 Scudder 237.
 Sears 121.
 Seefisch 237, 320, 321, 323.
 Seelig 616.
 Seelig, M. G. 7.
 Seemann 357, 437.
 Seen 273.
 Segales 555.
 Seifarth 237.
 Seifert 30, 31.
 Seifert, E. 237, 259.
 Seiffert 671.
 Seiler 237, 341.
 Seitz 7, 30, 237, 280, 482, 487, 488, 634, 652.
 Sellei 616, 632.
 Sellenings, A. E. 237.
 Sellheim 138.
 Sellheim, H. 616, 679.
 Selter 647.
 Semeleder 482.
 Semon 616.
 Sénac 110, 120, 138, 141, 163, 167.
 Senator 237, 326, 658.
 Senn 253.
 Sennels, Aage 555, 561, 577.
 Seré, F. 479.
 Serralach 555, 578.
 Seucert, L. 101.
 Sexton, W. G. 616.
 Seydel, G. 555.
 Seyderhelm 292.
 Seyfarth 343.
 Sgalitzer, M. 555, 573.
 Shabart 122.
 Sharpe 357, 415.
 Shedden, W. M. 591.
 Sherill, J. G. 555.
 Sherren 238.
 Sherrill, J. W. I, 21, 25.
 Shichida, T. 238, 280.
 Shmia, G. 111.
 Short 357, 431.
 Sibson 110.
 Sick 37, 91.
 Sickenga, F. N. 616.
 Sie 7.
 Sieber, H. 616.
 Siedner, E. 555, 561, 577.
 Siegel, E. 238.
 Siegmund 339.
 Sielhel, J. 238.
 Sievers 110, 143.
 Siew 657.
 Sigmund 337.
 Siguret 588.
 Silva, J. 686.
 Silvestrini, L. 238, 259, 261.
 Simmonds 110, 160.
 Simon 7, 14, 17, 60, 107, 189, 262, 357, 555, 560, 561, 562, 563, 565, 571, 577, 639.
 Simon, A. 238, 252, 274.
 Simon, K. 555.
 Simon, L. 555.
 Simon, R. 110.
 Simon, R. M. 110.
 Simon, W. 482.
 Simon, W. V. 80, 442, 449, 458, 459, 462, 472.
 Simpson 443, 452.
 Simson, H. J. F. 616.
 Sinclair 296.
 Singer 617.
 Singer, G. 7, 14, 15, 110.
 Sinnhuber 110, 120, 124, 185, 189.
 Sippel, A. 617, 676, 677, 678, 681.
 Siraud 268.
 Sisco 4.
 Sisler 357, 432.
 Sisson, W. R. 618.
 Sisto 238, 259.
 Sittmann 617.
 Sjövall, S. 110, 149, 154.
 Skilderop 138, 141.
 Skoda 109, 110, 120, 138, 163, 168.
 Sluka 219, 285.
 Slyke, van 23.
 Smirnoff, A. 357, 411, 432.
 Smirnoff, E. 357, 432.
 Smith, A. L. 608.
 Smith, B. 617.
 Smith, E. 110.
 Smith, F. H. 617.
 Smith, J. H. 555, 570.
 Smith, S. A. 53.
 Smith, W. S. 617.
 Smoler 357, 376.
 Smyth, J. 617.
 Snapper 286.
 Sneath, W. A. 238, 250.
 Sneguireff 238, 272, 273.
 Snel 686.
 Snell, M. 3, 30.
 Sobotta 238, 246, 247.
 Söderlund 617, 626, 632, 633, 644.
 Soiseleur 112, 150.
 Sokoloff 37.
 Sollberger 219.
 Solutoschin 238, 247.
 Sommerbrodt 170.
 Soemmering 136.
 Sömmering 555.
 Sondern, F. E. 617, 648, 680.
 Sonnenburg 37.
 Sorrel 357, 376, 423, 426.
 Souffrain, E. J. 617.
 Souligoux, M. 110, 145, 149.
 Southam 36, 555.
 Soyeshima 189.
 Spalding, A. B. 617.
 Spalteholz 528, 688.
 Spangenberg, J. 110, 189.
 Speed, J. S. 36, 88.
 Speese, J. 238.
 Spencer-Wels 262, 275, 296, 318.
 Spengler, G. 238, 295.
 Spengler, K. 617.
 Sperklin 543, 544, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 555, 556, 557, 561, 570.
 Spesse, J. 7.
 Spiegel 479, 516.
 Spiers 36, 52, 95.
 Spišić 357.
 Spitzky 349, 357, 363, 425, 482, 522.
 Sprengel 238, 264, 265.
 Squier, Bentley 555, 578.
 Ssenjawina 357, 372, 422.
 Ssoston - Jaroschewitsch 238, 239, 247, 248, 263, 264, 265, 266, 267, 268.
 Staffel 482, 509.
 Stahl 684.
 Stahl, R. 110, 155.
 Stähler 617.
 Stahr 617, 646, 647.
 Starck, v. 238, 313.
 Starke 482, 492, 495, 499.
 Starr 7.
 Starr, E. 549.
 Stasoff, B. 237, 238, 267.
 Stastny, J. 555, 617.
 Staub 7.
 Staude 617, 618.
 Staveley, D. J. 617.
 Steell, Graham 110.
 Steimann 353.
 Stein, Herbert E. 555.
 Steinbrinck 7, 23, 26.
 Steinbrink 303, 304, 305.
 Steindl, H. 238, 273.
 Steindler 36, 87.
 Steiner 443, 468, 471.
 Steinitz, E. 110, 147, 148.
 Stejskal 238, 285.
 Stelling 5, 24.
 Stephan 238, 280, 292.
 Stephen 482.
 Stephens, H. D. 617.
 Stern 7, 273.
 Stern, R. 617, 628, 663.
 Sternberg 238, 250, 304, 306, 308, 317, 325.
 Sternberg, G. M. 617.
 Sternberg, M. 110.
 Stevenson, E. Sinclair 238.
 Steward 618, 644.
 Stewart, L. F. 617, 645, 646.
 Stich 80, 93.
 Sticker 644.
 Stieda 243.
 Stierlin 238, 278.
 Still, G. 617.
 Stiner, O. 617.

- Stirling, R. A. 238.
 Stirling, W. C. 617, 636.
 Stöckel, W. 617, 618, 632, 641,
 669, 677, 678, 679.
 Stockmann 110, 122.
 Stockum, van 617.
 Stöhr 238.
 Stokes 110, 120.
 Stolte 110, 176, 185.
 Stone, W. B. 618, 669.
 Stoßmann, R. 618.
 Stracker 357.
 Strasburger 197.
 Strasser 482, 487, 489.
 Straßmann, G. 618, 678.
 Sträter 357, 380, 411, 430, 436.
 Strauch, Fr. W. 110.
 Strauß 7, 14, 15, 17, 27, 29,
 555, 585.
 Strauß, A. 605, 663.
 Strauß, H. 105, 110, 146, 618.
 Strauß, S. 238, 283.
 Strauß (Wien) 357.
 Strebel, R. 110, 189.
 Streeter, E. C. 599.
 Streng, Hermann 555.
 Stricker 170.
 Stricker, E. 238, 243.
 Strieck 238.
 Strisower, R. 225.
 Ströbel, H. 111.
 Strömer 7, 30.
 Stromeyer 452.
 Strouse 7.
 Strümpell, A. v. 111, 138, 239,
 317.
 Strycharski 239, 247, 271.
 Stubenrauch, v. 239, 255, 256,
 257, 258, 259, 260, 275,
 276, 279, 296, 311, 312.
 Sturgis 357, 417.
 Sturgis, M. G. 239.
 Stürtz 111, 171.
 Sugimura 555, 563, 565, 566,
 618, 644, 645.
 Sultan, K. 358, 393.
 Surls, J. K. 442, 470.
 Süßenguth 555.
 Suter 618, 631, 632, 636, 638,
 654.
 Sweet 618, 644.
 Sweetser, H. B. 239, 328.
 Swett, P. 36, 84, 89.
 Swift 573, 577.
 Swift, J. B. 618.
 Sykoff 239, 277.
 Syllaba 291.
 Szenes 239, 280.
 Szlapka, T. L. 225.
 Szybowski 618.
 Szymanowsky 483.
 Szyzka, W. 233, 280.
 Tabora 179.
 Taddei, D. 618.
 Tagaki, T. 239, 259.
 Tagliavacche 358.
 Tailhefer 555.
 Takahashi, S. 618.
 Talbot, F. B. 618.
 Tallermann 4.
 Talma 328.
 Tanake 618.
 Tandler 178, 206.
 Tanja 111, 115.
 Tannenbergr, J. 7, 618, 628.
 Tansini 239, 328, 330.
 Targett 555, 568, 570.
 Tassius 618.
 Tate, M. A. 239.
 Taussig 646.
 Taut 555.
 Tavernier, L. 443, 468.
 Tayer 131.
 Taylor 358, 435.
 Tedesci 239, 256, 257.
 Teljatnikoff, S. J. 239, 279.
 Témoin 239, 269.
 Tenney 637.
 Terrier, F. 111.
 Tessaro 589.
 Testa 167, 555.
 Testut, L. 239, 243.
 Teubern, v. 279.
 Teuscher 482.
 Textor 64.
 Thalhimer, W. 8, 30.
 Theilhaber 239, 281.
 Thelen 618.
 Thévenot 555, 556.
 Thiel 328.
 Thiem, C. 443, 443, 449, 461,
 464, 472.
 Thiemich, M. 618, 623, 639,
 673.
 Thies 618.
 Thieß 679.
 Thöle 328.
 Thomas 358, 411.
 Thomas, E. 618.
 Thomas, O. T. 618.
 Thompson 556.
 Thompson, J. 618.
 Thomsen 358, 397, 422, 425,
 430.
 Thomson 618, 619, 634, 648,
 663, 669, 675.
 Thomson, H. 619.
 Thomson, W. H. 619.
 Thomson-Walker, J. 619, 636.
 Thorel 111, 121.
 Thornburn, W. 111, 188.
 Thursfield, H. 239.
 Tictin 239, 261.
 Tiegel 111, 144.
 Tietze 8, 24, 239, 336, 482,
 487.
 Tietze, A. 619.
 Tiffoni 239, 260.
 Tigerstedt 111, 114.
 Tillaux 443, 443, 449.
 Tillmanns 36, 56, 72, 239, 263,
 328.
 Tizzoni 239, 256, 259, 260, 261.
 Tobiassek 358, 377, 414.
 Todd 556.
 Toldt 239, 243, 250.
 Tomaszewski 358.
 Tomescu 275.
 Tompkins, J. M. 619.
 Toennissen, E. 239, 320, 321,
 322.
 Toenniessen, O. 683, 686.
 Tornai, J. 111.
 Toshio, T. 233, 259.
 Totani, G. 111.
 Totsuka, B. 239, 240.
 Townsend, T. 619.
 Townsend, W. W. 619.
 Traube, L. 111, 131, 168, 170.
 Traugott, Karl 111.
 Trémolières 111, 164.
 Trendelenburg 41, 43, 59, 63,
 94, 482, 519, 556, 619, 663.
 Treupel 111.
 Tricomi 275, 296.
 Trivinno, G. 111.
 Troell 358, 394.
 Troell, A. 240, 275, 276, 296.
 Trömmner 226, 240, 344.
 Trotter 108, 189.
 Trouseau, A. 109, 111, 138,
 141.
 Trumpp, J. 619, 647, 674.
 Truslow 358.
 Tscheboksareff 686.
 Tscherning 8.
 Tschurenkoff, S. 240, 282, 294,
 328, 347.
 Tubby 443, 449, 457, 519.
 Tuczek 111.
 Tuffier 358, 375, 556, 619, 669.
 Tuley, H. E. 619.
 Turban 634.
 Türk 111.
 Turettini, G. 111.
 Turettini, H. 102, 189.
 Türk 169, 176, 177, 240, 298,
 326, 334.
 Turner, H. 358, 360.
 Turner, W. G. 358.
 Turquétay 221.
 Tytgat, E. 8.
 Uhlemann, W. 240.
 Uhthoff 8.
 Ullmann 37, 90, 91.
 Ulmus, Franziskus 242.
 Ultzmann 556.
 Umer 8, 18, 21, 23, 24, 27,
 29, 36, 57, 111, 131, 169,
 189, 204, 240, 326.
 Ungar, E. 111.
 Unterberg 616, 632.
 Urban 111, 189.
 Urrutia 240, 341.

- Usland 619, 636.
 Usstinoff, P. 240, 344.
 Ustvedt 619.
 Utropin, A. K. 240.

 Vacqueret 611.
 Valabrega, M. 619.
 Valentin 476.
 Valentine, J. 619.
 Vallois, L. 619.
 Vanderhoof 619.
 Vanni 125.
 Vanverts 240, 264, 266, 275.
 Vanverts, J. 619.
 Vaquez 111, 171, 240, 285, 287, 323.
 Vaskewitsch, E. F. 619.
 Vaux, N. W. 619.
 Vecchio, del 102.
 Vedova, dalla 358, 411, 413, 427.
 Veith 596.
 Velasco, B. L. 619.
 Velpeau 138, 141, 556.
 Venable 358.
 Venus 111, 141, 146, 189.
 Venus, E. 619, 641.
 Verdely 147.
 Verdier 556.
 Vergnory, M. 235, 283.
 Verhoogen 585.
 Verhoogen, J. 556.
 Vernay 138.
 Vernon 646.
 Verrall, P. 36, 90.
 Verth, zur 443, 452, 454, 456, 461, 468, 472.
 Veth, v. d. 304, 307.
 Vetsch 36, 70.
 Viard 262.
 Vidal 590.
 Vierordt 482.
 Vieussens 163.
 Villard 556, 577.
 Vinay, Ch. 619, 648, 677.
 Vincent 556.
 Vincent, H. 619.
 Vincenzi 620.
 Vineberg 620.
 Vineberg, H. N. 620.
 Virchow, H. 446, 482, 485, 533.
 Virchow, R. 111, 122, 130, 243, 341.
 Vogel 61, 219, 358, 375.
 Vogel, K. 443, 452.
 Vogel, R. 240, 299, 301, 303, 304, 306, 307, 316, 320, 341, 348.
 Vogt 686.
 Vogt, E. 620, 682.
 Voinitsch 143.
 Voisin 556.
 Voit, F. 620.
 Voelcker 8, 23, 191, 273, 556, 557, 577.
 Voelcker, F. 620, 625, 643, 659, 667, 669, 674.
 Volhard 111, 158, 169, 174, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 191, 193, 194, 204, 207, 209, 211, 216.
 Volk 620, 669.
 Volkmann, v. 36, 60, 71, 73, 91, 257, 258, 259, 260, 270, 271, 272, 273, 275, 276, 277, 297, 311, 314.
 Volkmann, J. 219, 221, 223, 225, 228, 230, 231, 232, 238, 239, 240, 241, 248, 249, 255, 256, 296.
 Vollmer 4.
 Volmer, W. 482.
 Volnay-Dorsey 262.
 Volpe 553, 556.
 Voorhees, J. D. 620.
 Vorschütz 8, 50, 69, 357, 358, 385, 430, 436, 704.
 Voß, J. 620.
 Vötsch 482, 492, 499.
 Vozza, F. 620.
 Vulpius 36, 42, 55, 56, 62, 72, 79, 94, 240, 319, 358, 365, 366, 375, 392, 427, 431, 482.
 Vulpinus, C. 443, 468.

 Wacker, R. 620.
 Wagner 6, 8, 17, 18, 27, 29, 73, 545, 556, 561, 577.
 Wagner, G. A. 620.
 Wagner, H. 112.
 Wagner-Jauregg 240, 344.
 Wahl 229, 337.
 Wail 646.
 Wakeley, C. P. G. 556, 563.
 Waldenström 349, 358, 370, 405, 424, 425, 427, 434, 436.
 Waldeyer 644.
 Walker 639, 668.
 Walker, J. W. T. 620, 645, 646.
 Walker, K. M. 620.
 Wallich, V. 620, 678, 682.
 Wallis, F. C. 556.
 Walter 558.
 Walterhöfer 240, 297.
 Walters, W. 8.
 Walthard 677.
 Walther 443, 449, 457, 556.
 Walzel 8, 28, 31.
 Walzel, P. v. 112, 149, 150, 154.
 Wandel 112, 139.
 Ward, E. 620.
 Ward, F. Fowler 556.
 Ward, R. Ogier 556.
 Warren 658.
 Warren, M. 240, 264.
 Warschauer 626, 642.
 Wassermann, S. 620.
 Wassertrüdingen 240, 280.
 Watson 233, 344, 556.
 Way, J. H. 620.
 Waygiel 358, 374, 413, 414.
 Webb 4.
 Weber 295.
 Weber, Gebrüder 482, 486.
 Wedt, v. d. 240.
 Weeden, W. M. 8, 25.
 Wehner 62, 358, 393, 620.
 Wehner, E. 33.
 Weibel, W. 620, 648, 677, 680.
 Weichselbaum 122.
 Weidenreich 240, 250, 251, 476, 482, 482, 487, 527, 530, 534.
 Weidmann, F. D. 240.
 Weigel 358.
 Weil 112, 174, 240, 340, 481, 482, 516, 517, 535.
 Weil, E. 112, 150.
 Weil (Lyon) 154, 187.
 Weill 8.
 Weill, A. 620.
 Weill, André 112.
 Weinberg 621, 630.
 Weindler, F. 621, 641.
 Weinert 236, 240, 241, 252, 253, 254, 275, 276, 282, 289, 290, 294, 303, 311, 312, 314, 315, 316, 322, 323, 330, 331, 346, 482, 510, 522, 535.
 Weinert, A. 227.
 Weinschenker 358, 432.
 Weir, R. F. 443, 468.
 Weiß 669.
 Weiß, O. 621.
 Weißwange 621.
 Weitz 112, 135.
 Wels 177.
 Weltmann 241.
 Weltmann, O. 220, 262.
 Wenckebach 112, 150, 164, 170, 171, 176, 181.
 Wendel 38, 91, 112, 241, 272, 312, 327, 330.
 Wendling 686, 694.
 Wendt, E. C. 621.
 Went, J. 621.
 Wentscher, J. 621.
 Wenulet 112, 130.
 Wering, R. van 621.
 Werlhof 302.
 Wertel 241, 272.
 Wertheimer, P. 102.
 Wessén, N. 241.
 West, J. N. 621.
 West, J. P. 621.
 Westmann, St. 8.
 Wettergren, C. 621.
 Wewer 241, 340.
 Weyprecht 36, 59, 72, 73.
 Wheeler 359, 411, 423, 427.

- Whitaker-Allen, L. 621.
 Whitman 36, 46, 47, 95.
 Whitman, A. 359, 366, 367, 371, 411, 432.
 Whitman, R. 359, 419.
 Whittemore, W. 112, 147.
 Widal 8, 26, 241, 278, 285, 287, 318, 621, 680.
 Widal, Fernand 112.
 Widemann 112.
 Widenmann 104.
 Widere, S. 241.
 Widerøe 359, 366, 373, 379, 414, 415, 621.
 Wiedemann 169.
 Wiedhopf 482, 519.
 Wiedmann, v. 168.
 Wiegand 639.
 Wieland 621, 674, 675.
 Wiemann, O. 686, 702.
 Wiener 608, 621.
 Wiener, H. 16.
 Wierzejewski 349, 359, 372, 376, 411, 412.
 Wiesinger 359, 432, 436, 556, 571, 578.
 Wieting 359.
 Wight 241.
 Wild 304, 306.
 Wild, E. 443, 449.
 Wildbolz, H. 556, 621, 676.
 Wildenskow, H. O. 241, 283.
 Wilder, R. M. 1, 8, 25.
 Wildt 556.
 Wilkins 363.
 Wilks 163.
 Willard 359.
 Willard, Forest P. 236.
 Williams 163, 168, 171, 647.
 Williams, C. 621.
 Williams, E. M. 621.
 Williams, E. M. N. 621.
 Williams, M. 621.
 Williamson, Ch. S. 112.
 Willich 122.
 Willicke 556.
 Willigk 163.
 Wilms 621, 686.
 Wilson 241, 351, 417.
 Wilson, L. B. 241, 337, 339.
 Wilson, T. G. 621.
 Winckel 556.
 Winckler, O. 556.
 Wingrave, W. 621.
 Winkler 621.
 Winogradow 241, 259.
 Winteler 256, 257.
 Winter 288.
 Winternitz 121, 241, 347, 596.
 Winternitz, A. 621.
 Wintz 237, 280.
 Withehouse, B. 241.
 Wittek 349, 482, 519.
 Wittgenstein 6, 16.
 Wladimirsky, M. 621.
 Wobus, R. E. 621.
 Wodrig, H. 622.
 Wohlgemuth, K. 241, 279, 283.
 Wöhlisch, E. 241, 280, 281.
 Wolcott 359, 429.
 Wölfert 241.
 Wolff 112, 241, 315, 316, 318.
 Wolff, J. 38, 91, 482.
 Wolfenstein 6, 16.
 Wölfert 340.
 Wölfler 556.
 Wolfsohn, G. 8, 12.
 Wolfson, William L. 556.
 Wolfstein, D. J. 622.
 Wollenberg 35, 37, 43, 44, 55, 60, 62, 68, 69, 79, 93.
 Wolmershäuser 241, 280.
 Wolpert 482, 498.
 Wood 556.
 Wood, Duncan 241.
 Wood, D. A. 622.
 Worms, G. 235, 247.
 Wossidlo, E. 556, 622, 629, 631, 648, 661, 669, 682.
 Woynitsch 112.
 Wreden 359, 419, 622, 648.
 Wright 556, 622, 669.
 Wright, J. H. 241, 301.
 Wu 22.
 Wulff 556, 560, 570, 571.
 Wulff, O. 622, 669.
 Wullstein 36.
 Wutz, J. B. 556, 560, 564.
 Wyman 241, 263, 275, 296.
 Wyman, E. T. 622.
 Wymer 8.
 Wynter 241.
 Wysokowitz 622.
 Yater, C. M. 622.
 Yervell, K. 622.
 Youmans 112.
 Young 556, 557, 570, 577, 578.
 Young, E. L. 8.
 Young, H. H. 622, 632, 663.
 Yourmans 443, 452.
 Zaaiker, J. H. 557, 577, 578.
 Zacarelli 262.
 Zacharriesson 557, 560, 578.
 Zahn 112.
 Zander 37.
 Zangemeister 557, 614, 645.
 Zdansky 671, 672.
 Zechler 557.
 Zehbe, M. 112, 174.
 Zeidler 267.
 Zenker 112.
 Zerbino, V. 622.
 Zesas 37, 39, 74, 94.
 Zickel, G. 622.
 Ziegler 241, 291, 324, 325, 326, 327, 328, 633, 646.
 Ziegler, K. 241.
 Zimmermann, R. 622, 678.
 Zimtler 359.
 Zinn, W. 112, 122, 131.
 Zinner, A. 622.
 Zondek 105, 585.
 Zoepffel 38.
 Zubizarreta, A. 622.
 Zuckerkandl, O. 557, 561, 562, 565, 622.
 Zuelzer 11.
 Zur, E. 557.
 Zweifel 622.

Sachverzeichnis.

- Abscesse:**
 — Myokardabscesse s. d.
 — subphrenische, Perikarditis bei 123.
- Accretio**
 — cordis 105, 107.
 — pericardii 179.
- Achillessehnedurchtrennung beim Plattfuß** 518.
- Acidose, Narkose und** 4, 7.
- Acidosen, lokale des Gewebes** 7, 10.
- Acidosis, postoperative nicht diabetische, Insulinbehandlung** 29.
- Adnexerkrankungen, Pyelitis und** 636.
- Adrenalin, Zuckerstoffwechsel und** 9.
- Adrenalininjektionen:**
 — diagnostisches Hilfsmittel bei aplastischer Anämie 298; bei Milztumoren 271.
 — Splenektomie und 270.
- Äthernarkose**
 — bei chirurgischen Komplikationen des Diabetes 24.
 — Milzoperationen und 278.
- Albeesche Operation** 371.
- Alkalitherapie bei Pyelitis** 662.
- Allotropin bei Pyelitis** 663.
- Amphotropin (Harndesinfiziens)** 592.
- Amputationen**
 bei Arthropathia tabica 91, 93.
 — s. Fußamputationen.
- Anaemia pseudoleucæmica infantum, Splenektomie bei** 281, 282, 312.
- Anaemia splenica s. Bantische Krankheit.**
- Anämie:**
 — alimentäre der Kinder 313, 314.
 — aplastische, Differentialdiagnose 298.
 — — klinisches Bild 297.
- Anämie, aplastische, Pathogenese** 298.
 — — Splenektomie bei 297.
- Lebercirrhose, hypertrophische und** 333.
- Milzvenenthrombose und** 329.
- perniziöse, Bluttransfusion bei** 295.
- — Entmarkung der langen Röhrenknochen bei** 297.
- — Jodbehandlung** 227.
- — Milzarterienunterbindung bei** 276, 296.
- — Pathogenese** 292.
- — Splenektomie** 226, 229, 231, 235, 238, 281, 282, 290.
- — Splenektomie, psychische Störungen nach** 296.
- — Symptomatologie** 291.
- Anästhesie s. Splanchnicus-Anästhesie.**
- Angina, Pyelitis und** 674.
- Angiome, Capillar-der Milz** 233.
- Anurie, reflektorische, Splanchnicus-Anästhesie bei** 699.
- Appendicitis, Pyelitis und** 613, 614, 636, 659, 672.
- Arbeitsfuß** 515.
- Arbeits Hände** 514.
- Argochrom bei Pyelitis** 664, 675.
- Argoflavin bei Pyelitis** 664.
- Arteria lienalis:**
 — s. Milzarterienunterbindung.
 — s. Milzgefäße.
- Arthrektomie bei:**
 — Arthritis chronica 80.
 — Arthritis deformans des Kniegelenkes 58, 59, 64.
 — Arthropathia tabica 91.
- Arthritis, chronische:**
 — Literatur 34.
 — operative Behandlung 38, 80.
 — Sakroiliakalgelenk s. d.
 — Synovektomie bei 84ff.
- Arthritis, chronische:**
 — Zottenarthritis s. d.
- Arthritis deformans:**
 — s. Chopartsches Gelenk.
 — s. Ellbogengelenk.
 — Gelenkresektion bei 38.
 — s. Handgelenk.
 — s. Hüftgelenk.
 — Hüftgelenk, Arthrodeses des 36, 44, 50.
 — Hüftgelenkresektion wegen 38.
 — — arthroplastische 45.
 — — doppelseitige 42.
 — juvenile, operative Behandlung 50.
 — s. Kiefergelenkköpfchen.
 — s. Kniegelenk.
 — Kniegelenk, Arthrodeses des 60.
 — s. Metakarpo-Karpalgelenk.
 — s. Metatarso-Phalangealgelenk.
 — operative Behandlung 38, 94; allgemeine Richtlinien für die operative Behandlung 96; Literatur 34.
 — Plastische Operationen 38.
 — s. Schultergelenk.
 — Schultergelenk, Arthrodeses des 72.
 — s. Talonaviculargelenk.
 — s. Talotibialgelenk.
- Arthrodesenoperation nach Cramer** 397.
- Arthropathien:**
 — s. Syringomyelie.
 — tabische, operative Behandlung 90.
- Arthropplastik,**
 — Murphysche 50, 53.
 — Osteoarthritis und 44.
- Ascites praecox** 175.
- Autotransplantation s. Milz.**
- Bacterium coli,**
 — experimentelle Untersuchungen 627.

- Bacterium coli**, Infektionserreger bei Pyelitis 629.
- Bacterium lactis aerogenes**, Pyelitis durch 632.
- Bakteriurie** 614.
- chronische, Colektomie bei 672.
- Menstruation und 584, 634.
- Bakteriophagenbehandlung** bei Pyelitis 671.
- Bakteriophagie** 610.
- Bakteriotherapie** bei Pyelitis 668.
- Balkenblasendivertikel** 563, 564.
- Bantische Krankheit**:
- Bluttransfusion vor und nach der Splenektomie 328.
- Histologie 324.
- klinisches Bild 325.
- Milzarterienunterbindung bei 276.
- Splenektomie bei 281, 282, 324.
- Splenopexie bei 328.
- Vorkommen 327.
- Basedowsche Krankheit**, Insulin bei 31.
- Bauchdecken-Anästhesie** 700.
- Bauchhöhle**, Schmerzempfindlichkeit in der 687.
- Beckenniere**, Harnblasendivertikel vorgetäuscht durch 567, 568.
- Beinmechanik**, Fuß- und 536.
- Beschäftigungskrämpfe** 517, 518.
- Bilirubinämie** 286, 291.
- Blasenhernien** 559, 580.
- Blasenspiegelung** zur Diagnose der Blasendivertikel 571.
- Blasenspülungen** bei Pyelitis 666.
- Blinddarmentzündung** s. Appendicitis.
- Blut** s. Anämie, perniziöse.
- Blutbild**:
- Lebercirrhose, hypertrophische und 333.
- Milzextirpation und 253, 254, 255.
- Milztuberkulose und 346.
- Blutdrucksenkung** bei Splanchnicus-Anästhesie 702.
- Blutgerinnung**:
- Milzbestrahlung und 280.
- Splenektomie und 281.
- Blutkörperchen**, Bildungsstätte 251.
- Blutkrankheiten**, Splenektomie bei 285.
- Blutleeres**, Milzoperationen.
- Blutplättchen**, Entstehung der 234, 241, 301.
- Blutplättchenpräparat** „Coagulen“ 310.
- Blutseruminstillationen** in die Blase bei Pyelitis 675.
- Bluttransfusion**:
- s. Anämie, perniziöse.
- s. Bantische Krankheit.
- s. Milzextirpation.
- vorbereitende vor Splenektomie 296, 309, 316.
- Blutungen**:
- s. Coma diabeticum 27.
- intrakranielle bei essentieller Thrombopenie 300, 304.
- leukämische in die Muskulatur 317, 318.
- s. Stauungsmilz, thrombophlebitische 329.
- Blutzellen**, Herkunft und Entstehung der 237.
- Blutzucker** bei chirurgischen Erkrankungen 30.
- Boroverdin** (Harndesinfiziens) 663.
- Broadbentsches Zeichen** 168, 181.
- Bromnatrium**, Kontrastmittel bei Röntgenaufnahme der Blase 572.
- Brustverletzungen**, Spätfolgen der 105.
- Brustwandschleudern**, diastolisches 168, 180, 181.
- Calcaneussporn** 533.
- Behandlung 535.
- Callusbildung**, Milzextirpation und 253.
- Capillarangioime**, multiple der Milz 233.
- Carcinom**: Milzbestrahlung bei 227, 281.
- s. Oesophaguscarcinom.
- Caseosanbehandlung** des Diabetes mellitus 2, 14.
- Celluloidstäbe** zur operativen Schienung der spondylitischen Wirbelsäule 363, 364, 380.
- Celluloidstahldrahteinlage** bei Plattfuß 520.
- Chloräthylnarkose** bei chirurgischen Komplikationen des Diabetes 24.
- Cholecystitis**, Herzbeutelentzündung bei 123.
- Chopartsches Gelenk**, Arthritis deformans, chirurgische Behandlung 75.
- Chromocystoskopie** 659, 678, 681.
- Cirrrose cardiaca** 175.
- Coagulen** für lokale Blutstillung 310.
- Colibakterien** s. *Bacterium coli*.
- Coliinfektion**, sekundäre nach Nierentrauma 595.
- Colipyelitis**, chronisch rezidivierende, operative Behandlung 606, 672, 673.
- Coli-Yatren** 595.
- Coma diabeticum** 10.
- chirurgische Operationen und 16.
- Insulinbehandlung, Blutungen nach 27.
- Compressio fibrosa cordis** 179, 183.
- Concretio cordis** 105, 107.
- Concretio pericardii** 101, 109, 157, 167, 179.
- — Kindesalter und 103.
- Cor villosum** 125.
- Corsana-Schuh** 510.
- Cydotropin** (Harndesinfiziens) 609.
- bei Pyelitis 612, 664.
- Cydotropininjektionen**, — intramuskuläre bei Pyelitis gravidarum 682.
- intravenöse bei Pyelitis gravidarum 682.
- Cystocoele vaginalis** 580.
- Cystopurin** (Harndesinfiziens) 663.
- Cystoradiographie** 550, 572.
- Cystoskopie**:
- s. Blasenspiegelung.
- bei Schwangerschaftspyelitis 589.
- Darmeinläufe**, hohe bei akuter Colipyelitis 665.
- Daumen**, Arthritis deformans des Metakarpo-Karpalgelenkes 77.
- Deflorationspyelitis** 609, 676.
- Deformitäten**:
- s. Fußdeformitäten.
- s. Wachstumsdeformitäten.
- Dérangement interne** des Kniegelenkes s. Knie, schnellendes.
- Dermoidcyste**, Blasendivertikel vorgetäuscht durch 568.
- Diabetes mellitus**:
- apankreatischer 10.
- Behandlung in der Vorinsulinzeit 13.

- Diabetes mellitus,
— s. Coma diabeticum.
— Diättherapie 14.
— einfache und schwere Fälle 19.
— Gangrän bei 13.
— s. Immunität.
— Infektion und 12.
— Insulintherapie bei chirurgischen Erkrankungen 15.
— operative Behandlung 14, Indikationen zu chirurgischen Operationen bei 13, 14.
— Proteinkörpertherapie 14, 15.
— Soorerkrankung des Nierenbeckens bei 7.
— Stoffwechselstörung bei 9; Schema 11.
Diathermie s. Milzdiathermie.
Diathermiebehandlung bei Pyelitis 661.
Diathesen, hämorrhagische 302; bei hypertrophischer Lebercirrhose 333; bei Morbus Gaucher 338.
Digitalis bei Perikarditis 137.
Diuretica bei Perikarditis 137.
Divertikel s. Harnblase.
Doppelblase 547.
Drainage s. Herzbeuteldrainage.
- Eigenblutinjektionen bei Diabetes mellitus 15.
Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis 669, 675.
Eisblase bei Perikarditis 137.
Eisenstoffwechsel, Milz und 251.
Eiterharn 590.
— bei Pyelitis 651.
Ellbogengelenk:
— Arthritis deformans, chirurgische Behandlung 72.
— Resektion wegen Arthritis chronica 80; wegen Arthritis deformans 73.
Endokarditis, chronische septische, Splenektomie 348.
Epinephrektomie bei Diabetes 14.
Exosplenolysis 274, 277.
Exosplenopexie 277.
Exostosen, schnellendes Knie durch 472.
Exostosenbildung, Schuhdruck und 533.
- Femurkopf s. Schenkelkopf.
Fersenerhöhung, Kniestellung und 501.
Fersenschmerzen 478.
Fieber:
— Herzbeutelentzündung und 133, 135.
— Splenektomie und 273.
— s. Stauungsmilz, thrombophlebitische 329.
Finger, Stellung der, bei veralteten Gelenkleiden 514.
Frakturen:
— s. Marschfraktur.
— s. Wirbelsäule.
Fremdkörper, Herzbeutelentzündung durch 124.
Fremdkörpereinpflanzung in der Orthopädie 354, 363.
Furunculose, Insulin bei 30.
Fuß:
— s. Arbeitsfuß.
— Bau und Mechanik des normalen 476.
— Belastungsversuche 490.
— der Chinesin 477, 480.
— als Geschwindigkeitshebel 486.
— Hautschwielen 532.
— Insuffizienz des 476, 522.
— Körpergewicht und 484.
— Neger-, Bau des 478.
— Normal- mit dominierender 2. Zehe 531, 532.
— Röntgenbild des normalen in Schrittstellung 488.
— s. Unguis incarnatus.
Fußamputationen, osteoplastische bei tabischen Arthropathien 92.
Fußbekleidung, Geschichtliches 492.
Fußbeschwerden 476.
Fußdeformitäten, Schuhwerk und 475, 511.
Fußfeder und ihre Betrachtungsweisen 483.
Fußformen, kompensatorische 537.
Fußgelenk, Resektion bei Tabes 91.
Fußgeschwulst s. Marschfraktur.
Fußgewölbe 476, 482, 483, 487, 523.
Fußgymnastik 522, 526, 540.
Fußmechanik 483.
Fußschema mit der Schwerlinie und Beinachse und ihr Verhalten beim Anheben der Ferse 500.
— mit eingezeichnetem Bodendruck in Höhe des Großzehenballens 513.
- Fußschmerzen 479.
Fußskelett, Schuhdruck u. 533.
Fußsohle, architektonischer Aufbau des Bindegewebes in der 482, 487.
- Gallenfarbstoffbildung, Genese und Ort der 252.
Gallensteinkoliken, Pseudo- bei hypertrophischer Lebercirrhose 333.
Gang des Menschen 477.
— Fußbildung und 477.
Gangart 538.
— Schuh und 538.
Gangarten, normale und pathologische 478.
Gangrän, diabetische 13.
— — Behandlung 8.
— — Insulintherapie 3, 24.
Gaucherzellen 338.
— Herkunft der 339.
Gelenke s. Knochenüberbrückung.
Gelenkerkrankungen:
— chronische (nicht spezifische), chirurgische Behandlung 33; allgemeine Richtlinien für die operative Behandlung 96.
— neuropathische, chirurgische Behandlung 90.
— s. Syringomyelie.
Gelenkresektionen bei chronischer Arthritis 80; s. Resektionen.
Gelenkrheumatismus:
— akuter, Herzbeutelentzündung bei 121.
— chronischer, s. Arthritis, chronische.
Genitalblutungen, Milzbestrahlung bei 241.
Genu recurvatum 501.
Genu valgum 537.
Geschwülste s. Milztumoren
Geschwulstimmunität, Milz und 260.
Glykosurie, alimentäre, harmlose 8, 10.
Gonokokkenpyelitis 632, 640.
Gravidität, Splenektomie während der 274.
Graviditätspyelitis 677.
Grippe:
— Herzbeutelentzündung bei 121.
— Pyelitis und 674.
Gummiabsätze bei der Spornkrankheit 535.

- Hämatome**, subkapsuläre der Milz 283.
- Hämaturie**, Pyelonephritis und 587.
- Hämophilie** 302.
- Milzbestrahlung bei 280.
- Hallux valgus** 480, 482, 524; im Schuh 525.
- angeborener 478.
- Arthritis deformans und 76.
- Behandlung 526.
- Metatarsalgie und 477.
- schematische Darstellung der Wirkung von Bodendruck und Muskelzug 526.
- Hammerzehe** 481, 527.
- Behandlung 528.
- operative Behandlung 478.
- Hammerzehenbildung** an der Großzehe 528.
- Hammerzehenplattfuß** 529.
- Hand** s. Arbeitshände.
- Handgelenk**:
- Arthritis deformans, chirurgische Behandlung 74.
- Resektion wegen Arthritis deformans 74.
- Harn**:
- s. Eiterharn.
- s. Pyelitis.
- Harnantiseptis** 592, 603, 663.
- Harnblase**:
- s. Blasenpiegelung.
- Doppelblase 547, 558.
- dreifache 555, 559.
- geteilte 559.
- muskelschwache Stellen der 561.
- Röntgenaufnahme mit Kontrastfüllung zur Diagnose der Blasendivertikel 547, 572.
- Sanduhrform der 558.
- Harnblasendivertikel** 543.
- angeborene und erworbene 559, 562.
- Begriffsbestimmung 557.
- Behandlung 576.
- — Indikation und Kontraindikation der Operation 579.
- — Vorbereitung zur Operation 579.
- Diagnose 571.
- — Blasenpiegelung 571.
- — Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung 547, 572.
- Diverticulitis 569.
- Divertikelcarcinom 549, 552.
- Einklemmung 570.
- Harnblasendivertikel**,
- Entstehungsursachen 559.
- Geschichtliches 557.
- Inversion des 570.
- multiple 552.
- palpables 571.
- pathogenetische Einteilung 564.
- Pathologie 568.
- pathologische Anatomie 565.
- Perforationsperitonitis durch 569.
- Prognose 576.
- Spontanperforation während der Harnentleerung 570.
- Steinbildung im 569, 570, 575.
- Symptome 570.
- Tuberkulose der 570.
- Tumoren und 570.
- Verlauf 570.
- vorgetäuscht durch Beckenkenniere 567, 568; durch Dermoidcyste des Beckenbindegewebes 568.
- wahre und falsche 559.
- Harnleiterkatheter**, stahldrahtarmierte zur Röntgenmessung von Blasendivertikeln 573.
- Harnleiterverletzung** bei operativer Behandlung der Blasendivertikel 578, 579.
- Harnorgane**:
- Staphylokokkenausscheidung durch die 611.
- Stuhlverstopfung und 584.
- Harnröhre**, Keimgehalt der weiblichen 615.
- Harnstauung**:
- Pyelitis durch 635, 641, 642, 649.
- Schwangerschaftspyelitis und 677.
- Harnstoff**, bakterizide Wirkung 662.
- Harnwege**, Steinbildung in den 640.
- Hautschwielen** am Fuß 532.
- Hautverfärbung** bei Morbus Gaucher 338.
- Helmitol** (Harndesinfiziens) 663.
- Herz**:
- s. Myokard.
- Punktion des, als therapeutischer Eingriff 203.
- Verkalkungen am, röntgenologische Untersuchungen 160.
- Herzbeutel**:
- Granatverletzung des 107.
- Herzbeutel**:
- Lufteinblasung bei Perikarditis 150.
- Maculae tendineae des 136.
- s. Oesophaguscarcinom.
- Pars diaphragmatica des 213.
- plastischer Ersatz 105.
- Reibegeräusche am 103.
- Resektion des 148, 151.
- Röntgenbild des 133.
- Schußverletzung 105, 124.
- — Kardiolyse bei 189.
- Spülung des 143.
- Herzbeuteladhäsionen**, strangförmige 156.
- Herzbeutelblätter**, Verdickungen, umschriebene 156.
- Herzbeuteldrainage** 103, 143, 144, 148, 154, 155.
- Herzbeutelentzündung** 98.
- Ätiologie 121.
- anatomische und physiologische Vorbemerkungen 113.
- Behandlung 137.
- — interne 137.
- — operative 137.
- — — Geschichtliches 137.
- — — s. Herzbeutelpunktion.
- — — s. Perikardiotomie.
- Behandlungsmethoden, Kritik der 146.
- Diagnose 133.
- experimentelle Pathologie 124.
- Folgezustände 156.
- — Behandlung 186.
- — Diagnose und Differentialdiagnose 183.
- — Häufigkeit 163.
- — Klinik des Krankheitsbildes 163.
- — pathologische Anatomie 156.
- — Prognose 185.
- — ursächliche Momente 161.
- — Verlauf 185.
- Geschichtliches 120.
- Geschlecht und 121.
- hämatogene Entstehung 123.
- Häufigkeit 121.
- Herznervenapparat bei 130.
- Lebensalter und 102, 120.
- Literatur 100.
- Mediastinum bei 130.
- Myokard bei 130.
- pathologische Anatomie 125.

- Herzbeutelentzündung:
 - s. Pericarditis.
 - Prognose und Ausgänge 135.
 - Röntgenuntersuchung 133, 134.
 - spontane Heilung 137.
 - Symptome 130.
 - syphilitische 122.
 - Trauma und 124.
 - tuberkulöse 122, 126, 145, 162.
 - — Behandlung 155.
- Herzbeutelerguß 126.
 - Diagnose 133.
 - Entleerung unter Überdruck 143, 144.
 - Probepunktion 135.
- Herzbeutelpunktion 103, 137, 138; bei eitriger Perikarditis 146, 147; bei nichteitrigem Perikarditis 149.
 - Erfolge und Gefahren 141.
 - Geschichtliches 138.
 - Indikationsbereich 153.
 - Technik 139.
- Herzbeutelverkalkung 160.
 - Röntgendiagnose 174.
- Herzbeutelverwachsung 152, 156.
 - Geschichtliches 163.
 - Häufigkeit 163.
 - Lebensalter und 108, 163, 185.
 - Namengebung des Krankheitsbildes 157.
 - strangförmige, Röntgenaufnahmen 165, 166.
 - — Symptome 164.
 - Symptome 164.
 - Ursachen 161.
 - Verhütung der 150.
- Herzmuskulatur, schwierige Entartung der 158, 159.
- Herzstörungen, chronische nach Perikarditis 137.
- Herztamponade 136.
- Herztöne, Perikarditis und 133.
- Heterotransplantation 378.
- Hetralin (Harndesinfiziens) 592, 595.
- Hexal (Harndesinfiziens) 595, 663.
 - Anwendung 603.
- Hexamethylentetramin 587.
 - Anwendung 586.
 - s. Urotropin.
- Hodensack, Nebenmilz im 250.
- Hohlfuß, statische Mechanik und 476.
- Hüftgelenk:
 - Arthritis deformans, operative Behandlung 38; Anzeigen und Bewertung der verschiedenen Operationsmethoden 52.
- Hüftgelenk:
 - Arthrodesen bei Arthritis deformans 36, 44, 50.
 - Resektion bei Arthritis deformans 38.
 - — arthroplastische wegen Arthritis deformans 45.
 - — doppelseitige wegen Arthritis deformans coxae 42.
 - — bei Tabes 91.
- Hüftkopf, Modellierung des, wegen Arthritis deformans 47, 95.
- Hutinelsche Krankheit 102, 164.
- Hydroperikard 111.
- Hydrothorax, doppelseitiger 177, 199.
- Hypoglykämie, Insulinbehandlung und 27.
- Hypophyse, Diabetes mellitus und 5.
- Hypospadie, Blasendivertikel und 570.
- Ikterus, hämolytischer:
 - — chronischer hereditärer 232.
 - — erblicher 226.
 - — Exosplenolysis bei 277.
 - — Milzarterienunterbindung bei 276, 290.
 - — Pathogenese 234, 287.
 - — Splenektomie bei 229, 281, 282, 285.
 - — Symptomatologie 285.
- Immunität, herabgesetzte Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen 12.
 - Milz und 260.
- Infektion, Diabetes und 12.
- Infektionskrankheiten, Herzbeutelentzündung bei 121.
- Insulin:
 - Aktivierung durch Eiweißkörper 16.
 - Darstellung 10, 11.
 - intratracheale Zuführung 5.
 - perlinguale Applikation 16.
 - rectale Applikation 16.
 - Technik der Anwendung, Allgemeines 15.
- Insulin:
 - Wert des, bei chirurgischen Komplikationen des Diabetes 28, 29.
 - Zuckerstoffwechsel und 9.
- Insulinbehandlung:
 - bei chirurgischen Komplikationen des Diabetes 15; Nebenwirkungen und Gefahren 26; Statistik und Kasuistik 25; s. Diabetes mellitus.
 - nichtdiabetischer Erkrankungen 29.
 - Tod nach 3, 27.
- Insulinresistente Diabetiker 2, 3, 16.
- Insulinsalbe 16, 31.
- Jodbehandlung der perniziösen Anämie 227.
- Jollykörper 235.
- Jollykörperchen im Blutbild nach Splenektomie 252, 253, 254.
- Juckreiz bei hypertrophischer Lebercirrhose 333.
- Jugularvenen, diastolischer Kollaps der 171.
- Kalkablagerungen s. Herzbeutelverkalkung.
- Kardiolyse 115, 187.
 - Erfolge 189.
 - Indikation 188.
 - Technik 188.
- Katheterfieber 636.
- Ketonurie, nicht diabetische, Insulinbehandlung 4, 29.
- Kiefergelenkköpfchen, Arthritis deformans, chirurgische Behandlung 75.
- Kinderlähmung, spinale, operative Versteifung der Wirbelsäule bei 420.
- Klumpfuß 537.
- Knickfuß 521, 524.
 - Behandlung 522.
 - Belastungsverhältnisse beim 537.
 - Prophylaxe 522.
- Knie, schnelles 439.
 - Ätiologie 450.
 - anatomische Vorbetrachtung 444.
 - angeborenes 450.
 - Exostosen und 472.
 - Geschichte 443.
 - Krankheitsbild und Kasuistik 446.
 - laterales 457.
 - Literatur 439.

- Knie, schnellendes:
 — nichttraumatisches in jugendlichem Alter erworbenes 450, 454; traumatisch entstandenes 459.
 — Therapie 473.
 Kniegelenk:
 — Arthritis chronica, Resektion 82.
 — Arthritis chronica, Synovektomie 84ff.
 — Arthritis deformans, operative Behandlung 57; Indikationen, Kasuistik 57; Operationsmethoden, Nachbehandlung, Erfolge 63.
 — Elastizität der Kapsel und der Ligamenta collateralia 454.
 — Eröffnung des, nach Küttner 473.
 — Kreuzbandzerreibungen, isolierte 472.
 — Luxationen, kongenitale 440, 451.
 — — willkürliche und habituelle 452.
 — Meniscusluxationen 469.
 — Meniscusverlagerungen, Röntgenbild 442, 460.
 — Osteochondromatose des 84, 87, 88, 90.
 — Resektion bei Arthritis deformans 57, 63.
 — — arthroplastische wegen Arthritis deformans 69.
 — — bei Arthropathia tabica 91, 92.
 Kniegelenksmeniscus, Histologie 453.
 Kniescheibe, Verkleinerung der 60, 62, 68.
 Kniestellung, Fersen-erhöhung und 501.
 Knochen, Entmarkung der, bei perniziöser Anämie 297.
 Knochengewebe, autoplastisch transplantiertes, späteres Schicksal 358, 394.
 Knochenlappenbildung, osteoplastische aus den Dornfortsätzen der Wirbelsäule 365.
 Knochenmarksfunktion, Milz als Regulator der 252.
 Knochenplastik nach Laminektomie 375.
 Knochen transplantation, Wirbelsäulenversteifung durch 349; Allgemeines 359; Literatur 349.
 Knochenüberbrückung, extraartikuläre von Gelenken 397.
 Knochenwachstum, pathologisches 479.
 Kochscher Versuch bei essentieller Thrombopenie 301.
 Kohabitationspyelitis 676.
 Köhlersche Erkrankung am Metatarsus II 476, 479, 535.
 Kollargol bei Pyelitis 663, 664.
 Kolon, Resektion des, bei chronischer Bakteriurie 672.
 Kolonaufblähung zur Röntgendiagnostik der Milz 279; Kohlensäure zur 280.
 Krallenzehe 528.
 Krallenzehen IV und V 530.
 Kugeleinlage bei Knickfuß 522.
 Kümmelsche Krankheit, operative Wirbelsäulenversteifung bei 417.
 Kyphose der Lendenwirbelsäule, operative Versteifung d. Wirbelsäule bei 420.
 Lactacidogen 9.
 Lähmungen s. Kinderlähmung.
 Laminektomie 418, 419, 437.
 — Knochenplastik nach 375.
 Laparotomie
 — diaphragmatica parapleurals, operativer Zugang zur Milz 268.
 — transdiaphragmatica, operativer Zugang zur Milz 267.
 Laparotomie s. Milzextirpation 263.
 Leber:
 — s. Bantische Krankheit.
 — Milzersatz durch die 259.
 Leberabsceß, Perikarditis bei 123.
 Leberatrophie, akute gelbe, Splenektomie bei 335.
 Lebercirrhose, hypertrophische:
 — Splenektomie bei 281, 282, 331.
 — Symptomatologie 332.
 Leukämie:
 — akute 317.
 — Komplikation der 317, 318.
 — lymphatische 317.
 — s. Milz.
 Leukämie:
 — myeloische 316.
 — Splenektomie bei 281, 282, 316.
 Lien accessorius 250, 255.
 — lobatus 249.
 — succenturiatus 255.
 Lipoma arborescens 84.
 Lokalanästhesie bei operativer Versteifung der erkrankten Wirbelsäule 381.
 Lufteinblasungen bei Perikarditis 150.
 Lumbalanästhesie:
 — bei chirurgischen Komplikationen d. Diabetes 24.
 — Splenektomie und 278.
 Lungenschüsse:
 — Herzbeutelveränderungen nach 105.
 — Perikarditis nach 103.
 Lungentuberkulose, Splenektomie bei 348.
 Luxationen:
 — s. Kniegelenk.
 — kongenitale des Kniegelenks 451.
 — s. Wirbelluxationen.
 Lymphbahnen, periureterale 641.
 Maculae tendineae des Herzbeutels 136.
 Magenblutung, tödliche bei Milzvenenthrombose 329.
 Magengeschwür, perforiertes, Herzbeutelentzündung durch 123.
 Mal perforant, operative Behandlung 94.
 Malacie der Sesambeinknochen des Metatarsus I 536.
 Maladie d'Hutinel 102, 164.
 Malaria:
 — Milzabszesse bei 344.
 — Milzcysten und 345.
 — Milzpunktion bei 279.
 — Milztumor bei, Splenektomie 342.
 Malum senile coxae, Behandlung 35, 56.
 Mandelentzündung, chronische, Nieren und 584.
 Marschfraktur 536.
 Mastmittel, Insulin als 31.
 Mediastinoperikarditis 158, 159, 162, 164.
 Mediastinum:
 — Herzbeutelentzündung und 130.
 — s. Perikarditis.
 Megalosplenie, rachitische 313.

- Meniscusluxationen des Kniegelenks** 469; s. Kniegelenk.
Meniscusverletzungen 442, 463, 467, 469, 470.
Mercurochrom bei Pyelitis 663.
Mesenterialgefäße, Thrombose der 330.
Metakarpo-Karpalgelenk des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung 77.
Metatarsalia, Insuffizienz-erkrankung der 480.
Metatarsalknochen s. Köhlersche Erkrankung.
Metatarsal neuralgie 523.
Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung 76.
Methylenblau bei Pyelitis 663.
Meyersche Linie 494, 495.
Meyersche Sohlen, zusammengelegte 494, 495.
Meyer-Betz-Haassche Diät bei Pyelitis 591, 662.
Milz:
 — s. Anämie, perniziöse 291, 292.
 — Anatomie, Historisches 242.
 — — spezielle deskriptive 243.
 — — topographische 243.
 — angeborener Mangel der 250.
 — Capillarangiome, multiple 233.
 — Einnäherung in die Wunde 274, 277.
 — Ersatz und Regeneration der 255.
 — Gegenstoßverletzung, indirekte 284.
 — Größenverhältnisse 243.
 — Histologie 250.
 — Immunität und 260.
 — intraperitoneales Einnähen in die Bauchwand 274, 277.
 — Lageveränderungen 243, 247.
 — leukämische, Spontanruptur 225, 321.
 — operative Zugänge zur 263.
 — Physiologie 235.
 — retroperitoneale Lage 247.
 — Röntgenuntersuchung 279.
 — Schilddrüsentransplantation in die 229, 272.
 — Spontanruptur bei Typhus 232.
Milz:
 — s. Stauungsmilz, thrombophlebitische.
 — s. Thrombopenie, essentielle.
 — Varietäten und Mißbildungen 249.
 — s. Wandermilz.
Milzabszesse:
 — Malaria und 344.
 — typhöse, Milzpunktion bei 279.
Milzarterienunterbindung:
 — Anaemia perniciosa 296.
 — Ikterus, hämolytischer 290.
 — Stauungsmilz, thrombophlebitische 331.
 — Thrombopenie, essentielle 311.
Milzausschaltung s. Exosplenolysis.
Milzbestrahlung 280.
 — Blutgerinnung und 280.
 — Carcinom und 227.
 — histologische Veränderungen nach 281.
Milzchirurgie:
 — Literatur 218.
 — Neuerungen und Wandlungen in den letzten 10 Jahren 217.
Milzcysten:
 — Malaria und 345.
 — traumatische 283.
Milzdiathermie, Blutgerinnung nach 280.
Milzexstirpation s. Splenektomie.
Milzfunktion 250.
Milzgefäße:
 — Unterbindung der, als Ersatzoperation für die Splenektomie 274.
 — — bei Ruptur der Malariamilz 344.
Milzhämatom, abgekapselte 345.
Milzknoten, Neubildung von, aus dem Peritoneum 260.
Milznaht 271.
Milzoperationen:
 — blutleere 227, 231, 269, 270.
 — Narkose bei 278.
Milzpunktion:
 — diagnostisches Hilfsmittel 278.
 — Verblutungsstod nach 279.
Milzresektionen 271.
Milzruptur:
 — spontane, bei Leukämie 225, 321.
 — — bei Malaria 344.
Milzruptur:
 — spontane, bei tuberkulösen Splenomegalien 347.
 — traumatische bei Milztuberkulose 233, 347.
 — — zweizeitige 230, 282.
 — — Splenektomie bei 284.
Milzstiel, Topographie, spezielle 247.
Milzteil, Autotransplantation auf dem Peritoneum 257.
Milztuberkulose 230.
 — isolierte 345.
 — isolierte, Splenektomie 346.
 — primäre, Splenektomie bei 281, 282.
Milztumoren:
 — Adrenalininjektionen als diagnostisches Hilfsmittel 271.
 — s. Anaemia pseudoleucæmia infantum.
 — s. Ikterus, hämolytischer.
 — s. Lebercirrhose, hypertrophische 332, 333.
 — s. Leukämie 316.
 — s. Malaria.
 — s. Morbus Gaucher 338.
 — Splenektomie bei 282.
 — s. Stauungsmilz 329.
 — syphilitische, Splenektomie 340.
Milzvenenthrombose 329.
 — pathologische Anatomie 329, 330.
 — Splenektomie bei 330.
Milzverletzungen 235.
 — Nebenmilzen nach 229.
 — Splenektomie bei 282.
Mißbildungen s. Milz 249, 250.
Möller-Barlowsche Krankheit 302.
Morbus Banti s. Bantische Krankheit.
Morbus Gaucher:
 — — Anatomie, pathologische 338.
 — — klinischer Verlauf 337.
 — — Splenektomie bei 282, 337.
Morphium bei Perikarditis 137.
Muskelcontracturen nach fixierenden Verbänden 516.
Muskelspasmen s. Plattfuß.
Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung 516.
Myokard bei Perikarditis 130.
Myokardabszesse, Perikarditis durch 123.
Myrmalyd (Harndesinfizienz) 663.

- Naht s. Milznaht.
 Narkose:
 — Acidose und 4.
 — bei operativer Behandlung d. Blasendivertikel 579.
 — bei chirurgischen Komplikationen des Diabetes 24.
 — bei Kardiolyse 188.
 — bei operativer Versteifung der erkrankten Wirbelsäule 381.
 — Splenektomie und 278.
 Nebennieren 249, 250, 255.
 — hypertrophierende nach Splenektomie 256.
 — Milzverletzungen und 229.
 — multiple 250, 256.
 Nebennieren, Diabetes und 15.
 Neosalvarsan bei Pyelitis 664, 665, 675.
 Nephritis:
 — Ausscheidungs- 626, 627.
 — embolische 626, 627.
 Nephropexie bei chronisch rezidivierender Colipyelitis 672, 673.
 Nervensystem, vegetatives, Schema vom Aufbau des 690.
 Nervus peroneus, Vereisung bei Plattfuß 519.
 Nieren:
 — Bakterienausscheidung durch die 638.
 — s. Beckeniere.
 — Mandelentzündung u. 584.
 — Schwangerschaft und 601.
 — Typhus und 638.
 Nierenbecken:
 — Soorerkrankung des 7, 628.
 Nierenbeckenspülungen:
 — bei Pyelitis 667.
 — bei Pyelitis gravidarum 587, 588, 614, 682.
 Nierenkolik, Splanchnicus-Anästhesie bei 699.
 Novoprotin bei Diabetes mellitus 15.
 Ödem, Insulintherapie und 4, 12, 20, 26.
 Ösophaguscarcinom, Perforation in den Herzbeutel 122.
 Omalkan, Tafelwasser für Diabetiker 20.
 Orthopädie:
 — Fremdkörpereinpflanzung in der 354, 363.
 — s. Schuhwerk.
 Osteoarthritis, doppel-seitige der Hüfte, operative Behandlung 44.
 Osteoarthritis juvenilis, Literatur 34.
 Osteochondritis juvenilis coxae, operative Behandlung 77.
 Osteochondromatose 84, 87, 88, 90.
 Osteomalacie, Anaemia perniciosa und 291.
 Osteomyelitis s. Rippenosteomyelitis.
 Otitis media:
 — Pyelitis und 620.
 — Säuglingspyelitis und 674.
 Pankreasnekrose 8.
 Panzerherz 160, 162.
 — Röntgendiagnose 174.
 Parametritis s. Adnexe-erkrankungen.
 Paratyphusinfektion der oberen Harnwege 632.
 Patella s. Kniescheibe.
 Perforationsperitonitis, Blasendivertikel und 569.
 Pericarditis:
 — adhaesiva externa 179.
 — adhaesiva interna 179.
 — calculosa 160.
 — chronica adhaesiva 157.
 — chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose 103, 112, 160, 175.
 — eitrige 126.
 — — Behandlung 146.
 — — Diagnose 135.
 — — operative Behandlung 143.
 — exsudativa 126.
 — — Röntgendiagnose 134.
 — fibrosa comprimens 179, 183.
 — s. Lungenschüsse.
 — s. Pseudolebercirrhose.
 — schwierige 151, 156.
 — — Charakterisierung der klinisch reinen 183.
 — — Geschichtliches der operativen Behandlung 187.
 — — Krankheitsbild und seine mechanischen Bedingungen 174.
 — — Mediastinum bei 158.
 — — operative Eingriffe an der Brustwand 187.
 — — Perikardiektomie 190.
 — — Röntgenuntersuchung 171, 172, 198, 199, 200, 201.
 — — Symptome 167.
 — — Ursachen 161.
 — — Verlauf 185.
 — — sicca 125.
 — — Diagnose 133.
 Perikardiektomie 190.
 — Nachbehandlung, postoperative 215.
 — Operationsmethodik bei der 192.
 — Operationsstatistik 215.
 — postoperative neue Verwachsungen 214.
 — technische Entwicklung 190.
 Perikardiotomie 141, 146, 148, 149, 152, 155.
 — Indikation für die 154.
 — Methoden 142, 154.
 Perikardresektion 148, 151.
 Periostitis, Schuhdruck und 533.
 Peritoneum:
 — Autotransplantation von Milzteilen auf dem 257.
 — s. Milzknoten.
 Perityphlitis, Pyelitis und 636.
 Pes planus 482, 512.
 Pes valgus 521.
 Pferdeseruminjektionen, subcutane bei Pyelitis 668, 675.
 Pfortaderthrombose, Splenektomie und 331.
 Phlegmone, Perikarditis bei 123.
 Phosphorsäurebehandlung bei Pyelitis 661, 662, 675.
 Plastik:
 — s. Arthritis deformans.
 — s. Arthroplastik.
 — s. Knochenplastik.
 Plattfuß 476, 481.
 — Behandlung 476.
 — Behandlungsprinzipien 518.
 — Entstehung 511.
 — entzündlicher 514.
 — Fußgymnastik bei 540.
 — Großzehnlänge bei 531, 532.
 — Muskelspasmen beim contracten 517.
 — querer 524.
 — im Schuh mit eingedrücktem Gelenk und Querfalten über Spann und Fersenteil 507.
 — s. Schuhe.
 — statischer 512.
 — Unfall und 482.
 Plattfußbildung, beginnende, am Schuh erkennbar 509.
 Plattfußeinlagen 477, 479, 519, 520, 521.
 Plattfußstiefel 509.

- Plattknickfuß, Behandlung 478.
- Pneumette bei Plattfuß 520.
- Pneumonie, Perikarditis bei 122.
- Pneumoperikard 106, 107, 108, 143, 144, 148.
- künstliches 109, 150.
- Pneumoperitoneum 279.
- Pneumoradiographie 576.
- Polycythämie:
- dauernde nach Milzexstirpation 231, 254.
- Splenektomie bei 323.
- Polyserositis 109, 176, 179.
- Polyurie, Pyelitis und 653.
- Preglsche Jodlösung 156; zu Nierenbeckenspülungen 667.
- Prostat hypertrophie, Blasen divertikel und 550, 566.
- Prostatitis, Pyelitis und 636.
- Proteinkörpertherapie bei Diabetes mellitus 14, 15.
- Protozoenpyelitis 613, 632.
- Pseudolebercirrhose, perikarditische 103, 112, 160, 175.
- Pseudopest bacillus, Harnwegsinfektion durch 632.
- Psychosen nach Milzexstirpation bei Anaemia pernicioiosa 296.
- Puls, Perikarditis und 133.
- Pulsus paradoxus 111, 165, 166, 169, 170, 183, 214.
- Purpura:
- Schönlein-Henoch 302.
- splenogene thrombolytische 303.
- Pyelitis 583.
- Ätiologie 628.
- — Disposition, allgemeine, individuelle und lokale 633.
- — Infektionserreger 629.
- — Infektionsquellen und Infektionswege 636.
- akute 649, 650.
- — Spontanheilung 590.
- Anatomie, pathologische 625.
- artifizielle 628, 644.
- Behandlung 587, 660.
- — chirurgische 672.
- — konservative 660.
- chronische 596, 607, 649, 652.
- — Behandlung 596, 604, 607.
- Definition 622.
- Deflorations- 609, 676.
- Diagnose 655.
- Pyelitis:
- Differentialdiagnose 659.
- follicularis 626, 633.
- Gonokokken- 583, 598, 603, 632, 640.
- granulosa 626, 652.
- gravidarum 595, 602, 603, 604, 614, 677.
- — Behandlung 584, 600, 614, 681.
- — Prognose 681.
- Harn bei 651, 653.
- infantum 673.
- Kohabitations- 676.
- Literatur 583.
- Neugeborene und 615.
- Prognose 654.
- Säuglings- 673.
- — Behandlung 675.
- — Prognose 675.
- statistische Angaben 624.
- Symptome und Verlauf 649.
- typhosa 638.
- Pyelocystitis 587.
- Pyelographie 659, 667, 678.
- Pyelonephritis:
- Bezeichnung 623, 627.
- Hämaturie bei 587.
- Pyocyaneuspyelitis 632.
- Pyopneumoperikardium 109.
- Pyurie, aseptische 632, 644.
- Rachitis s. Megalosplenie.
- Recurrenslähmung, Perikarditis und 131.
- Regeneration s. Milz.
- Reibegeräusch, perikarditisches 103.
- — Differentialdiagnose 132.
- Rekonstruktionsoperation von Whitman bei Arthritis deformans 46, 95.
- Resektionen:
- s. Arthritis deformans.
- s. Arthropathien, tabische 90.
- arthroplastische des Hüftgelenkes wegen Arthritis deformans 45.
- — des Kniegelenkes wegen Arthritis deformans 69.
- s. Ellbogengelenk.
- s. Handgelenk.
- s. Hüftgelenk.
- s. Kniegelenk.
- s. Schultergelenk.
- Retikuloendothelialer Apparat, Milz und 251.
- Rhodaform (Harndesinfizians) 663.
- Rippenosteomyelitis, Herzbeutelentzündung bei 123.
- Rippenresektion s. Perikardiotomie.
- Rivanol zu Nierenbeckenspülungen 667, 673.
- Rivanolspülungen bei Herzbeutelentzündung 147.
- Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung zur Diagnose der Blasen divertikel 547, 572.
- Röntgenbehandlung s. Milzbestrahlung.
- Röntgenbestrahlung, prophylaktische der Milz zur Blutersparnis bei Operationen 280; zur Vorbereitung der Splenektomie 321.
- Röntgenbild des Perikards 109, 133.
- Röntgenuntersuchung:
- Herzbeutelentzündung 133, 134.
- Herzbeutelverkalkung 160, 174.
- Herzbeutelverwachsung, strangförmige 165, 166.
- Milz 279.
- Perikarditis, schwielige 171, 172, 198, 199, 200, 201.
- Ruhrbakterien, Pyelonephritis durch 632.
- Rumpel-Leedesche Probe 301, 302.
- Sakroiliakalgelenk, Arthritis chronica des, operative Behandlung 90.
- Salol bei Pyelitis 663.
- Salpingitis s. Adnexerkrankungen.
- Salvarsan bei Pyelitis gravidarum 608.
- Sandalentragen, Knickfuß und 522.
- Säuretherapie bei Pyelitis 661, 662.
- Schenkelkopf, Excision des 45, 53, 54.
- Schienenversteifung des oberen Sprunggelenkes, Umwandlung des Schuhs bei 486.
- Schienung, operative der spondylitischen Wirbelsäule mit Celluloidstäben 363, 364.
- Schilddrüsengewebe, Implantation in die Milz 229, 272.
- Schmerzempfindlichkeit in der Bauchhöhle 687.

- Schreibkrampf** 517.
Schuh mit hohem Absatz:
 — bei Belastung im Stehen 500.
 — bei Belastung von hinten 502.
 — bei Belastung von vorn 503.
Schuhbefestigung 497.
Schuhdeformitäten 506.
 — Knickfuß und 522.
Schuhdruck, Fußskelett und 533.
Schuhe:
 — Corsana- 510.
 — Gummiabsätze bei der Spornkrankheit 535.
 — Nasenbildung oberhalb der Fersenkappe 533.
 — eines dekompenzierten Plattfußes 508.
 — eines kompensierten Plattfußes 508.
 — s. Plattfuß.
Schuhform, gemäßigte mit der Braatzschen Abwicklungslinie 494, 496.
Schuhgewicht, Feststellung des im Schreiten zu hebenden 516.
Schuhmechanik 492.
Schuhwerk:
 — Absatz 499, 542.
 — Aufbau des Normalshuhes 494.
 — Damenhalschuh, hoher, Stützwirkung des Gelenkteiles 495, 496.
 — Damentiefel, hoher, mit totem Raum im Fersenteil 505.
 — s. Fußdeformitäten.
 — Gangart und 538.
 — Geschichtliches 492.
 — Herrenschuh mit durchlaufender Doppelsonhle und Stahlfederverstärkung im Gelenkteil 496, 497.
 — Normal- 482.
 — Oberleder 497, 542.
 — Schrittfolge und 539.
 — Sohlenansicht beim dekompenzierten Plattfuß 508.
 — Sohlenform 494, 542.
 — Sohlenkonstruktion nach Schanz 497.
 — Valgusschuhwerk 509, 510.
 — Varusschuhwerk 509, 510.
 — — bei Knickfuß 522.
Schultergelenk:
 — Arthritis deformans, chirurgische Behandlung 70.
 — Resektion wegen Arthritis deformans 70.
 — — bei Tabes 91.
Schußverletzungen:
 — s. Herzbeutel.
 — s. Lungenschüsse.
Schwangerschafts. Nieren. Schwangerschaftspyelitis 677.
Schwerpunkt des Körpers 479, 500, 502.
Schwielen an den Füßen 477, 532.
Schwielenbildung:
 — s. Herzmuskulatur.
 — s. Pericarditis.
Schwitzprozedur bei Pyelitis 662.
Sehnenflecke des Herzbeutels 136.
Sehnenoperationen beim Plattfuß 518, 519.
Sensibilität s. Schmerzempfindlichkeit.
Sesambeinknochen des Metatarsus I, Malacie der 536.
Singultus, Splanchnicus-Anästhesie bei 699.
Skoliose, Wirbelsäulenversteifung, operative bei 419.
Skorbut 302.
Soorerkrankung des Nierenbeckens 7, 628.
Spätblutungen nach Milzruptur 283.
Spina bifida, Blasendivertikel und 570.
Splanchnicus-Anästhesie in der Chirurgie des Oberbauches 683.
 — anatomische Vorbemerkungen 688.
 — Anwendungsgebiet 697.
 — Anzeigestellung für die Ausführung der 697.
 — Bauchdecken-Anästhesie 700.
 — Bauchorgane während der Operation 703.
 — Blutdrucksenkung bei 702.
 — Blutzucker und Aceton nach 24.
 — Literatur 683.
 — Methoden 691, 694.
 — physiologische Vorbemerkungen 689.
 — postoperativer Verlauf 704.
 — Puls bei 703.
 — Temperatur bei 703.
 — unangenehme Erscheinungen während der Operation 703.
 — Unglücksfälle 701.
Splanchnicus-Anästhesie
 — Versager 702.
 — Vorbedingungen für ein gutes Gelingen 699.
 — Vorbereitung der Kranken 699.
 — Wirkungsdauer 697.
Splenektomie 269.
 — s. Anaemia pseudoleuc-aemia infantum.
 — s. Anämie, aplastische.
 — s. Anämie, perniziöse.
 — s. Bantische Krankheit.
 — Blutgerinnung nach 281.
 — s. Blutkrankheiten.
 — Bluttransfusion nach 295, 296.
 — s. Endokarditis, chronische septische 348.
 — Ersatzoperationen der 274, 277.
 — Fieber nach 273.
 — Folgen der 252.
 — Geschichtliches 262.
 — Gravidität und 274.
 — s. Ikterus, hämolytischer.
 — Indikationsgebiet der 281.
 — Komplikationen nach 273.
 — s. Leberatrophie, akute gelbe 335.
 — s. Lebercirrhose, hypertrophische 331.
 — s. Leukämie.
 — Lumbalanästhesie bei 278.
 — s. Lungentuberkulose.
 — s. Milzruptur.
 — s. Milztuberkulose 346.
 — s. Milztumoren.
 — s. Morbus Gaucher.
 — Narkose bei 278.
 — Operationstechnik 262.
 — s. Pfortaderthrombose.
 — s. Polycythämie.
 — Psychosen nach 296.
 — Rezidiv nach 250, 255, 289.
 — Röntgenbestrahlung zur Vorbereitung der 280, 321.
 — s. Splenomegalie.
 — Statistisches 282.
 — s. Stauungsmilz, thrombophlebitische.
 — Talmasche Operation und, bei der Bantischen Krankheit 328.
 — s. Thrombopenie, essentielle.
 — vikariierende Schwellung anderer Organe nach 259.
Splenocleisis 274, 277.
Splenomegalia haemolytica 287.
Splenomegalie, Splenektomie bei 324.

- Splenopexie 277.
— s. Bantische Krankheit.
- Spondylitis:
— s. Albeesche Operation.
— s. Knochentransplantation
— tuberkulöse, operative
Versteifung der Wirbel-
säule bei 420.
— s. Wirbelsäule.
- Spondylolisthesis, Wirbel-
säulenversteifung, opera-
tive bei 415, 418, 437.
- Spornbildung am Fersen-
bein 533.
- Spreizfußbehandlung
481.
- Spreizgang 538, 539.
- Sprungelenk, Schienen-
versteifung des oberen 486.
- Staphylokokkenaus-
scheidung durch die
Harnorgane, geheilt nach
Tonsillektomie 611, 672,
675.
- Staphylokokkeninfek-
tionen der Harnwege,
Steinbildungen und 640.
- Staphylokokkenpyelitis
631.
- Stauungsmilz, thrombo-
phlebitische:
— — Milzarterienunterbin-
dung bei 331.
— — Pathogenese 329.
— — Splenektomie bei 328.
- Steine in einem Blasen-
divertikel 569, 570, 575.
- Sternoschisis praecardi-
aca 190.
- Stickoxydulnarkose bei
chirurgischen Komplika-
tionen des Diabetes 24.
- Stimmbandlähmung,
linksseitige bei Perikarditis
131.
- Symphysis cardiaca 157.
- Synechia pericardii 105,
157.
- Synostose zwischen Mittel-
und Endglied der kleinen
Zehe 530.
- Synovektomie:
— bei Arthritis chronica 84 ff.
— bei Arthritis deformans des
Kniegelenkes 64.
- Syphilis:
— s. Herzbeutelentzündung.
— s. Milztumoren.
- Syringomyelie, Arthropathien
bei, operative Be-
handlung 37, 90, 93.
- Tabes s. Arthropathien.
- Talmasche Operation 330.
— — Splenektomie und, bei
der Bantischen
Krankheit 328.
- Talonavikulargelenk, Ar-
thritis deformans, chirur-
gische Behandlung 75.
- Talotibialgelenk, Arthritis
deformans, chirurgische
Behandlung 75.
- Terpichin, Anwendung 602.
- Terpichininjektionen bei
Pyelitis 670.
- Tetanus, Muskelstarre bei
516.
- Thoracocolysis praecardiaca
188.
- Thorakolaparotomie, ope-
rativer Zugang zur Milz
266, 267.
- Thrombopenie, essentielle:
— akute Form 309.
— chronische Form 307.
— Differentialdiagnose 302.
— Krankheitsbild 299.
— Milzarterienunterbindung
bei 296, 311.
— Pathogenese 301.
— Splenektomie bei 281, 282,
299.
- Thrombopenie, sekundäre
302.
- Thrombose:
— s. Mesenterialgefäße.
— s. Milzvenenthrombose.
— s. Pfortaderthrombose.
- Tonsillektomie, Staphylo-
kokkenausscheidung durch
die Harnorgane und 611,
672, 675.
- Transfusion s. Bluttrans-
fusion.
- Transplantation:
— Auto- von Milzteilen auf
dem Peritoneum 257.
— s. Heterotransplantation.
— s. Knochengewebe.
— s. Knochentransplantation.
— s. Milz.
— Schilddrüse in die Milz 229.
- Traubenblase 581.
- Tuberkulose:
— s. Harnblasendivertikel.
— s. Herzbeutelentzündung.
— s. Lungentuberkulose.
— s. Milztuberkulose.
— s. Spondylitis.
- Typhus abdominalis:
— — s. Milz.
— — s. Milzabszesse.
- Typhusbacillenausschei-
der 638.
- Typhusbacillenpyelitis
632.
- Ulcus duodeni, Splanchni-
cusanästhesie gegen Koli-
ken bei 699.
- Unguis incarnatus 532, 533.
- Unterbindung s. Milzge-
fäße.
- Unterschenkelgeschwüre,
Insulin bei 31.
- Urachuszysten 555.
- Urachusdivertikel 564,
566.
- Urachusfistel 550.
- Ureterenkatheterismus
678.
— bei Pyelitis 666, 667.
- Uretermündungsdiverti-
kel 551, 560, 561, 562, 564,
566.
- Urobilinurie 286.
- Urotropin 600, 615.
— Anwendung 592; bei Pyeli-
tis 662, 663, 664, 675.
— bactericide Wirkung 610.
- Vaccinebehandlung bei
Pyelitis 669, 675.
- Valgusstellung des Fußes
479.
- Venenkollaps, diastolischer
108, 171.
- Verbände, Muskelcontrac-
turen nach fixierenden 516.
- Vereisung:
— histologische Verände-
rungen der Nerven nach
476.
— des Nervus peroneus bei
Plattfuß 519.
- Verkalkung s. Herzbeutel-
verkalkung.
- Vesica:
— bipartita 553, 559.
— duplex 558.
— tripartita 555, 559.
- Wachstumsdeformitä-
ten, Ursache der 476.
- Wandermilz 232.
— Malaria und 343.
— Milzarterienunterbindung
bei 275.
— myeloische, Splenektomie
320.
— Splenopexie bei 277.
- Wirbelerkrankung, post-
traumatische 417.
- Wirbelluxationen, veral-
tete, operative Versteifung
der Wirbelsäule bei 414.
- Wirbelsäule:
— Luxations- und Kompro-
sionsfrakturen, opera-
tive Versteifung der Wir-
belsäule bei 415.
— spondylitische, operative
Schienung mit Celluloid-
stäben 363, 364.

- | | | |
|---|---|---|
| <p>Wirbelsäulenschwäche
420.
— operative Versteifung der
Wirbelsäule bei 420.</p> <p>Wirbelsäulenversteifung,
operative durch Knochen-
transplantation 349; All-
gemeines 359; Literatur
349; Resultate und Stati-
stisches 429.</p> <p>Wirbeltuberkulose s.
Spondylitis, tuberkulöse.</p> <p>Yatren-Casein bei Diabetes
mellitus 15.</p> | <p>Zahnfleischblutungen bei
hypertrophischer Lebercir-
rhose 333.</p> <p>Zehe, große, Arthritis de-
formans des Metatarso-
Phalangealgelenkes 76.</p> <p>Zehe, kleine, Zweigliedrig-
keit 530.</p> <p>Zehen:
— Abschußlinie, vordere der
530; dominierende Groß-
zehe 531.
— Klauenstellung der Groß-
zehe, operative Behand-
lung 477.</p> | <p>Zehenspiel, freies im Schuh
530.</p> <p>Zottenarthritis 84, 86.</p> <p>Zottenbildung s. Cor villo-
sum.</p> <p>Zuckerstoffwechsel:
— Allgemeines 8.
— Schema 10.</p> <p>Zweigliedrigkeit der klei-
nen Zehe 530.</p> <p>Zwerchfellähmung, tem-
poräre bei Herzbeutelad-
häsionen 186, 187.</p> |
|---|---|---|

Inhalt der Bände I—XIX.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Bachlechner, Karl , Die intrakardiale Injektion	XVI	1—27
Baensch, W. , Die Pyelographie	XVI	755—799
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- Behandlung	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
Beck, Otto (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität	XV	491—568
Beck, O. , Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie	XVIII	556—689
Bielschowsky, A. , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde	IX	123—184
Birch-Hirschfeld, A. , Die diagnostische Bedeutung der Augenverände- rungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven	IX	19—122
Bircher, Eugen , Ätiologie des endemischen Kropfes	V	133—190
Boeminghaus, Hans , Die Strikturen der Harnröhre	XVII	516—607
— Pyelitis	XIX	583—682
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 gehäufteten Auftretens?	II	358—394
Brütt, H. , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür	XVI	516—576
Budde, Werner (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie	XIII	97—143
Burekhardt, H. , Splanchnoptose	IV	285—386
— Die Kriegsverletzungen der Beckengegend	XIV	457—616
— und Felix Landois , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610
Burkhardt, L. , Das Melanom	IX	1—18
Caan, Paul , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit	XVII	64—157
Carl, W. , s. Kirchner, M.		
Casper, Leopold , Die Nierentuberkulose	XII	274—332
Coenen, H. , Opsonine	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur	X	1170—1196
— Der Gasbrand	XI	235—364
— Die Gasperitonitis	XI	356—357

	Band	Seite
Coenen, H. , Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß	XI	347—355
— Die Pneumatozele des Schädels	XI	358—364
Colmers, Franz (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges	XII	670—677
Demmer, Fritz, Romisch und Rotter , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren	XI	183—210
Dollinger, J. , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte	III	83—194
— Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen (2. Folge)	XVIII	1—62
Draudt, M. , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	IV	654—671
Drehmann, G. , Die Coxa vara	II	452—487
Drevermann, P. , Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen	XVIII	475—555
Dreyer, Lothar , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien	VI	76—108
Dunkel, Wilhelm , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt	XVI	67—98
Eichhoff, Erich , Die ischämische Muskelcontractur	XVI	165—198
Enderlen , Die Blasenektomie	II	395—416
Erkes, Fritz (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes	XIII	466—501
Felix, W. , Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen	XVIII	690—720
Fischer, A. W. , Diabetes, Insulin und Chirurgie	XIX	1—32
Fischer, H. , s. V. Schmieden .		
Flörcken, Heinz (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege	XII	166—210
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
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen	XIV	1—56
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
Fromme, Albert (Dresden), Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie — s. a. Stich, E.	XV	1—203
Garrè, C. , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax	IV	265—284
Gehrels (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose	XII	333—368
Geinitz, Rudolf (Tübingen), Die Nervenschüsse	XII	421—547
Geis, Fr. , Die Erkrankungen der Orbita	IX	185—262
Glaeßner, Paul , Die Schußverletzungen der Hand	XI	211—231
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks	VIII	783—867
Gottstein, G. , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik	II	417—451
Graeßner, R. , und B. Bardenheuer , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Grode, J. (Heidelberg), s. Werner .		
Grunert, E. (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie?	X	101—115
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie?	XV	692—717
Guleke, N. , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege	X	116—195

	Band	Seite
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluss	V	467—487
Haberland, H. F. O. (Köln), Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie	XV	257—361
Hackenbroch, M. , Der Hohlfuß	XVII	457—515
Hahn, Otto , Chirurgie des vegetativen Nervensystems	XVII	1—63
	XVII	711—721
Hannes, W. , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiter- schwangerschaft)	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
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses	XI	471—622
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. abdomino- dorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531
Heller, E. , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplan- tationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Henle, A. und E. Huber , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation	XIX	349—438
Herfarth, H. , Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren	XIX	217—348
Hertel E., s. Küttner, H.		
Hertle, J. , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
Heße, Friedrich Adolph , Spina bifida cystica	X	1197—1388
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
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie	XI	83—98
Hohmann, G., s. Lange.		
— Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen	XVIII	308—376
Höpfner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	VI	410—479
Huber, E., s. A. Henle.		
Isaac, S. (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome	XIV	325—354
Israel, Wilhelm (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine	XV	565—691
Jungmann, Erich , Die Epicondylitis humeri	XVI	155—164
Jurasz, Anton , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Öso- phagus	V	361—405
Kaposi, Hermann , Diabetes und Chirurgie	VI	52—75
Karewski, F. , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura	VIII	424—470
Küstner, Hermann , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vor- hersage	XVII	240—307
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
— und W. Carl (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen	XII	628—669
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
— Die Otochirurgie im Weltkriege	XIV	752—793
Klose, H. , Chirurgie der Thymusdrüse	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Aus- schluß der Grippe)	XIII	1—96
Kocher, Albert , Die Luxatio cubiti anterior	X	1122—1169
— Th. , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	III	1—23

	Band	Seite
König, F. , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Konjetzny, Georg Ernst (Kiel), Das Magensarkom	XIV	256—324
Kremer, Hans (Köln), Über den Singultus	XV	362—390
Kreuter, E. , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion	IV	183—201
Kulenkampff, D. (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen	XIV	355—452
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
— und F. Hertel , Die Lehre von den Ganglien	XVIII	377—436
— und F. Liebig , Das schnellende Knie	XIX	439—474
Landois, F. , Die Epithelkörperchen	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke	XIII	502—646
— Die Fettembolie	XVI	99—154
— und Hans Burekhardt , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610
Lang, Adolf (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten	XV	718—806
Lange, F. , Die Sehnenverpflanzung	II	1—31
— und F. Schede , Die Skoliose	VII	748—814
— Schede und Hohmann (München), Ergebnisse der Kriegorthopädie	XIII	647—820
Laqua, K. und F. Liebig , Die Bluttransfusion	XVIII	63—238
Läwen, A. , Die Extraduralanästhesie	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde	XI	365—401
Ledderhose, G. (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen	XV	204—256
Ledermann, Paul (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung	XII	606—627
Lehmann, Walter , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems	XVII	608—710
Levy, R. , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen	II	56—86
Liebig, F. , s. Küttner, H.	X	196—318
— s. Laqua, K.		
Loeffler, Friedrich (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen	XVI	484—515
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
— Die Hernia epigastrica	XIII	389—465
— Die Madelungische Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
— Meyer, Arthur W. , Die Schenkelhernie	IX	445—519
Meyer, Hermann (Göttingen), Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten	XIX	475—542
Michelsson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Most, A. (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie	XIV	695—751
Nast-Kolb, A. , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule	III	347—392
Nather, Karl , Die subphrenischen Abscesse. Referat über die Zeit von 1905—1924	XVIII	437—474
Neugebauer, F. , Die Hirschsprungsche Krankheit	VII	598—670

	Band	Seite
Neugebauer, F. , Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung	XVIII	239—307
Nußbaum, A. (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett)	XIV	453—456
Pribram, Bruno Oskar (Berlin), Die blutende Mamma	XIII	311—388
Quervain, F. de , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose)	IV	508—572
Redwitz, Erich Freiherr v. (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe	XIV	57—221
Reich, A. , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	VII	515—597
Renner, A. , Die Divertikel der Harnblase	XIX	543—582
Riese, H. , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit	VII	454—514
Ritter, Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik	II	488—538
Ritter, Adolf , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie	XVII	158—239
	XVII	722—723
Ritter, Carl (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege	XII	1—130
Römer, Oskar und Alfred Liekteig , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Romisch, Siegfried, s. Demmer.		
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Rosenthal, F. , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Icterus beim Menschen	XVII	308—397
Rosenthal, Wolfgang , Die Kriegsverletzungen des Gesichts	X	319—442
Roth, O. , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor	VI	109—137
Rotter, Johannes, s. Demmer.		
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 Kalkaneussporn	VII	729—747
Sauerbruch, F. , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
Schede, F., s. Lange.		
Schläpfer, Karl (Zürich), Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen	XIV	797—905
Schleißmann, Heinrich (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen	XII	548—605
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darms	IV	613—653
— und H. Fischer , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände	XIX	98—216
Schück, Franz , Der Hirndruck	XVII	398—456
Seidel, H. , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation	X	1012—1121
Simon, H. , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste	VII	263—329
— W. V. , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix	IX	291—444
— Die Knochensarkome	XVI	199—483
Sonntag, E. , Die Hämangiome und ihre Behandlung	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie	XI	99—182
Spannaus, K. , Der Sanduhrmagen	III	393—429
Steinmann, Fr. , Die Nagelextension	IX	520—560
Steinthal, C. , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate	III	430—465
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582

	Band	Seite
Stich, E. und A. Fromme , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen)	XIII	144—310
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
Tappeiner, Fr. H. v. , Die Pylorusausschaltung	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung	XII	369—420
Tietze, A. , Die Knochenzysten	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste	XII	211—273
Toennissen, O. , Die Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches	XIX	683—704
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Verth, M. zur , Die schnellende Hüfte	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie	XI	402—470
— Das Panaritium	XVI	653—754
Vogel, Carl , Über Bauchfellverwachsungen	XVI	28—66
Wehner, E. , Die chirurgische Behandlung der chronischen (nichtspezifischen) Gelenkerkrankungen	XIX	33—97
Weil, S. , Die akute freie Peritonitis	II	278—358
Wendel, Walther , Die retrograde Inkarceration (Hernie en W)	VI	536—564
Werner, A. (Heidelberg), und J. Grode (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste	XIV	222—255
Wieting-Sahlenburg (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen	XIV	617—694
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

II. Sachverzeichnis.

Abscesse, subphrenische (Karl Nather)	XVIII	437—474
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adnexerkrankungen , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Ärztepanaritien , s. Panaritium.		
Äthernarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Ätherrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Äthylchloridnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Akrodermatitis , s. Sympathektomie.		
Akroparästhesie , s. Sympathektomie.		
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470
Albeesche Operation s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgien (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
Allgemeininfektion , septische und ihre Behandlung (O. Bondy)	VII	147—362
Allgemeinnarkose , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert)	V	1—38
Aminosäurenprobe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Amputation und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Amputationsstumpf , s. Knochenatrophie.		
Amputationsstümpfe , schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
Amputationstechnik , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anaemia pseudoleucaemica infantum , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	312—316
Anämie , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer)	VI	76—108

	Band	Seite
Anämie , s. Bluttransfusion.		
— aplastische , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth) .	XIX	297—299
— perniziöse , s. Ikterus, Pathogenese.		
— Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	290—297
Anästhesie s. Splanchnicusanästhesie.		
Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
Anaestheticum , Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Anaspadie , s. Epispadie.		
Aneurysma spongiosum , s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirroides, serpentinum racemosum), s. Ranken- angiom.		
Aneurysmen nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.		
Angiektasie , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
Angina pectoris , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		
— Ranken-, s. Rankenangiom.		
Antritiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
Anurie , s. Nephritisfragen.		
Aortenaneurysma , Wirbelusur durch, s. Knochenatrophie.		
Aortenkompression , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Appendixkarzinom , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon)	IX	291—444
Appendicitis , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auf- tretens (M. v. Brunn)	II	358—394
— s. Kinder.		
Arteriektasia diffusa cirroides , s. Rankenangiom.		
Arteriosklerose , s. Knochenatrophie.		
Arthrektomie bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	64—69
Arthritis , chronische, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	80—90
— chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
— deformans , s. Chopartsches Gelenk.		
— — s. Ellbogengelenk.		
— — s. Hüftgelenk.		
— — s. Kiefergelenkköpfchen.		
— — s. Kniegelenk.		
— — s. Kniescheibenbrüche.		
— — s. Metakarpokarpalgelenk des Daumens.		
— — s. Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe.		
— — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
— — s. Schultergelenk.		
— — s. Talonaviculargelenk.		
— — s. Talotibialgelenk.		
— gonorrhoeica , s. Knochenatrophie.		
Arthrodese s. Hüftgelenk.		
Arthrom , monocystöses, s. Ganglien.		
Arthrotomie , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
Asthma bronchiale , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Aszites , s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner)	VI	410—479
Athetose , Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
Atmung , s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Augen , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky)	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Augensymptome , s. Hirndruck.		
Augenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirn- chirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	19—122
Ausschabung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Autohämotherapie , s. Bluttransfusion.		

	Band	Seite
Bakteriotherapie s. Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	668—672
Balkenstich , s. Hirndruck.		
Ballensohle von Salis, s. Hallux valgus.		
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den spleno- megalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	324—328
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchdeckenanästhesie s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	700
Bauchhöhle , Schmerzempfindlichkeit in der, s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	687
Bauchfellverwachsungen (Vogel)	XVI	28—66
Bauchschnitt , s. Laparotomiete.		
Bauchverletzungen , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
Beckengegend , Verletzungen der (Burckhardt)	XIV	457—616
Bewußtseinsstörung , s. Hirndruck.		
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
Blut , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese. — Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
Blutdruck , s. Sympathektomie.		
Blutgefäßgeschwülste , s. Hämangiome.		
Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme)	XIII	144—310
Blutleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar)	VI	1—51
Bluttransfusion (K. Laqua und F. Liebig)	XVIII	63—238
Blutungen , akute, s. Bluttransfusion.		
— chronische, s. Bluttransfusion.		
Blutveränderungen , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Bougies , s. Harnröhre, Strikturen.		
Boutonnière , s. Harnröhre, Strikturen.		
Bronchiektasien , s. Phrenicusausschaltung.		
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.		
Brustdrüse , fibroepitheliale Degeneration, s. Brustdrüse, Krebs der.		
— Krebs der, und seine Behandlung (F. Neugebauer)	XVIII	239—307
Brustdrüseneschwülste , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar)	I	413—450
Brustverletzungen im Kriege (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
Calcaneussporn s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	533ff.
Calvé-Legg-Perthes-Krankheit (Paul Caan)	XVII	64—157
Cancer en cuirasse , s. Brustdrüse.		
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carcinolysin , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Carpocypnose (Carpus curvus), s. Madelungische Deformität.		
Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel)	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Chloräthylnarkose im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloräthylrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloroformnarkose , s. Allgemeinarkose, Anästhesierungsverfahren.		
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Chlorose , s. Bluttransfusion.		
Chlorzinkätzung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Chok , s. Bluttransfusion.		

	Band	Seite
Cholalacidämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Cholämie , s. Bluttransfusion.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Chopartsches Gelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Chromocholeskopie , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Citratbluttransfusion , s. Bluttransfusion.		
Contracturen , spastische, s. Nervenoperationen. — s. Reflexcontracturen.		
Coxa plana (Paul Caan)	XVII	64—157
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487
Coxitis , beginnende, s. Knochenatrophie. — Gipsexensionsverband bei, s. Kinder.		
Cubitolisthesis , s. Madelungsche Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Cystoskopie s. Harnblase, Divertikel.		
Darm , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik. — Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
Dauerkatheter , s. Harnröhre, Strikturen.		
Deformitäten , s. Fußdeformitäten. — s. a. Spätrachitis. — s. a. Spina bifida occulta.		
Dermatitis dysmenorrhoeica , s. Sympathektomie.		
Deutschmannsches Serum , s. Knochensarkome.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52—75
— Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
Diabetes mellitus , s. Gangrän.		
Diastematomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Diathermie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diathesen , hämorrhagische, s. Bluttransfusion.		
Dickdarm , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuber- kulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Dickdarmgeschwülste , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau)	XII	211—273
Dilatationsbehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel)	XVI	67—98
Diplomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Diseision , s. Ganglien.		
Divertikel s. Harnblase.		
Druckatrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauer- bruch)	I	356—412
Dum-Dum-Verletzungen (M. Kirchner und W. Carl, Königsberg i.Pr.)	XII	628—669
Duodenalgeschwür , s. Magen- und Duodenalgeschwür. — s. Ulcus duodeni. — blutendes, s. Bluttransfusion.		
Duodenalsondierung , s. Ikterus, Pathogenese. — s. Leber, Funktionsprüfung.		
Duodenalverschluß , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer)	V	467—487
Dupuytrensche Fingerkontraktur (H. Coenen)	X	1170—1196
Echinokokkeninfektion , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
Eigenblutreinfusion , s. Bluttransfusion.		
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Eiweißstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Eklampsie , s. Bluttransfusion.		
Ekzem , s. Sympathektomie.		
Elektrolyse , s. Harnröhre, Strikturen.		
Elephantiasis , s. Sympathektomie.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellbogengelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	72—74

	Band	Seite
Ellbogengelenk , s. Ganglien.		
Ellbogengelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrennung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Ellbogenluxation , vordere (Albert Kocher)	X	1122—1169
Ellbogenverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Empyemhöhlen , s. Phrenicusausschaltung.		
Endarteriitis obliterans , s. Sympathektomie.		
Endokrine Drüsen , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Endotheliome , s. Knochensarkome.		
Enzymtherapie , s. Ganglien.		
Epicondylitis humeri (Jungmann)	XVI	155—164
Epidurale Injektionen , s. Extraduralanästhesie.		
Epigastrische Hernie , s. Hernia epigastrica.		
Epilepsie , s. Sympathektomie.		
Epispadie und Hypospadie (Hugo Stettiner)	V	532—582
Epithelkörperchen (F. Landois)	I	258—300
Epulis , s. Knochensarkome.		
Erbrechen , s. Hirndruck.		
Erektile Geschwülste , s. Hämangiome.		
Erfrierungen s. Knochenatrophie.		
— im Kriege (Heinz Flörcken)	XII	166—210
— s. Sympathektomie.		
Erysipelas carcinomatosum , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Erysipeloid , s. Panaritium.		
Erythromelalgie , s. Sympathektomie.		
Exartikulation , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Exostosen s. Knie, schnellendes.		
Extirpation , s. Ganglien.		
Extraduralanästhesie (A. Läden)	V	39—84
Extrauterin gravidität , rupturierte, s. Bluttransfusion.		
Extremitäten , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel)	X	802—1011
Farbstoffproben , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Faszientransplantation , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt)	VIII	207—273
Femoralhernien , s. Schenkelhernie.		
Fettembolie (Landois)	XVI	99—154
Fibrolysininjektionen , s. Harnröhre, Strikturen.		
Filzring , entlastender, s. Hallux valgus.		
Fingergangrän , s. Sympathektomie.		
Fingergelenke , s. Ganglien.		
Fingerkontraktur , Dupuytren'sche (H. Coenen)	X	1170—1196
Fissura spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Fissura urethrae , s. Epispadie und Hypospadie.		
Fistel , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald)	XII	363—420
Foerstersche Operation bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Fraktur am atrophischen Knochen, s. Knochenatrophie.		
Frakturen , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graeßner)	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— s. Marschfraktur.		
— s. Radiusfraktur.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
— s. Wirbelfrakturen.		
Friedenschirurgie , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran)	XI	83—98
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Furunkel an der Hand, s. Panaritium.		

	Band	Seite
Fuß , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechanotherapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter)	XI	183—210
— s. Ganglien.		
Fußdeformitäten , Schuhwerk und (H. Meyer)	XIX	475—542
— s. Hohlfuß.		
Fußrückenganglien , s. Ganglien.		
Fußwurzel tuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Gabelhand , s. Madelung'sche Deformität.		
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr)	VIII	471—624
Gallenfarbstoff , s. Blut.		
Gallenfarbstoffbildung , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
Gallenfisteln , s. Knochenatrophie.		
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensäureretention , s. Blut.		
Gallensteinkrankheit , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese)	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steintal)	III	430—465
Gallenwege , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239
	XVII	722—723
Ganglien , Lehre von den (H. Küttner und E. Hertel)	XVIII	377—436
Gangrän , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
Gasabszeß , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen)	XI	347—355
Gasbrand (H. Coenen)	XI	235—364
Gasperitonitis (H. Coenen)	XI	356—357
Gastroenterostomie , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
Gaumenspalte , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßchirurgie , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln)	XV	257—361
Gefäßerkrankungen , organische, s. Sympathektomie.		
Gefäßkrampf , segmentärer, s. Sympathektomie.		
Gefäßmäler , s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gefäßverletzungen , s. Blutgefäßverletzungen.		
Gehirnchirurgie , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
Gehirnschüsse , s. Schädel schüsse.		
Gelenke , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin)	XIII	502—646
— s. Ellbogengelenk.		
— s. Fingergelenke.		
— s. Handgelenk tuberkulose.		
— s. Hüftgelenk.		
— s. Kiefergelenk.		
— s. Kniegelenk.		
— s. Kniegelenk tuberkulose.		
— s. Schultergelenk.		
Gelenkentzündung , Atrophie nach akuter, s. Knochenatrophie.		
Gelenkerkrankungen , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München)	XV	204—256
— chronische (nichtspezifische), chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	33—97
— neuropathische, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	90—94
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Gelenkpanaritium , s. Panaritium.		
Gelenkrheumatismus , chronischer, s. Knochenatrophie.		
Gelenktuberkulose , s. Sympathektomie.		
Genitalien , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		

	Band	Seite
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
Geschwülste der Appendix, s. Appendix.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode)	XIV	222—255
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektilen, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Gesichtsverletzungen im Kriege (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
Gewebsüberpflanzung , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau)	XIV	695—751
Glaukom , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Gleitbruch des Darmes (Fritz Erkes-Berlin)	XIII	466—501
Granulom , malignes, s. Lymphom, malignes.		
Grippe , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz)	XIV	57—221
Großklauenzehe , s. Zehenverkrümmungen.		
Hackenholhfuß , s. Hohlfuß.		
Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
Hämoklasieprobe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Hämophilie , s. Bluttransfusion.		
Hämorrhoidalblutungen , s. Bluttransfusion.		
Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
— — s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	524ff.
Hallux varus congenitus , s. Zehenmißbildungen.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Halsverletzungen im Kriege (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Hammerzehe s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	527ff.
— s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		
Hammerzehenplattfuß , s. Zehenverkrümmungen.		
Hand , Schußverletzungen der (Paul Glaebner)	XI	211—234
Handgelenk , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
Handgelenksganglien , s. Ganglien.		
Handgelenkstuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Handwurzel , Verletzungen der (M. Hirsch)	VIII	718—782
Harnapparat , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Harnblase , Divertikel der (A. Renner)	XIX	543—582
— s. Blasenektomie.		
— s. Blasengeschwülste.		
Harnleitersteine , s. Nierensteine.		
Harnretention , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
Harnröhre , Strikturen der (Hans Boeminghaus)	XVII	516—607
Hasenscharte (E. v. Tóthfalussy)	VII	409—453
— s. Kinder.		
Hautkrankheiten , s. Sympathektomie.		
Hautpanaritium , s. Panaritium.		
Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
Heredität , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
Hernia epigastrica (Melchior, Eduard-Breslau)	XIII	389—465
Hernia inguinalis , s. Kinder.		
Hernie en W , s. Inkarzeration.		
Hernien , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
Herzbeutel , Punktion des, s. Herzbeutelentzündung.		
Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände (V. Schmieden und H. Fischer)	XIX	98—216
Herzkrankheiten , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hiatus spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Hinken , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
Hirndruck (Franz Schück)	XVII	398—456
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408

	Band	Seite
Hirnschwellung , s. Hirndruck.		
Hirschsprungsche Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hitzeschädigungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . .	XII	131—165
Hochfrequenztherapie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hoden , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
Hodgkinsche Krankheit , s. Lymphom, malignes.		
Höhensonne , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
Hohlfuß (M. Hackenbroch)	XVII	457—515
Hornerscher Symptomenkomplex , s. Sympathektomie.		
Hüfte , die schnellende (M. Zur Verth)	VIII	868—908
Hüftgelenk , Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Wehner)	XIX	38—57
— Arthrodesis des, bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	50—52
— s. Osteochondritis.		
Hüftgelenkresektion wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . .	XIX	38—45
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner) . . .	XIX	45—50
Hüftgelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
Hüftluxationen , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler)	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
Humanol (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn) . . .	XIV	453—456
Hungeratrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Hydrocephalus , s. Hirndruck.		
Hydrops des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis) , s. Spina bifida cystica.		
Hyperämie , s. Sympathektomie.		
Hyperämiebehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hyperbilirubinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hypercholesterinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hyperkeratose , s. Sympathektomie.		
Hyperspadie , s. Epispadie.		
Hypophysis cerebri , Chirurgie derselben (E. Melchior)	III	290—346
Hypospadie , s. Epispadie.		
Ikterus , hämolytischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	285—290
— Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal). . .	XVII	308—397
Ileus , s. Duodenalverschuß.		
Inaktivitätsatrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Infektionen , s. Bluttransfusion.		
Infektionskrankheiten , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest)	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
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
Insufflation , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Insulin s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
Insulinbehandlung nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis) s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
Intoxikationen , s. Bluttransfusion.		
Intrakardiale Injektion (Bachlechner)	XVI	1—27
Intraperitoneale Blutzufuhr , s. Bluttransfusion.		
Intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Intratracheale Insufflation nach Auer-Meltze. (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Intravenöse Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Intubation , s. Diphtherie.		
Kachexie , s. Tumorkachexie.		
Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	166—210

	Band	Seite
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Kardiolyse s. Herzbeutelentzündung.		
Karpalarthrom , polycystöses dorsales, s. Ganglien.		
Karzinoid und Karzinom der Appendix (W. V. Simon)	IX	291—444
Karzinom , s. Brustdrüse.		
Karzinom der weiblichen Genitalien (W. Hannes)	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Katheter nach Le Fort, s. Harnröhre, Strikturen.		
Kausalgien , s. Sympathektomie.		
Kauterisation , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Kavernome , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
Kehlkopfstenosen , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Kiefergelenk , s. Ganglien.		
Kiefergelenkköpfchen , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75—76
Kieferverletzungen im Kriege (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
Kinder , Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen (P. Dre- vermann)	XVIII	475—555
Klauenhohlfuß , s. Hohlfuß.		
Klauenzehen , s. Zehenverkrümmungen.		
Klumpfußredressement , Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehen- verkrümmungen.		
Klumphohlfuß , paralytischer, s. Hohlfuß.		
Knickfuß s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	521 ff.
Knie , schnelles (H. Küttner und F. Liebig)	XIX	439—474
Kniegelenk , Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Weh- ner)	XIX	57—70
— Umschriebene Binnenerkrankungen dess. (H. Goetjes)	VIII	783—867
Kniegelenkganglien , s. Ganglien.		
Kniegelenksresektion wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	63—64
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	69—70
— s. Kniescheibenbrüche.		
Kniegelenkstuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Kniescheibenbrüche , ihre Behandlung und Vorhersage (Hermann Kästner)	XVII	240—307
Knochenatrophie , pathologische Anatomie und spezielle Pathologie (O. Beck)	XVIII	556—689
— Therapie der, s. Knochenatrophie (O. Beck).		
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochen- erkrankungen.		
Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tap- peiner, Greifswald)	XII	363—420
Knochennaht , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenpanaritium , s. Panaritium.		
Knochenplastik , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenresektion , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Knochensarkome (Simon)	XVI	199—483
Knochen transplantation s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Knochentuberkulose , s. Sympathektomie.		
Knochenzysten (A. Tietze)	II	32—55
Kochsalzinfusion , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
Kohlehydratstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Kohlenoxydgasvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Köhlersche Krankheit s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	535
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Kollinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Kopfschmerzen , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Krallenzehen s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	530
— s. Zehenverkrümmungen.		

	Band	Seite
Krämpfe , s. Hirndruck.		
Kraurosis vulvae , s. Sympathektomie.		
Kretinismus , s. Kropf.		
Krieg , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie	XI	83—98
Kriegschirurgie , See- (M. zur Verth-Kiel)	XI	401—470
Kriegsorthopädie , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann)	XIII	647—820
Kriegsosteomalacie , s. a. Spätrachitis.		
Kriegs-Schußverletzungen des Halses (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Kriegsseuchen , chirurgische Komplikationen (mit Ausschluß der Grippe) (Heinrich Klose-Frankfurt a. M.)	XIII	1—96
Kriegsverletzungen des Gesichts (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig)	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
Kropf , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher)	V	133—190
— s. Schilddrüsenkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
Kruralhernien , s. Schenkelhernie.		
Kümmelsche Krankheit s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Lageanomalien des Hodens, die operative Behandlung derselben (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen , periphere Nervenoperationen bei spastischen (Lehmann)	XVI	577—652
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Laparotomierte , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt)	V	432—466
Larynxstenosen , s. a. Kehlkopfstenosen.		
Leber , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239
	XVII	722—723
Leberatrophie , akute gelbe, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Her- farth)	XIX	335—336
— — s. Ikterus, Pathogenese.		
Lebereirrhose , hypertrophische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	331—335
— splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Leuchtgasvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Leukämie , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	316—323
— s. Bluttransfusion.		
Linea alba-Brüche , s. Nabelbrüche.		
Linea alba-Hernie , s. Hernia epigastrica.		
Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen. — praepéritoneale, s. Hernia epigastrica.		
Lippenspalte , s. auch Hasenscharte.		
Liquor cerebrospinalis , Ableitung des, s. Hirndruck. — s. Hirndruck.		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
Luftröhrenstenosen , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44—89
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	278
Lumbalpunktion , s. Hirndruck.		
Lungenaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè)	IV	265—284
Lungenerkrankungen , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix)	XVIII	690—720
Lungentuberkulose , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen. — s. Phrenicusausschaltung.		
Luxatio cubiti anterior (Albert Kocher)	X	1122—1169
Luxatio iliaca postica superior , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio ischiadica , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio obturatoria , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxation , s. Ellbogengelenksverrenkung. — s. Handwurzel. — s. Hüftgelenksverrenkung. — s. Madelungsche Deformität. — s. Schultergelenksverrenkung. — s. Verrenkungen. — s. Wirbelluxationen.		

	Band	Seite
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.		
Lymphom , malignes (K. Ziegler)	III	37—82
Madelungische Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Magendilatation , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
Magengeschwür , blutendes, s. Bluttransfusion.		
Magen- und Duodenalgeschwür , perforiertes (Brütt)	XVI	516—576
Magensarkom (Konjetzny)	XIV	256—324
Mal perforant , s. Sympathektomie.		
Malaria , Milztumor bei, Splenektomie s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	342—345
Malazie , metaplastische, s. v. Recklinghausens Ostitis fibrosa.		
Malum perforans pedis (Max Hofmann)	VIII	909—930
Mamma , blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin)	XIII	311—388
— blutende, s. Brustdrüse, Krebs der.		
Mammacarcinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Mammatumoren , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
Manus furca (valga), s. Madelungische Deformität.		
Marschfraktur s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	536
Massage , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
Mastdarm , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)	V	488—531
Mastitis carcinomatosa , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Meatotomie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Melaena neonatorum , s. Bluttransfusion.		
Melanom , Das (L. Burkhardt)	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Meningocele (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.		
Menschenfett , ausgelassenes, s. Humanol.		
Mesenterialdrüsentuberkulose , chirurgische (Gehrels, Leipzig)	XII	333—368
Mesenterialgefäße , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich)	VII	515—597
Metakarpokarpalgelenk des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	77
Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	76—77
— s. Ganglien.		
Metrorrhagie , s. Bluttransfusion.		
Migräne , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Sympathektomie.		
Milz , Ersatz und Regeneration der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	255—260
— s. Stauungsmilz.		
Milzbestrahlung s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	280—281
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
— Neuerungen und Wandlungen der, in den letzten 10 Jahren (H. Herfarth)	XIX	217—348
Milzexstirpation , Folgen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	252—255
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Milzfunktion s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	250—252
Milzpunktion s. Milzchirurgie.		
Milzruptur , zweizeitige, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	282—284
Milztuberkulose , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	345—348
Milztumor s. Malaria.		
— syphilitischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	340—342
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mischnarkosen , s. Allgemeinnarkose.		
Mißbildungen , s. Zehenmißbildungen.		
Mobilisationsschiene für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.		
Momburgsche Blutleere , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Morbus Banti s. Bantische Krankheit.		
Morbus Gaucher , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth).	XIX	337—340
Morbus maculosus Werlhofii , s. Bluttransfusion.		
Morphium-Skopolaminarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Muskelcontractur , ischämische (Eichhoff)	XVI	165—198
Myelocele (Myelomeningocele) s. Spina bifida cystica.		

	Band	Seite
Myelodysplasie , s. Hohlfuß.		
Myelome , multiple (Isaac)	XIV	325—354
Myokardinjektionen , s. Intrakardiale Injektion.		
Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner)	I	49—106
Myotomie , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Nabelbrüche , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner)	I	451—472
Nävi , s. Hämangiome.		
Nagelextension (Fr. Steinmann)	IX	520—560
Nagelpanaritium , s. Panaritium.		
Narbenulcera , s. Sympathektomie.		
Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
— s. Milzchirurgie.		
Nase , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleesadt)	VI	138—238
Nebenhöhlenentzündungen , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Nebennierenexstirpation , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Nephritischirurgie , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
Nephritisfragen , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge)	VI	564—608
Nervenganglien , s. Ganglien.		
Nervenoperationen , periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann)	XVI	577—652
Nervenplastik nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.		
Nervenscheidenganglien , s. Ganglien.		
Nervenschüsse (Rudolf Geinitz, Tübingen)	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
Nervensystem , Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn)	XVII	1—63
	XVII	711—721
Netzhautveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnechirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Neubildungen , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
Neugeborene , s. Ikterus, Pathogenese.		
Neurolyse , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy)	II	56—86
Neurosen , vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.		
Nieren , s. Pyelographie.		
Nierenbeckenspülungen s. Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	667
Nierendiagnostik , funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Nierensteine , Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin)	XV	565—691
Nierentuberkulose (Leopold Casper, Berlin)	XII	274—332
Nierenverletzungen , Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen)	X	611—801
Normalfuß , s. Fuß.		
Nystagmus , s. Hirndruck.		
Ödem , chronisches, s. Sympathektomie.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431
Ösophagus , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Offene Wundbehandlung , theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Oponine (H. Coenen)	I	107—131
Opticus , s. Sehnervenveränderungen.		
Opticusatrophie , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Orbita , Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.		
— Erkrankungen der (Fr. Geis)	IX	185—262

	Band	Seite
Organtransplantationen , s. Gefäßtransplantationen.		
Orthopädie , s. a. Kriegsorthopädie.		
Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Paul Caan)	XVII	64—157
— — — operative Behandlung (E. Wehner)	XIX	77—80
Osteomalacie , s. a. Spätrachitis.		
Osteomyelitis purulenta , s. Kinder.		
Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
Osteotomie , s. Hallux valgus.		
Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim)	XIV	1—56
Ostitis fibrosa , s. Knochensarkome.		
Otochirurgie im Weltkriege (Walter Klestadt-Breslau)	XIV	752—793
Pagets Ostitis deformans , s. Ostitis deformans.		
Panaritium (zur Verth)	XVI	653—754
Pankreaserkrankungen , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408— 507
Pantopon-Skopolaminarnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Parotististeln , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Parotistumoren , s. Speicheldrüsen.		
Patellarfrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Pellagra , s. Bluttransfusion.		
Penis , Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.		
Pepsin-Pregglösung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Harnröhre, Strikturen.		
Perikardiectomie s. Herzbeutelentzündung.		
Perikardinjektionen , s. Intrakardiale Injektion.		
Perikardiotomie s. Herzbeutelentzündung.		
Perikarditis s. Herzbeutelentzündung.		
— tuberkulöse, Behandlung (V. Schmieden und H. Fischer)	XIX	155—156
Perikardpunktion s. Herzbeutelentzündung.		
Peritonitis , akute, freie (S. Weil)	II	278—358
— s. Kinder.		
— tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Phimose , s. Harnröhre, Strikturen.		
Phlebarteriektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlebektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlegmone des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.		
— der volaren Handfascienräume, s. Panaritium.		
— gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen)	XI	347—355
Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen (W. Felix)	XVIII	690—720
Phrenikoexairese , s. Phrenicusausschaltung.		
Phrenikotomie , radikale, s. Phrenicusausschaltung.		
Pilzvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Plastik , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Plattfuß (B. Baisch)	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	511 ff.
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
Pleuraaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Pleuraempyem , s. Kinder.		
Pleura-reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Pneumatozele des Schädels (H. Coenen)	XI	358—364
Polycythämie , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	323—324
Polydaktylie , s. Zehenmißbildungen.		
Probeexcision , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Prognose , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Subphrenische Abscesse.		

	Band	Seite
Prostatahypertrophie (W. Hirt)	I	473—511
Prostatektomie , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
Pseudarthrosen , s. Kniescheibenbrüche. — s. Knochenatrophie.		
Pseudolebercirrhose , perikarditische, s. Herzbeutelentzündung.		
Psoriasis , s. Sympathektomie.		
Puerperale Infektionen , s. Bluttransfusion.		
Puls , s. Hirndruck.		
Punktion , s. Ganglien.		
Purpura , s. Bluttransfusion.		
Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	583—682
— s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Pyelographie (Baensch)	XVI	755—799
Pylorospasmus , s. Kinder.		
Pylorusausschaltung (Fr. H. v. Tappeiner)	IX	263—290
Pyogene Allgemeininfektion , s. Kinder.		
Quecksilberdampf-Quarzlampe , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.)	XIII	97—143
Rachischisis , s. Spina bifida cystica.		
Rachitis , s. a. Spätrachitis.		
Rachitisme tardif des poignets , s. Madelungsche Deformität.		
Radiumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Radius, curvus , s. Madelungsche Deformität.		
Radiusfraktur , s. Knochenatrophie.		
Rankenangiom , s. Hämangiome. — sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig)	XI	99—182
Raynaudsche Krankheit , s. Sympathektomie.		
v. Recklinghausens Ostitis fibrosa (Frangenheim)	XIV	1—56
Reflexcontractur , s. Sympathektomie.		
Reflexe , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Refrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Rektalnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Rektumprolaps , Behandlung desselben (A. Bauer)	IV	573—612
Rentenfähigkeit , s. Harnröhre, Strikturen.		
Reposition , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
Resektionen , s. Ellenbogengelenksverrenkung. — s. Hüftgelenksresektion. — s. Kniegelenksresektion. — s. Schultergelenksverrenkung.		
Retina , s. Netzhautveränderungen.		
Retrograde Inkarzeration , s. Inkarzeration.		
Riesenzellensarkome , s. Knochensarkome.		
Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung s. Harnblase, Diver- tikel.		
Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch). . .	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Knochensarkome.		
— s. a. Strahlenbehandlung.		
Röntgenbild , s. Hohlfuß. — s. Knochenatrophie. — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Röntgencarcinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Röntgenulcera , s. Sympathektomie.		
Röntgenuntersuchung , s. Harnröhre, Strikturen. — s. Herzbeutelentzündung. — s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	279
Rückenmark , Verletzungen dess. (Paul Frangenheim-Köln)	XI	1—82
Rückenmarkserkrankungen , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
Rückenmarkswurzeln , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)	II	174—209

	Band	Seite
Sanduhrmagen (K. Spannaus)	III	393—429
Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen. — s. Knochensarkome.		
Schädel , Pneumatozele dess. (H. Coenen)	XI	358—364
— senile Atrophie des, s. Knochenatrophie.		
Schädelbasisfraktur , operative Therapie, s. Hirndruck.		
Schädeldefekte , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257
Schädelgrube , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)	II	131—173
Schädelschüsse im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
Schädelreparation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schenkelhernie (Arthur W. Meyer)	IX	445—519
Schiefhals , muskulärer (A. Bauer)	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer)	VI	335—368
Schiene , s. Mobilisationsschiene. — s. Zehenschienenchen.		
Schilddrüse , s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen , funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1—23
Schlattersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Schnellende Hüfte , s. Hüfte.		
Schuhwerk s. Fußdeformitäten.		
Schultergelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	70—72
— s. Ganglien.		
Schultergelenksempyem des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
Schultergelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Ein- renkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Schulterluxation , habituelle (H. Seidel)	X	1012—1121
Schulterverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere. — s. Knochenatrophie.		
Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum)	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Löwen)	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel)	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
Schwangerschaftserbrechen , unstillbares, s. Bluttransfusion.		
Schweinerotlauf , s. Panaritium.		
Schweißsekretion , s. Sympathektomie.		
Schwielen s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	532
Schwielenabsceß , s. Panaritium.		
Sectio perinealis , s. Harnröhre, Strikturen.		
Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Sehnenganglien , s. Ganglien.		
Sehnenplastik , s. Hohlfuß.		
Sehnenraffung bei Operation der Hammerzehe, s. Zehenverkrümmungen.		
Sehnensackphlegmonen der Hohlhand, s. Panaritium.		
Sehnenscheidenganglien , s. Ganglien.		
Sehnenscheidenpanaritium , s. Panaritium.		
Sehnenverlängerung , plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
Sehnenverpflanzung (Fr. Lange)	II	1—31
Sehnervenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirn- chirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Sehstörungen , s. Hirndruck.		
Seligsche Operation , s. Nervenoperationen.		
Sepsis , s. Bluttransfusion.		
Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echino- kokkeninfektion.		
Serologische Blutveränderungen , s. Ikterus, Pathogenese.		

	Band	Seite
Serumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Shock , s. Chok.		
— s. Wundschlag.		
Silberdraht , s. Kniescheibenbrüche.		
Singultus (Hans Kremer, Köln)	XV	362—390
— s. Phrenicusausschaltung.		
Sinusitiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Sklerodermie , s. Knochenatrophie.		
— s. Sympathektomie.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede)	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
— s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Skopolaminarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Sonden , s. Harnröhre, Strikturen.		
Spalt- und Hohlräumbildungen , s. Ganglien.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Spätrachitis , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsosteomalacie (Albert Fromme, Dresden)	XV	1—203
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
Spina bifida , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— bifida cystica (Friedr. Adolf Heße)	X	1197—1388
— bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.)	XV	491—568
— — — s. Hohlfuß.		
— — — s. Spina bifida cystica.		
Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches (O. Toen- niessen)	XIX	683—704
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenektomie , Ersatzoperationen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	274—277
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	269ff.
Splenomegalische Erkrankungen , s. Bantische Krankheit.		
Splenopexie s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	277—278
Spondylitis tuberculosa , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löff- ler, Halle a. S.)	XV	391—490
— — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Spontangangrän , s. Sympathektomie.		
Spreizfuß , s. Hallux valgus.		
Spreizfußoperation , s. Hallux valgus.		
Stauungshyperämie-Behandlung , s. Biersche Stauungshyperämie.		
Stauungsmilz , thrombophlebitische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	328—331
Stauungspapille , s. Hirndruck.		
Stoffelsche Operation , s. Nervenoperationen.		
Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) .	XIV	222—255
Struma , s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
Stuhluntersuchung , s. Ikterus, Pathogenese.		
Sublingualtumoren , s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
Submaxillartumoren , s. Speicheldrüsen.		
Suboccipitalstich , s. Hirndruck.		
Subphrenische Abscesse (Karl Nather)	XVIII	437—474
Sympathektomie , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann)	XVII	608—710
Syndaktylie , s. Zehenmißbildungen.		
Synovektomie bei Arthritis chronica	XIX	84ff.
— bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	64—69
Syphilis s. Milztumor.		
Syphilisreaktion , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Syngomyelie , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
Syringomyelocele , s. Spina bifida cystica.		
Systemerkrankungen des Skeletts , angeborene (P. Frangenheim) . . .	IV	90—182
Tabes , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Plattfuß, s. Knochenatrophie.		
— Spontanfrakturen, s. Knochenatrophie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
Talonaviculargelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Talotibialgelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Teleangiektasien , s. Hämangiome.		
Tetanus , s. Wundstarrkrampf.		
Thorax , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombopenie , essentielle, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	299—312
Thrombophlebitis s. Stauungsmilz.		
Thrombose , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Thymusdrüse , Chirurgie der (H. Klose)	VIII	274—423
Thyreoidea , s. Schilddrüsenerkrankungen.		
Torticollis , s. Schiefhals.		
Trachealstenosen , s. Luftröhrenstenosen.		
Tracheotomie , s. Diphtherie.		
— s. Kinder.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
Transplantation zur Deckung von Harnröhrendefekten, s. Harnröhre, Strikturen.		
Transplantationen , freie (E. Heller)	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
— s. a. Gewebsüberpflanzung.		
— s. Knochentransplantation.		
Trauma , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Hallux valgus.		
Trepanation , dekompressive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
Trigeminusneuralgie , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
Trochanter , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropenchirurgie , s. Chirurgie der heißen Länder.		
Trypsinfermentbehandlung , s. Ganglien.		
Tubenschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
— rupturierte, s. Bluttransfusion.		
Tuberkulose , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch)	VII	110—146
— s. Fußwurzeltuberkulose.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Milztuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		
— s. Perikarditis.		
— s. Peritonitis.		
— s. Spondylitis.		
Tumor cavernosus , s. Hämangiome.		
Tumoreidin , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Tumoren , s. Geschwülste.		
Tumorkachexie , s. Bluttransfusion.		

	Band	Seite
Überdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Ulcera , s. Sympathektomie.		
Ulcus eruris , s. Sympathektomie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior)	II	210—277
Ulna , Subluxation der, s. Knochenatrophie.		
Unfallfrage , s. Kniescheibenbrüche.		
Unfallversicherungsgesetz , s. Harnröhre, Strikturen.		
Unguis incarnatus s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	532
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Unterhautpanaritium , s. Panaritium.		
Urämie , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Ureter , s. Pyelographie.		
Uretersteine , s. a. Nierensteine.		
Urethra , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfieber , s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfissur , s. Epispadie und Hypospadie.		
Urethrotom , s. Harnröhre, Strikturen.		
Urologie , s. Bluttransfusion.		
Uteruscarcinom , s. Sympathektomie.		
Vagotomie , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Varix arterialis (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
Venentransplantation , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
Ventrikeldrainage , s. Hirndruck.		
Ventrikelpunktion , s. Hirndruck.		
Ventrikulographie , s. Hirndruck.		
Verband , ruhigstellender, bei Schultergelenksempyem des Säuglings, s. Kinder.		
Verbandanordnung zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe, s. Kinder.		
Verbände , druckentlastende, bei Krallenzehen, s. Zehenverkrümmungen.		
Verbrennungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
— s. Knochenatrophie.		
Vergiftungen , s. Bluttransfusion.		
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger)	III	83—194
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Verschüttungsverletzungen des Krieges (Franz Colmers, Coburg) .	XII	670—677
W-Brüche , s. Inkarceration, retrograde.		
Wachstumsdeformitäten , s. Spätrachitis.		
— Ursache der	XIX	476
Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen)	III	24—36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
Weilsche Krankheit , s. Ikterus, Pathogenese.		
Widalsche Probe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Wirbelfrakturen s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Wirbelkörpertuberkulose , s. Spondylitis tuberculosa.		
Wirbelluxationen s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Wirbelsäule , s. a. Skoliose, Skelett.		
— Kriegsverletzungen der (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
— Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb)	III	347—392
Wirbelsäulenversteifung , operative, durch Knochentransplantation (A. Henle und E. Huber)	XIX	349—438
Wirbelspalte , s. Spina bifida cystica.		

	Band	Seite
Wirbelusur durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		
Wundbehandlung , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Wundheilung , s. Sympathektomie.		
Wundschlag (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven)	XIV	617—694
Wundstarrkrampf , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag)	X	1—100
Wurmfortsatz , s. Appendix, Appendizitis.		
— zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		
Xanthelasmen , s. Ikterus, Pathogenese.		
Zehengangrän , s. Sympathektomie.		
Zehenmißbildungen , angeborene, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenschienchen nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
Zentralkanal , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
Zerebrale Krankheitsherde , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Zersprengung , s. Ganglien.		
Zwerchfellähmung , s. Phrenicusausschaltung.		
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Der Hohlfuß. Seine Entstehung und Behandlung. Von Dr. M. Hackenbroch, Privatdozent, Oberarzt der Orthopädischen Klinik Köln. Mit 40 Abbildungen. VI, 84 Seiten. 1926. *R. # 6.60*

Orthopädie des praktischen Arztes. Von Prof. Dr. A. Blencke, Facharzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. (Fachbücher für Ärzte, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Band VII.) X, 289 Seiten. 1921. *Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher mit einem Nachlaß von 10%.* Gebunden *R. # 6.70*

Frakturen und Luxationen. Ein Leitfaden für den Studenten und den praktischen Arzt. Von Prof. Dr. Georg Magnus, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. Mit 45 Textabbildungen. IV, 87 Seiten. 1923. *R. # 3.60*

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. Hermann Matti, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern. Erster Band: **Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung.** Mit 420 Textabbildungen. X, 395 Seiten. 1918. *R. # 20.—, gebunden R. # 24.—*

Zweiter Band: **Die spezielle Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung einschließlich der komplizierenden Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks.** Mit 1050 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. XII, 986 Seiten. 1922. *R. # 50.—; gebunden R. # 54.—*

Ⓦ **Die Unfallstation der I. Chirurgischen Klinik der Universität Wien.** Von Dr. Rudolf Demel, Assistent der Klinik, derzeit Unfallassistent, Dr. Otto Hoche und Dr. Paul Moritsch, Operateure der Klinik. Mit einer Einleitung von Professor A. Eiselsberg, Vorstand der Klinik. 30 Seiten. 1925. *R. # 1.50*

Bernhard Heines Versuche über Knochenregeneration. Sein Leben und seine Zeit. Von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, anlässlich ihrer 50. Tagung den Fachgenossen unterbreitet. Herausgegeben von der Anatomischen Anstalt der Universität Würzburg (Direktor Prof. Dr. H. Petersen), der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor Prof. Dr. F. König), der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Direktor Prof. Dr. A. Bier). Bearbeitet durch Dr. K. Vogeler, Assistent der Chirurgischen Klinik Berlin, Dr. E. Redenz, Prosektor der Anatomischen Anstalt Würzburg, Dr. H. Walter, Assistent der Chirurgischen Klinik Würzburg, Prof. Dr. B. Martin, Assistent der Chirurgischen Klinik Berlin. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. A. Bier. Mit 105 Textabbildungen und 1 Porträt. VIII, 224 Seiten. 1926. *R. # 7.50*

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. In drei Bänden. Von Hermann Braus, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 836 Seiten. 1921. Gebunden *R. # 16.—*

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) Mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VII, 697 Seiten. 1924. Gebunden *R. # 18.—*

Dritter (Schluß-) Band: **Periphere Leitungsbahnen.** (II. Spezieller Teil.) Zentral- und Sinnesorgane. Generalregister. Erscheint 1927

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. Wilhelm Baetzner, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. VIII, 340 Seiten. 1921. *R. # 31.50; gebunden R. # 34.—*

Die mit Ⓦ bezeichneten Werke sind im Verlage von Julius Springer in Wien erschienen.

Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. **Hans Wildbolz**, Chirurgischer Chef- arzt am Inselspital in Bern. Mit 183 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Spezieller Teil.) VIII, 546 Seiten. 1924. *R.№* 36.—; gebunden *R.№* 38.40

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein kurzes Lehrbuch von Professor Dr. **Max Zondek**. Mit 80 Abbildungen. VI, 254 Seiten. 1924. *R.№* 12.—; gebunden *R.№* 13.20

Spezielle pathologische Anatomie und Histologie der Harnorgane, männliche Geschlechtsorgane. Erster Teil: Niere. Bearbeitet von Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Knoch, O. Lubarsch, O. Stoerk. Mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. (Sechster Band des „Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin.) VIII, 792 Seiten. 1926. *R.№* 84.—; gebunden *R.№* 86.40

Kystoskopische Technik. Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureteren- Katheterismus, der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie, intravesikalen Operationen. Von Dr. **Eugen Joseph**, a. o. Professor an der Universität Berlin, Leiter der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik. Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen. V, 221 Seiten. 1923. *R.№* 16.—; gebund. *R.№* 18.—

Ⓦ **Die Endoskopie der männlichen Harnröhre.** Von Dr. **Alois Glingar**. (Aus der urologischen Abteilung des Sophienspitals Wien. Vorstand: Professor Dr. V. Blum.) Mit einer Einführung von V. Blum. Mit 30 mehrfarbigen Abbildungen auf 4 Tafeln und 12 Abbildungen im Text. 72 Seiten. 1924. *R.№* 7.20

Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles. Mit einem anatomischen Abschnitte von **Walther Felix**. Mit 720, darunter zahlreichen farbigen, Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. („Die Chirurgie der Brustorgane“ von Ferdinand Sauerbruch. Zweiter Band). XXXI, 1075 Seiten. 1925. Gebunden *R.№* 258.—

Pathologische Anatomie und Histologie des Herzens und der Gefäße. Bearbeitet von C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert †, K. Winkler. Mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. (Band II des „Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“. Herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin.) XII, 1159 Seiten. 1924. *R.№* 90.—; gebunden *R.№* 92.40

Insulin. Darstellung, Chemie, Physiologie und therapeutische Anwendung. Von Privatdozent Dr. **H. Staub**, I. Assistent der Medizinischen Klinik in Basel. Zweite, umgearbeitete und ergänzte Auflage. Mit 14 Abbildungen. VI, 177 Seiten. 1925. *R.№* 7.50; gebunden *R.№* 8.40

Vorlesungen über Zuckerkrankheit. Von Dr. **A. A. Hijmans van den Bergh**, Professor an der Universität Utrecht. Unter Mitarbeit von Dr. A. Siegenbeek van Heukelom und mit einem pathol.-anatom. Kapitel von Professor Dr. R. de Josselin de Jong. Ins Deutsche übertragen von Dr. **A. Haehner** in Waldbröl. Mit 26 Textabbildungen. Erscheint im Juli 1926

Die mit Ⓦ bezeichneten Werke sind im Verlage von Julius Springer in Wien erschienen.